

Turnitin Informe de Originalidad

Procesado el: 12-ago.-2019 11:07 -05

Identificador: 1159620305

Número de palabras: 11383

Entregado: 1

TESINA - TRABAJO DE
TITULACIÓN Por Gabriela
Chuico - Maria Victoria Crespo
Licenciatura En Nutrición
Humana

Índice de similitud 3%	Similitud según fuente Internet Sources: 3% Publicaciones: 1% Trabajos del estudiante: 2%
----------------------------------	---

[incluir citas](#) [incluir bibliografía](#) [excluyendo las coincidencias < 15 de las palabras](#)
[descargar](#) [actualizar](#) [imprimir](#)

modo: ▼

Change mode

2% match (Internet desde 14-abr.-2016) ✕

<http://slideplayer.es>

<1% match (Internet desde 28-oct.-2016) ✕

<https://docs.com/Franklin1971/6903/como-escribir-tesis>

<1% match (Internet desde 29-jul.-2019) ✕

<http://elvidososa.blogspot.com>

<1% match (Internet desde 07-may.-2019) ✕

<http://dspace.ucuenca.edu.ec>

<1% match (Internet desde 05-feb.-2018) ✕

<http://repositorio.unsa.edu.pe>

<1% match (Internet desde 08-ago.-2017) ✕

<http://ri.uaemex.mx>

<1% match (trabajos de los estudiantes desde 27-jun.-2018) ✕

[Submitted to Universidad Santo Tomas on 2018-06-27](#)

<1% match (Internet desde 16-jun.-2006) ✕

<http://www.panamtrauma.com>

<1% match (Internet desde 19-sept.-2014) ✕

<http://www.scielo.org.mx>

INTRODUCCIÓN La deficiencia por glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) es la eritroenzimopatía más común en el ser humano, a tal punto

de ser considerada el quinto defecto congénito más frecuente a nivel mundial afectando cerca de 400 millones de personas en a nivel mundial (Contreras, 2017)(Bastidas G, Pérez H, 2015), su distribución depende de la región y grupo étnico (Monteiro et al., 2014), se dice que las poblaciones con mayor proporción de afectados (hasta el 30%) se encuentra en África, Asia, Medio Oriente, Mediterráneo y Nueva Guinea (Luna, 2016) y se estima que 7,5 al 10% de la población mundial porta un gen de G6P (Contreras, 2017). Se dice también que existe una mayor prevalencia de esta deficiencia enzimática e zonas donde la malaria ha sido endémica ya que algunos individuos han presentado anemia hemolítica ejercida por la administración de la droga anti malaria primaquina. (Zúñiga Inestroza & Fontecha, 2015) Los pacientes con deficiencia de G6PD son usualmente asintomáticos y solo se presentan manifestaciones cuando ingieren fármacos, químicos o alimentos que desencadenan la hemólisis. Entre las manifestaciones clínicas más severas es la anemia hemolítica y la ictericia neonatal. A si mismo se ha observado una fuerte asociación entre la deficiencia de G6PD y la ictericia neonatal en diferentes poblaciones (Meraz, 2014) (Zamorano- Jiménez et al., 2015) La minoría de los sujetos con DG6PD desarrolla anemia crónica de severidad variable (Meraz, 2014). En el Ecuador se estima que solo el 0.2% de niños entre 6-11 meses presentan anemia severa. En todo caso, es en este grupo en donde se deben concentrar los esfuerzos para implementar estrategias que realmente modifiquen estas prevalencias (ENSANUT et al., 2012). En Ecuador existe pocos datos sobre la deficiencia de esta enzima es por eso que en esta investigación se realizó con el propósito de conocer y analizar las complicaciones asociadas a su deficiencia así como también conocer los factores de riesgos y las enfermedades asociadas al déficit de la Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (DG6PD) en neonatos a través de una revisión bibliográfica.

1. CAPÍTULO 1.1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

La deficiencia de la G6FD es una patología poco frecuente y podría aumentar por la alta tasa de inmigración que ha sufrido los diferentes países de américa y del mundo y deberá ser sospechada en todos aquellos que presenten la sintomatología asociada a los factores de riesgo (Cárcamo, 2014). Aunque en Ecuador existen pocos datos sobre la prevalencia por el déficit enzimático de la G6PD, esta debe ser investigada ya que en el país existen enfermedades que se relacionan con la deficiencia de la enzima; tal es el caso de la ictericia neonatal, la anemia y la malaria. El Instituto nacional de estadísticas y censos junto al Registro estadístico de camas y egresos hospitalarios (INEC, 2018) mencionan a la ictericia neonatal como la tercera enfermedad más frecuente en menores de 1 año de edad; siendo la misma una de las primeras manifestaciones clínicas asociadas al déficit enzimático de la G6PD por lo que esta debería ser un signo de alerta para descartar si esa sintomatología se debe a otra patología o al déficit de la G6PD. En Ecuador existe una alta prevalencia de anemia por deficiencia de hierro (6,6%), especificando en la Encuesta nacional de salud y nutrición que el 18.6% de la población menor de 5 años presentan anemia sin relación con la deficiencia de hierro, por lo que existen otras causas que pueden conducir a esta afección, tales como: las infecciones, deficiencias de otros micronutrientes o causas genéticas generando incertidumbre a que esta se pueda asociar al déficit de G6PD (ENSANUT et al., 2012). La Ensanut menciona que la prevalencia de anemia en el Ecuador por grupo étnico, se evidencia que los indígenas menores de 5 años son la etnia más afectada por la anemia (40.5%), cifra aproximadamente dos veces más alta que en los montubios (20.4%), los afro ecuatorianos (30.8%) y el resto del país (24.5%). Las subregiones que presentan las prevalencias de anemia más altas en menores de 5 años son la Sierra rural (30.7%), Quito (29.4%) y Guayaquil (28.1%) al analizar los datos por planificación de la zona 8 (Guayaquil, Durán, Samborondón) se evidencia con mayor proporción de menores de 5 años con anemia (ENSANUT et al., 2012). Referente a los casos de malaria se han notificado 920 casos confirmados en el Ecuador según el reporte

emito el 2018 por el Ministerio de Salud Pública, mediante la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica (Ministerio de Salud Pública, 2018), cabe recalcar que el país desde hace años ha estado combatiendo esta enfermedad para disminuirla. Debido a la asociación entre la malaria y la deficiencia de la G6PD, por lo que el estado deberá estar alerta en cuanto a ambas patologías al momento de asistir al tratamiento médico y nutricional. Por lo que nos lleva a investigar esta enfermedad ya que en la actualidad existen escasas investigaciones respecto a la enfermedad en el país y así damos paso a que otros se sumen para ampliar la investigación y conocer la prevalencia como sus complicaciones sirviendo como base para las futuras investigaciones y la toma de decisiones referente a las políticas de salud pública que tienden a mejorar la salud neonatal (Zúñiga Inestroza & Fontecha, 2015).

1.1.1. OBJETIVOS

1.1.1.1. OBJETIVOS GENERALES Analizar las complicaciones asociadas a la deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa mediante una revisión bibliográfica.

1.1.1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS - Identificar los factores asociados a la deficiencia de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. - Establecer las enfermedades prevalentes en neonatos a causa de la deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. - Evaluar la implementación de estrategia a nivel nacional que contribuyen a la disminución de la deficiencia de la glucosa 6 fosfato.

1.1.2. JUSTIFICACIÓN Debido a que este desorden genético no es muy conocido dentro de la sociedad e incluso del personal sanitario, catapultó a esta investigación como un hecho novedoso al conocer cuáles son las complicaciones que se presentan a futuro en personas que lo padecen. Escasos estudios realizados mostraron que dentro de la población Ecuatoriana sí existe esta deficiencia enzimática, lo que es conveniente para la continuidad de la investigación. Cabe mencionar que muchas de las manifestaciones se hacen presentes en neonatos, el enfoque poblacional va a ser en infantes recién nacidos, debido a que ellos son más susceptibles y forman parte de la población vulnerable en el territorio ecuatoriano, mencionando así que una identificación temprana de esta deficiencia ayudaría a mejorar la calidad de vida de quien lo padece. Esta investigación dará su aporte científico al reconocer las principales manifestaciones que se presentan en individuos que lo padecen, ayudando a evitar futuras complicaciones como crisis hemolíticas o posibles muertes; desde el enfoque nutricional también permite orientar en cuanto a la ingesta de ciertos alimentos que desencadenan una hemólisis, de esta manera se evitaría la incidencia de este tipo de crisis.

2. CAPÍTULO 2.1. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

2.1.1. ANTECEDENTES: La Glucosa 6 fosfato fue descrita en 1956 (Meraz, 2014), cuando algunos pacientes desarrollaron anemia hemolítica posterior al recibir primaquina (droga anti malaria) (Alonzo et al., 2012), y su herencia ligada al cromosoma X se determinó en 1958 (Meraz, 2014), la literatura mundial ha documentado 186 mutaciones hasta la fecha de la enzima (Uribe Ardila, 2018), en el ser humano es la eritroenzimopatía más común a tal punto de ser el quinto defecto congénito más frecuente a nivel mundial (Bastidas G, Pérez H, 2015), junto con la enfermedad hemolítica Rhesus como importante factor de riesgo heredado para muerte neonatal o discapacidad por kernicterus (Ramírez & Zarante, 2009). Sin embargo evidencias en la historia relacionadas a sospechas de G6PD se remontan a la época de Pitágoras, quien prohibiera a sus estudiantes comer fabas (habas). La fuerte aversión del matemático a este tipo de granos puede significar que el fabismo (tipo de deficiencia G6PD) ya había sido reconocido como una enfermedad peligrosa desde la antigüedad (Zúñiga Inestroza & Fontecha, 2015). La deficiencia de la enzima Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa es una alteración genética que se produce en las células de cuerpo con mayor prevalencia en la población de sexo masculino, esta enzima forma parte de la ruta metabólica de las pentosas, la cual produce y da como resultado al Nicotinamida Adenindinucleótico Fosfato (NADP), el cual es indispensable para prevenir la oxidación en la hemoglobina, caso contrario esta sufre un cambio produciendo la hemólisis que es un daño

irreversible de los glóbulos rojos causando su muerte (Bonilla, Sanchez, & Chuaire, 2007) (Gonzalez García, Garrote Molpeceres, & Urbaneja Rodrguez, 2016) La prevalencia de la deficiencia de G6PD es muy alta en algunas partes del mundo distribuyéndose en gran parte en la zona tropical y paralelo a la distribución de la malaria una enfermedad con una elevada morbilidad y mortalidad (Beutler, 2019). Existe alrededor de 400 millones de personas (90% del sexo masculino) afectadas en todo el mundo (Contreras, 2017). La incidencia de esta deficiencia enzimática varía desde el 0,1% en Japón y Europa del norte hasta el 62% entre judíos y kurdos. Las poblaciones con mayor proporción de afectados (hasta el 30%) se encuentra en África, Asia, Medio Oriente, Mediterráneo y Nueva Guinea (Luna, 2016). La deficiencia de G6PD es más frecuente en africanos y asiáticos que en los europeos y norteamericanos; la severidad de la deficiencia de la G6PD varía significativamente entre razas, las formas más severas se encuentra en las poblaciones mediterráneas y las más leves en la población africana (Bastidas G, Pérez H, 2015). En Latinoamérica, la deficiencia de G6PD se centra en mayor número en las regiones costeras. Se puede apreciar que los niveles más elevados de esta deficiencia se encuentran en las provincias centrales y de la costa del sur de Brasil. A nivel de países tales como Argentina, Bolivia, Costa Rica, México, Panamá y Perú la frecuencia es menor al 1%; entre el 1 y 3% en Belice, República Dominicana, Guatemala, Honduras y Guyana; y entre el 3 y 5% en Brasil, Colombia, Ecuador, El Salvador y Paraguay. Las mayores prevalencias se calculan en Haití (5,2%) y Venezuela (8,6%) (Gómez et al., 2014). Grafico 1. Prevalencia del déficit de G6PD Fuente: Pruebas de detección del déficit de G6PD para un uso seguro de la primaquina en la curación radical del paludismo por *P. Vivax* o *P. ovale* malaria (OMS, 2017). Se dice también que existe una mayor prevalencia de esta deficiencia enzimática en zonas donde la malaria ha sido endémica, ya que en la década de los años 50 del siglo XX muchos individuos presentaron anemia hemolítica ejercida por la administración de la droga anti malaria primaquina. Se dice que el crecimiento de una de las especies de Plasmodium causantes de la malaria como es Plasmodium falciparum está inhibido en los eritrocitos de las personas con déficit en G6PD. Al parecer la G6PD confiere una cierta protección contra las infecciones graves por *P. falciparum*, pero también se asocia a un aumento de la vulnerabilidad a la hemólisis oxidativa (OMS, 2017). Además se estima que el 80 % de los casos y el 90% de las defunciones ocurren por la malaria en el continente africano siendo los niños menores de 5 años de edad y las mujeres embarazadas los grupos de población más afectados. Se ha demostrado que la prevalencia global de la malaria y de ciertos desordenes hemolíticos se correlacionan geográficamente; tal es el caso de la deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (Zúñiga Inestroza & Fontecha, 2015).

2.1.2. FUNDAMENTACIÓN

La G6PD es un complejo enzimático de localización citoplasma y distribución sistémica, que juega un papel esencial en el metabolismo celular al dar comienzo al ciclo de las pentosas (Uribe Ardila, 2018). La deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa es la anomalía enzimática más común asociada a la anemia hemolítica manifestándose más en los glóbulos rojos por tener una vida sin núcleo y porque contienen proteasas de eritrocitos (Contreras, 2017). La deficiencia provoca un daño oxidativo irreversible en el eritrocito causando su muerte (Contreras, 2017), además también produce hemólisis oxidativa debido a la incapacidad del eritrocito para eliminar de manera eficiente los radicales libres de hidrogeno y oxígeno (Maldonado Silva et al., 2018). La ausencia completa de la enzima G6PD es incompatible con la vida (Luna, 2016). La vida media de la enzima en los eritrocitos es de 60 días (Contreras, 2017), a mayor edad de las células la actividad enzimática será menor pues los eritrocitos son incapaces de sintetizar nuevas moléculas proteicas (Meraz, 2014). Aunque si la deficiencia de G6PD es moderada, la anemia hemolítica es auto limitado y solo son destruidos los eritrocitos viejos, pues los eritrocitos jóvenes tienen actividad normal o cercana a la

normalidad y no son susceptibles a hemolisis, salvo que se exponga a sustancias desencadenantes de estrés oxidativo (Bastidas Pacheco, Pérez, & Vizzi, 2015). Además con la oxidación, hay un acumulo de agregados de espectrina y otras proteínas de membrana, que deforman el hematíe y lo hacen rígido, dando un aspecto ' 'mordido' '. Son por tanto destruidos por los macrófagos a su paso por el bazo (Luna, 2016). La deficiencia de la G6PD muestra amplia variabilidad en su expresión clínica, desde asintomática hasta aquellos casos con anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia neonatal (Zamorano-Jiménez et al., 2015) 2.1.3. ASPECTO BIOQUÍMICO En la actualidad se utilizan dos métodos cuantitativos principales para medir la actividad de la G6PD. Ambos (la prueba espectrofotométrica y la prueba citoquímica) proporcionan mediciones precisas de la actividad de la G6PD, incluso en mujeres heterocigóticas, y permiten identificar inequívocamente el estado intermedio de la G6PD en este grupo de población. Estas dos pruebas diagnósticas son apropiadas para uso en hospitales y laboratorios, pero no para un uso rutinario en la mayoría de los entornos sobre el terreno, dado que requieren una cadena de frío funcional, equipo de laboratorio y trabajadores capacitados, o son demasiado caras (OMS, 2017). La prueba de la mancha fluorescente ha sido el método cualitativo de tamizaje del déficit de G6PD en las últimas décadas. En esta prueba se incubaba una muestra de sangre con glucosa 6 fosfato y NADP en el reactivo de sustrato, y después se coloca una mancha de sangre en un papel de filtro, una vez secas, las manchas de sangre del papel de filtro se leen bajo luz ultravioleta de onda larga. El producto de la reacción química, el NADPH, es fluorescente, y la intensidad de la fluorescencia es directamente proporcional a la actividad de la G6PD (OMS, 2017). 2.1.4. GENÉTICA El gen que codifica la enzima G6PD se localiza en la región terminal del brazo largo del cromosoma X (Xq28) (Vasquez Bonilla, Calix Pineda, Chavarria Mejia, Sandoval Yáñez, & Raudales Martínez, 2017), por lo tanto en los hombres se produce sólo como un genotipo normal o deficiente siendo hemocigotos, es decir que poseen una sola copia del gen (Fu et al., 2018a), mientras que las mujeres pueden ser homocigóticas (alelos iguales) o heterocigóticas (alelos diferentes) (Vasquez Bonilla et al., 2017). La razón por la cual es más propensa esta manifestación en hombres, es porque este posee un gen (X) el cual es recesivo y heredado por la madre; siendo esta la portadora del gen que tiene la alteración, es posible que este desorden genético también se vea en las mujeres que tengan un comportamiento similar a la del varón hemocigoto ya que ellas son portadoras de mismo gen (X-X), siempre y cuando los dos genes tiene la alteración cromosómica, pero todo va a depender de la herencia genética (Aixalá et al., 2017) (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015). 2.1.5. MECANISMO DE HEMOLISIS La hemolisis aguda puede ser causada por infección, ingestión de alimentos y exposición a agentes oxidantes como algunos fármacos (Cárcamo, 2014). La hemolisis es parcialmente intravascular y se puede acompañar de cálculos biliares y esplenomegalia (Meraz, 2014), la hemolisis aguda suele desaparecer espontáneamente y se resuelve los 8 a 14 días, debido a la producción compensatoria de los eritrocitos jóvenes (Maldonado Silva et al., 2018). Tabla 1. Agentes desencadenantes de hemolisis en deficiencia de G6PD

Factores desencadenantes	Mecanismo
Fármacos oxidantes	Formación de H ₂ O ₂ al interaccionar con hemoglobina
Habas, berros y otros alimentos	Contienen divicina, isouramilo y convencina que aumenta el glutatión oxidado
Infecciones (neumonía bacteria, hepatitis aguda)	Estrés oxidativo, acidosis metabólica
Cetoacidosis diabética	Acidosis metabólica

Fuente: Insuficiencia renal aguda secundaria como manifestación inicial de fabismo en un adulto mayor. Caso clínico (Demetrio Torres & Mauricio Chandía, 2012). Ya que la morbilidad relacionada a la deficiencia de G6PD se manifiesta solo cuando hay estrés oxidativo, se sugirió que en ausencia de factores desencadenantes de crisis hemolíticas la enfermedad no se manifiesta (Contreras, 2017), pero diferentes estudios relacionados, se demuestró

que aun en ausencia de estos factores se observaban ciertas anomalías clínicas (Meraz, 2014). La secuencia exacta de los eventos se desconoce, pero se han demostrado con exactitud los pasos siguientes:

1. Algunos de los agentes que causan hemólisis estimulan la vía de las pentosas, esto indica que, en su presencia se requiere de un incremento en la producción nicotina adenina di nucleótido fosfato (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017).
2. Una caída de los niveles de glutatión se asocia invariablemente a episodios hemolíticos en individuos deficientes de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa. (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017).
3. En algunos casos, particularmente en el fabismo, la hemólisis aguda se asocia con la formación masiva de cuerpos de Heinz y su presencia sirve de mediador en la destrucción de los glóbulos rojos (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017).
4. Los radicales de oxígeno generados por el auto oxidación de la hemoglobina también contribuyen a la formación de cuerpos de Heinz, proteólisis intracelular y peroxidación de los lípidos de la membrana (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017). Todos estos hechos indican claramente que la hemólisis aguda en la deficiencia de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa resulta de un fallo en el glóbulo rojo, cuando este es estimulado a incrementar la producción de nicotina adenina nucleótido fosfato necesario para la eliminación del peróxido de hidrogeno y los radicales libres del oxígeno, por lo que se ha denominado hemólisis oxidativa (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017).

2.1.6. CLASIFICACIÓN DE LA DEFICIENCIA ENZIMÁTICA G6PD. La OMS estableció los criterios, para caracterizar a las variantes de G6PD y las agrupó en cinco clases, según la actividad enzimática asociada a los síntomas clínicos: clase I, caracterizada por deficiencia enzimática severa (menos del 10% de actividad enzimática por severa inestabilidad de la molécula dimérica) y anemia hemolítica crónica no esferocítica; clase II, deficiencia enzimática severa no asociada con hemólisis crónica; clase III deficiencia enzimática leve a moderada (10-60% de actividad enzimática) y hemólisis solo por exposición a ciertas drogas y agentes infecciosos; clase IV (60-100% de actividad enzimática), deficiencia enzimática leve o sin deficiencia y actividad funcional no modificada; finalmente la clase V, con actividad enzimática incrementada (incluso hasta dos veces superior a la normal (Bastidas Pacheco et al., 2015).

2.1.7. MANIFESTACIONES DE LA DEFICIENCIA DE LA ENZIMA. La mayoría de los sujetos que presentan las variantes con niveles moderados de deficiencia, se encuentran asintomáticos a través de su vida e inclusive desconocen el estado de su enfermedad. En los sujetos con las variantes deficientes graves, las manifestaciones clínicas pueden dividirse en tres tipos de anemia conocidas como: anemia hemolítica aguda (AHA), anemia hemolítica crónica no esferocítica (AHCNE), anemia hemolítica neonatal (AHN) del recién nacido y la ictericia neonatal (Maldonado Silva et al., 2018) (Bastidas Pacheco et al., 2015). En el mundo las más frecuentes son la ictericia neonatal y la anemia hemolítica aguda, que generalmente se desencadena por agentes exógenos (Maldonado Silva et al., 2018) (Cárcamo, 2014) (Gómez et al., 2014).

2.1.7.1. Ictericia neonatal La deficiencia de la enzima G6PD es un factor de riesgo importante para el desarrollo de hiperbilirrubinemia grave y aumenta el riesgo de neurotoxicidad de la bilirrubina (Fu et al., 2018b), la bilirrubina producida por el feto se elimina por el hígado materno, sin embargo, inmediatamente después del nacimiento el neonato debe asumir esta función (Gómez et al., 2014). La G6PD es uno de los principales factores de riesgo de ictericia neonatal severa. Suele aparecer en las primeras 24 horas de vida, antes que la ictericia fisiológica (Maldonado Silva et al., 2018), la ictericia no aparece hasta que el 50% de los eritrocitos se hayan lisado (Cárcamo, 2014), sin embargo, en los pacientes con deficiencia de G6PD, la prevalencia de ictericia neonatal es del doble que en la población general (Gómez et al., 2014), es más típica y grave en neonatos pre término que neonatos a término (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015). La ictericia en el periodo neonatal debería sospecharse en aquellos pacientes que

presentan hiperbilirrubinemia dentro de las primeras 24 horas de vida e historia de ictericia en algún hermano (Cárcamo, 2014). Las consecuencias de padecer hiperbilirrubinemia secundaria al déficit de G6PD pueden ser graves, implican mayor riesgo de necesidad de fototerapia, transfusión o ambas (Ramírez & Zarante, 2009). Hay informes sobre la asociación de la Hiperbilirrubinemia neonatal y la deficiencia de la G6PD en neonatos, siendo la causa más común de reingreso hospitalario en la primera semana de vida (Sánchez-Redondo Sánchez-Gabriel et al., 2017), hasta un 47% de los reingresos presenta déficit de G6PD (Zamorano-Jiménez et al., 2015). Cuando la deficiencia de G6PD se asocia con prematurez, infección, factores ambientales, (bolitas de naftalina-alcanfor que se usa en la ropa para evitar polillas) o coexistencia de galactosemia, la ictericia puede ser muy grave (Maldonado Silva et al., 2018). La gravedad del cuadro es muy variable, puede llevar a la kernicterus, que consiste en un daño cerebral y de los nervios auditivos por niveles elevados de bilirrubinemia neonatal no conjugada y puede llevar a la incapacidad intelectual, parálisis cerebral, sordera y la muerte (Contreras, 2017). Se estima que en Estados Unidos el 30% de los niños ictéricos que desarrollan daño neurológico permanente por kernicterus presentan deficiencia de G6PD (Gómez et al., 2014). La exanguinotransfusión es necesaria en aquellos casos de ictericia neonatal debida a esta enzimopatía cuando el nivel sérico de bilirrubina se halle cerca de 20 mg./100 ml. y valorando los parámetros clínicos. (Barceló Sierra, 1981)

2.1.7.2. Anemia hemolítica aguda

Los sujetos deficientes de G6PD están en riesgo de desarrollar Anemia hemolítica aguda en respuesta a tres inductores: habas (frijol de fava), infecciones y fármacos (Meraz, 2014). La anemia se agudiza hasta los 7-8 días de la administración, momento en que la hemoglobina inicia la recuperación (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015). De forma general la anemia hemolítica puede incluir los siguientes síntomas y signos clínicos: palidez, ictericia o color amarilla de piel, mucosas, coluria, debilidad, mareo, confusión, intolerancia a la actividad física, hepatoesplenomegalia y taquicardia (Bastidas Pacheco et al., 2015), el rasgo característico es de la orina oscura por hemoglobinuria (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015), la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y la coagulación intravascular diseminadas son las complicaciones raras de la anemia hemolítica aguda (Maldonado Silva et al., 2018).

2.1.7.3. Anemia hemolítica inducida por las habas o fabismo

La patogenia está determinada por la toxicidad que producen los elementos de las habas como es la vicina y la convicina, al ser hidrolizadas al tubo digestivo y convertirse en algunos de los activos divicina e isouramilo, que son capaces de producir hemólisis de los glóbulos rojos (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015) (Cárcamo, 2014). Los compuestos tóxicos de las habas (ascorbato, L-dopa, B-Glucósido de pirimidina, isouramilo, vicina, convicina) forman radicales libres que pueden generar especies oxidativas activas y por tanto dañar al eritrocito (Bastidas Pacheco et al., 2015). Incluso niños con lactancia materna pueden presentar hemólisis si la madre ha consumido habas, ésta se puede presentar 24 h posteriores a la ingesta. (Verdugo L., Calvanese T., Rodríguez V., & Cárcamo C., 2014) Los síntomas del fabismo se desarrollan pocas horas después de la ingestión. Los más comunes son náuseas, vómitos, malestar y vértigo, los síntomas por lo general cesan luego de 2 a 6 días (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017). No todos los pacientes con la enfermedad responden igual después de la ingesta de habas, incluso el mismo individuo puede tener una respuesta impredecible, lo cual hace pensar que existen otros factores que influyen como el estado de salud del paciente o la cantidad de habas ingeridas (Cárcamo, 2014).

2.1.7.4. Anemia hemolítica inducida por infecciones

Las infecciones constituyen la causa más común de anemia hemolítica aguda en personas con deficiencia de G6PD, probablemente debido a factores liberados por los leucocitos ante el agente patógeno (Bastidas Pacheco et al., 2015). El mecanismo por el cual la infección induce hemólisis no se conoce con exactitud (Vasquez Bonilla et al., 2017),

pero dentro de las infecciones encontramos a los virus A y B de la hepatitis, citomegalovirus, neumonías, fiebre tifoidea y agentes como E. coli, Salmonella, Streptococcus grupo B, rickettsia spp, y de la influenza A (Bastidas Pacheco et al., 2015) (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015) (Cárcamo, 2014), se debe tomar en consideración que las infecciones virales de las vías aéreas y del tracto gastrointestinal provocan hemólisis más severas que las infecciones bacterianas (Vasquez Bonilla et al., 2017).

2.1.7.5. Anemia hemolítica inducida por fármacos Se produce por la aplicación de medicamentos antipalúdicos específicamente la primaquina, provocando hemólisis acompañada de hemoglobinuria, la cual ocurría de 2 a 3 días de haber iniciado el tratamiento y empeoraba durante la primera semana (Vasquez Bonilla et al., 2017). En caso de fármacos la hemólisis se manifiesta a las 24-72 horas después de la exposición (Maldonado Silva et al., 2018) (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015). Tabla 2. Fármacos con efecto oxidante que pueden ocasionar crisis hemolítica en déficit de G6PD Fuente: Insuficiencia renal aguda secundaria como manifestación inicial de favismo en un adulto mayor. Caso clínico (Demetrio Torres & Mauricio Chandía, 2012)

2.1.7.6. Anemia hemolítica crónica no esferocítica (AHCNE) Esta es la manifestación menos frecuente del déficit de G-6PD (Barceló Sierra, 1981), en individuos con variantes de clase I (<10% de G6PDd) (Maldonado Silva et al., 2018). Estos pacientes con Anemia hemolítica crónica no esferocítica suelen poseer factores agravantes adicionales a sus mutaciones en el gen G6PD como pueden ser otras anomalías genéticas como la anemia Eritropoyética congénita, esferocitosis hereditaria, deficiencia de piruvato cinasa o deficiencia de 6 fosfogluconolactonasa, así como condiciones asociadas infrecuentes como disfunción granulocítica, que contribuye a la hemólisis al incrementar la susceptibilidad del individuo a adquirir infecciones (Contreras, 2017). El cuadro clínico viene dado por una anemia y en ocasiones coexiste una ligera ictericia que persiste durante toda la vida (Barceló Sierra, 1981), se puede acompañar de cálculos biliares y esplenomegalia (Maldonado Silva et al., 2018). Estos pacientes también pueden presentar otras anomalías genéticas como: anemia diseritropoyética congénita, esferocitosis hereditaria, deficiencia de piruvato cinasa o deficiencia de 6-fosfogluconolactonasa (Vasquez Bonilla et al., 2017).

2.1.8. TRATAMIENTO MEDICO La mayoría de los individuos con deficiencia de G6PD no necesitan tratamiento, la mejor medida terapéutica es aprender a evitar los agentes que pueden causar estrés oxidativo (Vasquez Bonilla et al., 2017). El tratamiento tradicional incluye corticoesteroides, esplenectomía y drogas inmunosupresores convencionales (Zanella & Barcellini, 2014), afortunadamente la hemólisis por lo general es de corta duración y no requiere tratamiento específico excepto en aquellos niños en que la hemólisis haya desencadenado una anemia severa y requiera transfusión de GR (Verdugo L. et al., 2014), (15 – 20 ml/kg) y si las cifras de hemoglobina esta < 7g/dl (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015). El manejo de la deficiencia de G6PD contiene tres puntos principales: anular las causas de estrés oxidativo, dar suplemento de ácido fólico y hierro. Los antioxidantes, como el selenio y la vitamina E, no han mostrado beneficio (Ramírez & Zarante, 2009), en el caso de la suplementación con ácido fólico se recomienda un comprimido de 5mg/día mientras dure la crisis hemolítica (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015), este suplemento de folato está solamente indicado en caso de niños con hemólisis moderada, severa y durante el embarazo considerando su severidad (Attie M et al., 2012). En el caso del fabismo, dado que estos pacientes no presentan dependencia transfusional, no es necesario establecer un seguimiento concreto, estos pacientes solo tienen que reconocer y evitar los factores que provocan la hemólisis, en cuanto a la alimentación pueden seguir un régimen normal, salvo la ingesta de habas o productos que las contengan (Bello Gutiérrez & Mohamed Dafa, 2015).

2.1.9. TRATAMIENTO NUTRICIONAL El tratamiento nutricional para pacientes con déficit de G6PD se describe la limitación o no consumo de las leguminosas

especialmente de las habas, así como el té verde y los extractos de este alimento. 2.1.9.1. ALIMENTOS APROBADOS Una dieta saludable y equilibrada de acuerdo a los requerimientos nutricionales de la persona; consumo de grasas naturales como aceite vegetal de coco, el aceite de oliva, el aceite de palma vitaminas y minerales de fuentes naturales tales como los vegetales, en especial vegetales con hojas verdes y frutas. Agregar a la dieta fuentes de proteínas y carbohidratos que no estén presentes en los alimentos prohibidos dentro de la lista de la deficiencia de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017).

2.1.9.2. ALIMENTOS PROHIBIDOS. No se debe consumir alimentos o suplementos que contengan grandes cantidades de vitamina C, también llamada ácido ascórbico, o colorantes azules artificiales, mentol o alimentos que contengan mentol como las metas para el aliento o dulces. No consumir legumbres como las habas, habichuelas o frijoles de soya y ningún producto que contenga soya, como el tofu, miso o proteínas de soya granulado. La lista de alimentos prohibidos por además incluye los guisantes verdes, los guisantes de campo y los guisantes de ojos negros; los frijoles como los negros o refritos; y vainas comestibles como las vainas de guisantes chinos y los guisantes de nieve y no consumir azúcar refinada, jarabe de maíz con alta fructosa o harina blanca (Cevallos Cusme & Pasto Patín, 2017). El consumo de las habas y arvejas está contraindicado en personas que tengan la deficiencia enzimática, también va a depender de la cantidad de habas ingeridos en la comida, el tipo de granos preparados (en bruto, fresco, cocinado, o secos), o la concentración de glicósidos de pirimidina en los cultivos de la leguminosa (La Vieille, Lefebvre, Khalid, Decan, & Godefroy, 2018). Los Agentes colorantes alimenticios sintéticos se prohíben su consumo debido a que los aditivos alimentarios que consisten de colorantes azoicos (también conocidos como colorantes de anilina o colorantes ácidos) pueden estar asociados con hemólisis en los individuos con deficiencia de G6PD. Como el colorante Naranja RN, un colorante azoico que ya no está permitido en alimentos. Se ha reportado 56 casos de hemólisis en individuos africanos con deficiencia de G6PD estaban vinculados con el consumo de carne a la parrilla (Suya rojo) que contenía el agente colorante naranja puro RN (La Vieille et al., 2018). La Vitamina C, generalmente conocido por tener propiedades antioxidantes, está contraindicado consumirlo como suplementación ya que se ha encontrado estudios de varios informes que se han desencadenado hemólisis en dosis altas, entre 3 - 4g (La Vieille et al., 2018). Un número de bebidas (por ejemplo, agua tónica, limón amargo) contiene derivados de quinina en forma de clorhidrato o sales de sulfato. Dos casos de hemólisis en los recién nacidos alimentados con leche materna tienen deficiencia de G6PD, que se producen a los 7 días y 8 días de vida secundaria cuya madre había consumido el agua tónica. (La Vieille et al., 2018). También hay algunos posible interés en la L-cisteína, ya que aumenta la capacidad antioxidante como la producción de glutatión, lo que lleva a una mayor protección contra el daño oxidativo. Además se informó que la suplementación con ácido α -lipoico llevó a una regulación superior de la capacidad antioxidante y una posible modulación del estado redox de la sangre en pacientes con G6PD (Pinto et al., 2017) (Lee, Lai, Chaiyakunapruk, & Chong, 2017).

2.1.10. COMPLICACIONES DE LA DEFICIENCIA GLUCOSA 6 FOSFATO 2.1.10.1. Kernicterus Los primeros signos de kernicterus son sutiles e inespecíficos, apareciendo típicamente tres o cuatro días después del nacimiento. Después de la primera semana de vida, el recién nacido afectado comienza a demostrar efectos tardíos de toxicidad de bilirrubina, si el infante sobrevive a ese tipo de hiperbilirrubinemia tendrá complicaciones como encefalopatía crónica de bilirrubina (evidente a los tres años de edad), retrasos en el desarrollo, sordera neurosensorial y retraso mental leve (Lewis, 2018). Varios factores de riesgo contribuyen a la hiperbilirrubinemia y kernicterus, incluyendo deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, hasta el 6,6% de los niños con deficiencia de G6PD se desarrollará ictericia nuclear, y del

12% al 50% de los niños con deficiencia de G6PD con kernicterus morirá (Cunningham, Hwang, & Mochly-Rosen, 2016). En los lactantes con deficiencia de G6PD, la ictericia nuclear y el aumento de la neurotoxicidad inducida por bilirrubina pueden atribuirse en parte a la falta de regeneración de Glutatión debido a la disminución de la actividad de la Glucosa 6 fosfato Deshidrogenasa (Cunningham et al., 2016). La ictericia nuclear debido a la deficiencia de G6PD se puede prevenir, siempre que esta sea detectada a tiempo y se realice con prontitud las intervenciones adecuadas. La Organización Mundial de la Salud recomienda que el cribado neonatal se debe realizar en muestras de sangre por cordón en las poblaciones donde la deficiencia por G6PD es más común (Kumar & Mohammad, 2003).

2.1.10.2. Insuficiencia renal La hemólisis aguda es una causa bien conocida de insuficiencia renal aguda por daño tubular debido al depósito de pigmentos en el túbulo proximal. La hemólisis mantenida puede producir daño renal crónico, por mecanismos diferentes (Rubio, Gómez, Cosmes, Álvarez, & Bandera, 2011). La hemólisis intravascular de cualquier causa puede producir necrosis tubular aguda, debido a hemoglobinuria. La falla renal vinculada al déficit de G6PD no se encuentra en el espectro clásico, es una entidad rara aunque ha sido descrita (Demetrio Torres & Mauricio Chandía, 2012).

2.2. MARCO CONCEPTUAL

1. Enzima: Las enzimas son el grupo más variado y especializado de las proteínas, su función es actuar como catalizadores, permitiendo que las reacciones que transcurren en los seres vivos puedan desarrollarse a un ritmo adecuado (fisiología general Jesús merino Pérez y maría José noriega Borge).
2. Glucosa 6 fosfato: La G6PD es un complejo enzimático de localización citoplasma y distribución sistémica, que juega un papel esencial en el metabolismo celular al dar comienzo al ciclo de las pentosas (Uribe Ardila, 2018).
3. Bilirrubina: La bilirrubina, compuesto de degradación de la hemoglobina, es captada por el hígado para su conjugación y excreción en la bilis (Wiener lab, 2000).
4. Hiperbilirrubinemia: se entiende la elevación de bilirrubina por encima de 5 mg/dl (Omeñaca & González, 2014).
5. Anemia: disminución de la masa de sangre o de algunos de sus componentes, especialmente glóbulos rojos o hemoglobina (Saldaña Ambulódegui, 2012).
6. Anemia hemolítica: En las anemias hemolíticas, se produce una reducción de la vida media de los hematíes por destrucción eritrocitaria anormalmente elevada (hemólisis) (Gonzalez García et al., 2016).
7. Neonato: recién nacido, comprende desde el primer día de nacido hasta el mes de vida (Saldaña Ambulódegui, 2012).
8. Ictericia: coloración amarillenta de piel y escleras producida por aumento de bilirrubina en sangre (Saldaña Ambulódegui, 2012).
9. Ictericia nuclear: es una terminología a la vez anatómica y clínica, pues indica la coloración de los núcleos grises del cerebro, con los trastornos anatómicos correspondientes, y la existencia de unas manifestaciones del sistema nervio extra piramidal como consecuencia de las alteraciones anatómicas de dichos núcleos (Megía, 1954).
10. Hemolisis: desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos, especialmente de los hematíes (Saldaña Ambulódegui, 2012).
11. Fototerapia: Es la medida de utilidad indiscutible en la ictericia. Las radiaciones lumínicas dan lugar a la foto isomerización de la bilirrubina, con formación de foto bilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble (Rodríguez Miguélez & Aloy, 2008).
12. Habas: El haba (Vicia faba) da nombre a la familia de las fabáceas, de la cual es la especie tipo. Es una planta herbácea anual, trepadora, de unos 75 cm de alto. Las matas tienen un tallo grueso y erecto, con hojas compuestas, y un toso follaje verde grisáceo (Moreiras y col, 2013).
13. Sepsis: Corromper. Putrefacción. Presencia de agentes patógenos o sus toxinas en los tejidos (Saldaña Ambulódegui, 2012).

2.3. MARCO LEGAL CONSTITUCIÓN 2008 SECCIÓN PRIMERA SALUD Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir (Asamblea

Constituyente del Ecuador, 2008). Sección quinta Niños, niñas y adolescentes Art. 46.- El Estado adoptará, entre otras, las siguientes medidas que aseguren a las niñas, niños y adolescentes: 1. Atención a menores de seis años, que garantice su nutrición, salud, educación y cuidado diario en un marco de protección integral de sus derechos Sección segunda Salud Art. 358.- El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional Art. 363.- El Estado será responsable de: 1. Formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario. LEY ORGANICA DE SALUD Art. 6: Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: 3. Diseñar e implementar programas de atención integral y de calidad a las personas durante todas las etapas de la vida y de acuerdo con sus condiciones particulares (Congreso Nacional, 2012). Art. 7.- Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación a la salud, los siguientes derechos: b) Acceso gratuito a los programas y acciones de salud pública, dando atención preferente en los servicios de salud públicos y privados, a los grupos vulnerables determinados en la Constitución Política de la República PLAN NACIONAL TODA UN AVIDA Eje 1: Derechos para Todos Durante Toda la Vida Desde el punto de vista del desarrollo humano, la infancia en particular la primera infancia es una etapa de especial relevancia: durante este período se sientan las bases para el futuro desarrollo cognitivo, afectivo y social de las personas (Plan Nacional de Desarrollo, 2017). En el país, a 2016, la mortalidad infantil registra valores de 9,07 muertes por cada 1000 nacidos vivos. A nivel territorial, aún subsisten altos niveles de mortandad, sobre todo en provincias de la Sierra como Bolívar, Chimborazo y Carchi (Plan Nacional de Desarrollo, 2017). Objetivo 1: Garantizar una vida digna con iguales oportunidades para todas las personas El derecho a la salud debe orientarse de manera especial hacia grupos de atención prioritaria y vulnerable, con énfasis en la primera infancia y con enfoque en la familia como grupo fundamental de la sociedad, en su diversidad y sin ningún tipo de discriminación (Plan Nacional de Desarrollo, 2017). - Se reconoce la obligatoriedad en la adopción de medidas desde el Estado dirigidas a la atención integral de la primera infancia que considere los componentes de salud, educación, protección y cuidado de manera armónica para el cumplimiento de los derechos de los niños y niñas. Políticas 1.4 Garantizar el desarrollo infantil integral para estimular las capacidades de los niños y niñas, considerando los contextos territoriales, la interculturalidad, el género y las discapacidades. 1.5 Fortalecer el sistema de inclusión y equidad social, protección integral, protección especial, atención integral y el sistema de cuidados durante el ciclo de vida de las personas, con énfasis en los grupos de atención prioritaria, considerando los contextos territoriales y la diversidad sociocultural. 1.6 Garantizar el derecho a la salud, la educación y al cuidado integral durante el ciclo de vida, bajo criterios de accesibilidad, calidad y pertinencia territorial y cultural. Metas 2021 - Reducir la tasa de mortalidad infantil de 8,95 a 6,8 por cada 1 000 nacidos vivos a 2021. - [Aumentar la cobertura, calidad y acceso a servicios de salud: incrementar el porcentaje de percepción positiva de los hogares con relación a servicios públicos de salud de calidad a 2021.](#) INTERVENCIONES EMBLEMATICAS EJE 1 1. PLAN TODA UNA VIDA - Alimentación y Nutrición (Misión Ternura) Esta intervención se enfoca en la atención del niño o la niña desde los primeros meses de gestación en el vientre de la madre, hasta su desarrollo dentro de los primeros 5 años de vida, para lo cual es necesario instaurar y mantener una cultura de nutrición adecuada a lo largo del ciclo vital, promoviendo la implementación de hábitos saludables

en la población (Plan Nacional de Desarrollo, 2017). La garantía de este derecho se logrará con acciones coordinadas y articuladas entre: el Ministerio de Salud Pública, el Ministerio de Inclusión Económica y Social, los Gobiernos Autónomos Descentralizados, el Ministerio de Educación, la Secretaría del Agua y el Ministerio de Agricultura y Ganadería (Plan Nacional de Desarrollo, 2017).

3. CAPITULO 3.1. METODOLOGÍA

La metodología utilizada en el desarrollo de la investigación es de tipo exploratoria y descriptiva basándose en fuentes bibliográficas:

- Exploratoria: [se realiza con el objetivo de examinar un tema o problema de investigación poco estudiada o del cual se tienen muchas dudas o no se ha abordado antes \(Sampieri, 2010\).](#) Se ha considerado este tipo de investigación debido a escasas fuentes bibliográficas referente al tema y problemática en el país lo cual va a servir como base para futuras investigaciones.
- Descriptiva: [Los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades, las características y los perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos, conceptos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis \(Sampieri, 2010\).](#) Este tipo de investigación ha permitido recopilar toda la información apropiada y de interés para el desarrollo del marco teórico y conceptual.

3.1.1. Diseño

Se ha considerado que el diseño de la investigación es de tipo transversal y cualitativa.

- Transversal: Se realizará la investigación y recolección de datos en un único momento (Sampieri, 2010).
- Cualitativa: En esta investigación se han tomado las opiniones y resultados de investigaciones de varios autores para ser analizadas y formar un criterio fundamentado.

3.1.2. Métodos

Los métodos considerados en la investigación son de tipo teórico y empírico:

- Teóricos: Este método ha permitido la formulación y estructura de la problemática la cual se ha aplicado para la redacción de los antecedentes de la investigación y marco teórico del proyecto.
- Análisis-síntesis: Tiene una base objetiva de la realidad. [El análisis permite la división mental del todo en sus múltiples relaciones, la síntesis se produce sobre la base de los resultados obtenidos previamente en el análisis \(Meléndrez, 2006\).](#) Este método ha permitido abordar el tema e identificación del problema para dar cumplimiento de los objetivos propuestos en la investigación.
- Deducción-Inducción: [A través de la inducción se llega a determinar generalizaciones, las que constituyen punto de partida para definir o confirmar formulaciones teóricas. De dichas formulaciones teóricas se deducen nuevas conclusiones lógicas \(Meléndrez, 2006\).](#) - Se utilizó para el desarrollo del tema ya que este método permitido analizar las ideas, resultados y conclusiones de las investigaciones.
- Histórico- lógico: [El método histórico estudia la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en su historia. El método lógico investiga las leyes generales de funcionamiento y desarrollo de los fenómenos \(Meléndrez, 2006\).](#) Permite conocer la evolución de la enfermedad desde su origen hasta la actualidad, explicando de forma teórica los acontecimientos y fenómenos desarrollados en la historia y el cual se ha utilizado para la elaboración de los antecedentes del marco teórico.
- Empíricos:
- Análisis de documentos: Este método ha permitido la recopilación necesaria de la información en cuanto al tema a investigar utilizando fuentes bibliográficas, revistas científicas, páginas web, libros, artículos, tesis y tesinas.
- Análisis de contenidos: [El análisis de contenido pretende convertir los fenómenos registrados "en bruto" en datos que puedan ser tratados científicamente y construir con ellos un cuerpo de conocimientos \(Meléndrez, 2006\).](#) Se ha utilizado para recolectar las ideas expresadas de los autores las cuales han servido para la estructuración de los contenidos de esta investigación.

3.2. Triangulación de ideas

El estudio consistió en conocer las complicaciones que son asociadas a la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) en neonatos, siendo estos parte de la población vulnerable así como también aquellos que tienen mayor prevalencia en cuanto a las manifestaciones clínicas de la deficiencia enzimática. Mediante la revisión bibliográfica, el análisis de varias investigaciones y el enfoque de varios de los autores se pudo

obtener que dentro de las complicaciones frecuentes en la deficiencia de G6PD destaca la Anemia Hemolítica (9 artículos), Encefalopatía bilirrubinicas o Kernicterus (6 artículos) y sepsis neonatal (2 artículos). - Chunyun Fu et al. Su estudio consistió en la valoración del cribado neonatal de la deficiencia de la enzima en una población de 130,635 recién nacidos en Guangxi China de los cuales 1932 casos presentaron deficiencia de G6PD con hiperbilirrubinemia y anemia hemolítica. (Fu et al., 2018b) - Robert D Christensen presenta el caso de un varón nacido a las 39 semanas que desarrollo hiperbilirrubinemia dentro de las 24 horas de nacido, tras tratamiento con fototerapia fue dado de alta; a las pocas horas regresa con un cuadro clínico empeorado de hiperbilirrubina y fue sometido a entubación endotraqueal, existía sospecha de sepsis y exámenes de laboratorio revelaron deficiencia de la enzima G6PD. Una hora y media después el paciente presenta bradicardia y muere 4 horas después de su llegada al hospital. Según examen post muerte presento ictericia nuclear o encefalopatía bilirrubinicas o Kernicterus (Christensen et al., 2013). - Omid Reza Zekavat et al. en su estudio relaciona el déficit de G6PD y sepsis neonatal, se tomó 2 grupos; representado por 50 neonatos cada uno, grupo uno fue considerado como casos con sepsis y grupo dos como control pacientes normales. La evaluación de la G6PD existieron 5 pacientes con sepsis del grupo uno y 1 paciente del grupo control eran severamente deficientes de la enzima. Mientras que 9 pacientes del grupo uno y 1 del grupo control eran moderadamente deficientes de la enzima. Por lo que se considera que los pacientes con déficit G6PD aumenta el riesgo de sepsis. (Zekavat, Makarem, Bahrami, Dastgheib, & Dehghani, 2019). En Ecuador existen pocas investigaciones sobre la prevalencia de la deficiencia de glucosa 6 fosfato y nulas en cuanto a la mención de complicaciones de esta deficiencia enzimática. Sin embargo esta enfermedad debería ser considerada en aquellos pacientes que presentan ictericia neonatal para así descartar esta patología y por ende prevenir sus complicaciones a futuro como lo son las crisis hemolíticas que están relacionadas con la Anemia Hemolítica. Mediante la revisión bibliográfica y datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT) menciona que en Ecuador la población infantil de 6 a 11 meses presenta anemia severa así como también la prevalencia de anemia por déficit de hierro es alta contando con un 6.6%, y un 18.6% de la población menor de 5 años presenta anemia sin relación a la deficiencia de hierro generando incertidumbre a que esta se puede asociar a la deficiencia de G6PD. (ENSANUT et al., 2012) Debido a que en el país las estadísticas demuestran que la anemia es una enfermedad con altas tasas de prevalencia el enfoque en cuanto a nutrición aterriza en evitar los factores de riesgo nutricionales para el desencadenamiento de una crisis hemolítica ayudando a mejorar la calidad de vida en cuanto a los neonatos; la educación nutricional va dirigida a la madre debido a que a través de la lactancia materna se puede transmitir todos los nutrientes que son consumidos por ella, así evitando hemolisis en los neonatos.

4. CAPITULO

4.1. DESARROLLO DEL TEMA

Se utilizaron 19 fuentes bibliográficas, de las cuales 16 son en artículo en inglés y 2 en español, 1 en francés; de los cuales 5 son estudios de caso encontrados en la base de datos como google académico, revistas científicas (redaly, scopus, scielo) Artículo 1. Un estudio de las diversas causas de hiperbilirrubinemia en los recién nacidos. Se realizó un estudio 60 niños con ictericia y anemia hemolítica que acudieron a las diferentes unidades hospitalarias de Bahawalpur-Paquistán durante el periodo de un año. A los 60 niños se les realizo exámenes de bilirrubina, prueba de Coombs, hemoglobina, hematocrito, recuento de meticulositos, frotis de sangre periférica, deficiencia de G6PD, método polimétrico cualitativo para conocer la causa de la ictericia neonatal en el grupo de estudio. Como resultado de la investigación la causa más común de la ictericia en el grupo de estudio fue el 36,6% (22) de los niños presentaron ictericia fisiológica, solo 2 niños varones correspondientes al (3,3 %) con ictericia se asoció la anemia hemolítica

con la deficiencia de G6PD y el resto de casos por esferocitosis hereditarias, incompatibilidad ABO, infecciones y fármacos (Malik, Malik, & Malik, 2016). Artículo 2. Lesiones de ganglios basales en un niño que conduce a un diagnóstico de deficiencia de G6PD. Presentan el caso de un niño de 1 año que ingresa al hospital con historia de distonía generalizada durante los últimos 3 días, las pruebas realizadas muestran lesión simétrica en los lóbulos bilaterales del cerebro. Los padres refieren un antecedente de ictericia neonatal, hiperbilirrubinemia sérica máxima de 24 mg/dl al décimo día. Análisis de sangre confirma deficiencia de G6PD. Por lo tanto, un diagnóstico de deficiencia de G6PD que conlleva a la ictericia nuclear o Kernicterus fue establecido y que es la misma la que podría causar lesión de ganglios basales. Mencionan que debería realizarse más estudios para confirmar su trabajo (Prabhakar, Ahuja, & Khandelwal, 2018). Artículo 3. Utilidad clínica significativa de las pruebas genéticas en neonatos chinos con hiperbilirrubinemia grave. En un estudio se aplicó diferentes pruebas genéticas como el estado de variación de G6PD, los genes de talasemia en recién nacidos de la región de Chaozhou del sur de China. En la investigación se incluyó a 58 lactantes nacidos a término con ictericia con un máximo de BST de 20 mg/dl y de 14 días y a 65 niños sanos denominados controles, el estudio mostro en 7 casos confirmados la deficiencia de G6PD de los 58 niños y un caso de deficiencia en el grupo control la cual no presento ictericia. Los 7 niños presentaron ictericia, hiperbilirrubinemia y deficiencia de la actividad de la enzima. Todos los recién nacidos de casos fueron tratados con fototerapia y dados de alta sin complicaciones, a excepción de 3 niños que mostraban signos de encefalopatía por bilirrubina (Yang et al., 2016) . Artículo 4. La hiperbilirrubinemia extrema y la deficiencia de G6PD, sin evidencia de hemolisis en laboratorio. Presentan el caso de una mujer recién nacida de padres Iraquíes que se presenta al día 3 a emergencia con ictericia severa, sérica total de 8,0 mg/dl la cual fue aumentando gradualmente en el transcurso de las horas. Al día siguiente se observa un aumento de la bilirrubina, disminución de la alimentación y apnea intermitente por lo que se acudió a fototerapia y fluidos intravenosos. Una muestra de sangre mostró disminución de la actividad de G6PD, además una asociación del gen UGT1A1 y G6PD expresan la enfermedad de Gilbert en la paciente. Una resonancia magnética del cerebro a la edad de 9 días mostro un aumento simétrico en intensidad en lóbulos bilateralmente e inferiormente cerca del núcleo de la sustancia negra del núcleo subtalámico, además mostro formas de onda ausentes con microfonía coclear normal por lo que se diagnosticó con neuropatía auditiva trastorno del espectro. Su tono de voz mejoro y fue dada de alta a los 12 días con un BST de 2,1 mg/dl. Al diagnóstico final hiperbilirrubinemia con déficit de G6PD, enfermedad de Gilbert heterocigóticos y encefalopatía bilirrubinicas aguda, sin presencia de hemolisis (Mukthapuram, Dewar, & Maisels, 2016). Artículo 5. Hiperbilirrubinemia indirecta neonatal y déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. [Se realizó un estudio retrospectivo de](#) [casos de pacientes con](#) Hiperbilirrubinemia indirecta neonatal en el departamento de Pediatría del complejo Medico Salmaniya, Reino de Bahrein, se incluyó a 1129 recién nacidos de la cual solo a 1046 se analizó la actividad de G6PD dando como resultado 442 (42%) pacientes con la deficiencia enzimática. Un número significativo de niños presentaron ictericia, por lo que requirieron de transfusiones y fototerapia. Once de los pacientes se sospechó con encefalopatía bilirrubinicas (ictericia nuclear) según el estudio (Isa, Mohamed, Mohamed, Abdulla, & Abdulla, 2017). Artículo 6. La muerte neonatal, sospechas de Sepsis se encontró que era Kernicterus con deficiencia de G6PD. Presenta el caso de un niño nacido a término a las 39 semanas parto normal sin complicaciones. A las 24 horas de nacido el neonato presenta bilirrubina sérica total (BST) de 9,3 mg/dl por lo que se inició inmediatamente con fototerapia, se repitió pruebas de BST a las 39 horas (11,7 mg/dl), 43 horas (11,1 mg/dl), 47 horas (10,6 mg/dl), 67 horas (10,1 mg/dl), en ese momento se interrumpió la fototerapia, a las

73 horas presentaba BST aumentado en 10,9 mg/dl y fue dado de alta. Horas más tardes el paciente presento respiración irregular, letárgica y no amamantaba. Acudió al servicio de urgencias en la que se observó apnea y una ictericia marcada donde se sospechó de supuesta sepsis, su BST fue de 41 mg/dl, por lo que se recurrió a entubación endotraqueal , transfusión sanguínea y nuevamente fototerapia. Muestra de sangre obtenida antes de la transfusión revelo deficiencia de G6PD. Alrededor de 1 hora y media paciente presenta bradicardia seguido de asistolia y a pesar de los esfuerzos de reanimación paciente muere 4 horas después de su llegada al hospital. Examen post muerte no demostraron un proceso infeccioso, pero la ictericia nuclear o kernicterus estaba presente (Christensen et al., 2013).

Artículo 7. Prevalencia y [factores de riesgo de anemia en pacientes](#) pediátricos [en](#) el sureste [de](#) Nigeria. Un estudio para conocer las causas de la anemia en niños pediátricos de Nigeria se incluyeron 286 niños anémicos (Hb: <10 g/dl) y 295 niños en edades preescolares no anémicos que asistieron a un departamento hospitalario ambulatorio. Los resultados del estudio indicaron que la prevalencia de anemia fue de 49,2% siendo la más alta en niños/as menores de 12 meses. La prevalencia de los principales factores de riesgo fue: malaria (48,3%) deficiencia de hierro (42,3%) y por la deficiencia de la G6PD (24,8%) y otras anemias por anemia falciforme, seropositividad al VIH e infección por helmintos (Ughasoro, Economics, Emodi, Okafor, & Ibe, 2015)

Artículo 8. Estudio de la deficiencia de Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa: 5 años retrospectivos, estudio egipcio. Se realizó un estudio retrospectivo de 5 años en 1000 pacientes con anemia por deficiencia de G6PD registrados en la Unidad de Hematología del Hospital Universitario de Tantas. Las investigaciones del estudio incluyeron recuento sanguíneo completo, la morfología de los eritrocitos, funciones del hígado, riñón. En los resultados del estudio los hombres se vieron más afectados que las mujeres (932 hombres versus 68 mujeres). Además los pacientes presentaron palidez (100%), orina de color rojo oscuro (89,6%), ictericia (87,8%) y crisis hemolítica (92%) sin ninguna otra complicación más que la anemia (Hagag, Badraia, Elfarargy, Elmageed, & Abo-ali, 2018).

Artículo 9. Lesión hepática transitoria y colestasis neonatal grave en lactante con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa debido a una nueva mutación. Presenta el caso de un varón nacido a las 39 semanas de gestación nacido por cesaría. El examen físico revelo hepatoesplenomegalia, ictericia y sufrimiento fetal que requirió ventilación mecánica inicial. Los datos químicos al primer día de vida revelo anemia severa, por lo que requirió transfusión sanguínea, las enzimas hepáticas (ALT, GGT, AST) se vieron alteradas dando a una citolitis graves y colestasis con anemia hemolítica regenerativa. La actividad de la G6P fue nula al primer día debido a las transfusiones, una biopsia hepática revelo hepatitis colestásica crónica con células gigantes, el lactante abandono al hospital a los 4 meses de edad, pero a los 7 meses reingresa por un episodio agudo de muy grave y anemia potencialmente inmortal después de haber comido puré de haba. La deficiencia de la G6PD se confirmó meses después de un periodo sin transfusión de sangre. Al diagnóstico médico colestasis neonatal severa, disfunción hepática y anemia hemolítica no esferocítica crónica con extremadamente niveles bajos de actividad de G6PD indica una mutación de clase I según clasificación de la OMS (Ben Fredj et al., 2019).

Artículo 10. La detección de la lesión renal aguda oculta en anemia por deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. Realizaron un estudio donde incluyeron la participación de 60 niños de las cuales 30 niños son anémicos con deficiencia de la G6PD (grupo I) de edades entre 5 a 90 meses y otros 30 niños sanos denominados grupo control (grupo II) de edades entre 2 a 95 meses de las cuales 18 eran hombres y 12 eran mujeres en ambos grupos. . El objetivo del estudio era detectar lesión renal aguda en niños anémico con déficit de glucosa 6 fosfato con función renal aparentemente normal durante y después de la terminación de la crisis hemolítica, mediante

ensayo de tasa de filtrado glomerular (TFG), creatinina sérica y urinaria de albumina / Creatinina relación (A/ C) realizados a todos los sujetos (60 pacientes) (Hakim et al., 2016). Los pacientes del grupo I, se subdividieron en 2 grupos: grupo Ia formaban los 30 niños anémicos con déficit de G6PD antes de la transfusión sanguínea, mientras que el grupo Ib incluían los mismos pacientes del grupo Ia un mes después de haber transcurrido las crisis hemolíticas. Como resultado de los valores de Cistatina C en suero y la relación de A/C y la TFG durante el episodio hemolítico y después de las crisis hemolíticas agudas habían disminuido. De igual manera durante las crisis hemolíticas agudas se encuentra diferencia significativa entre los niños con déficit de G6PD y los niños controles con respecto a la Cistatina suero, la relación A/C y la TFG reflejo depresión de la función glomerular durante esta etapa aguda. Según estudio 30 pacientes presentaron hemolisis inducida por ingesta de habas, infecciones y fármacos. Y se concluye que existe un grado variable de asociación de déficit de G6PD con lesión renal oculta durante los episodios hemolíticos agudos y que además la lesión renal puede persistir después de los episodios hemolíticos (Hakim et al., 2016).

Artículo 11. Cribado neonatal de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa en Guangxi, China: determinación del valor de corte óptimo para identificar neonatos hembras heterocigóticas. Participó una población global de 130,635 recién nacidos (71511 hombres y 59124 mujeres) seleccionados para la actividad del Análisis de la G6PD, un total de 9583 casos (7832 hombres y 1751 mujeres) se sospecha que la deficiencia de G6PD. Entre estos recién nacidos, se definieron 1932 casos como deficiencia de G6PD en sospecha con una disminución de valor G6PD (menos de 2,20 UL / g Hb). Dentro de las manifestaciones que se dieron fue la hiperbilirrubinemia, aumentando el riesgo de neurotoxicidad y anemia hemolítica según las variantes de la deficiencia (Fu et al., 2018b).

Artículo 12. Deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa en Colombia: memorias de 22 años de tamizaje de alto riesgo. Durante el periodo de estudio fueron analizados 1801 controles en un rango de edad de: 1 semana de vida (Periodo Neonatal) hasta 91 años. Los grupos etarios para los análisis descriptivos fueron divididos en Neonatos, Lactantes menores (1 a 12 meses), Población pediátrica (1- 14 años) y Mayores a 15 años. La presentación clínica, íntimamente ligada al daño estructural y en consecuencia funcional, causada por la mutación, relacionadas a la severidad del episodio hemolítico y la capacidad de compensación celular se encuentran la anemia no esferocítica aguda o crónica, ictericia por una hiperbilirrubinemia de predominancia indirecta (puede progresar a Kernicterus y muerte) (Uribe Ardila, 2018). Durante los 22 años de tamizaje (1998 – 2016) fueron remitidos a valoración 2036 pacientes cuyo enfoque diagnóstico orientó los estudios a una anemia hemolítica de posible origen enzimático, un total de 982 varones y 1054 mujeres en un rango de edad de 1 semana a 90 años fueron analizados para G6PD. Enfocando el estudio a neonatos se presentaron 4 casos, de los cuales todos eran de sexo masculino y estaban ubicados dentro de las escaladas de la clasificación según la OMS (Uribe Ardila, 2018).

Artículo 13. Valores de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y su repercusión en el número de sospechas de tamiz neonatal. (Maldonado Silva et al., 2018) Teniendo un total de 1,076,918 recién nacidos tamizados, la prevalencia nacional fue de 4.26%, esto es: un caso por cada 23 recién nacidos tamizados. Los estados de mayor prevalencia fueron Veracruz, Nuevo León y Tabasco con 21, 20 y 15%, respectivamente. En todos los estados se encontraron casos El 95% de los individuos deficientes fueron niños, 4.4% niñas y en 0.5% de los casos el dato de sexo no se consignó en la ficha demográfica. Dentro de las manifestaciones principales y complicaciones en neonatos como la ictericia neonatal y anemia hemolítica de acuerdo con la clasificación de la OMS, abarcarían las clases I, II y III (Maldonado Silva et al., 2018).

Artículo 14. Una situación de alto riesgo del recién nacido Hiperbilirrubinemia Debido a glucosa-6-fosfato deshidrogenasa Deficiencia. Los datos del Registro Kernicterus piloto atestiguan el aumento del riesgo

de prematuridad tardía para la neurotoxicidad de la bilirrubina. El estudio realizado a 125 recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG), los detalles reportaron el aumento del riesgo de mortalidad y morbilidad asociadas a la bilirrubina en los recién nacidos prematuros tardíos, 30 de ellos (24 %) eran 35 y 36 semanas EG, 5 bebés que murieron dentro de la primera semana posnatal, 4 eran de menos de 37 semanas de EG. El cincuenta por ciento de esos 35 y 36 semanas EG representada apnea como un signo de la encefalopatía bilirrubina aguda (ABE) en comparación con 33,8% de esas 37 semanas o mayor EG. La apnea en un niño prematuro fácilmente puede ser mal interpretada y atribuye simplemente a la prematuridad, con lo que potencialmente retrasar el diagnóstico de la neurotoxicidad bilirrubina (Kaplan, Hammerman, & Bhutani, 2016).

Artículo 15. Prevalencia de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa entre los recién nacidos en el hospital docente de la universidad de Usmanu Danfodiyo (UDUTH), Sokoto, Nigeria: marcadores de estrés oxidativo en recién nacidos con deficiencia de G6pd. Un estudio realizado en 300 neonatos compuestos de 131 (43,7%) hombres y 169 (56,3%) mujeres fueron seleccionadas para la deficiencia de G6PD. De este número, 90 (30%) eran deficiente mientras que 210 (70%) eran normal. De los 90 recién nacidos con deficiencia de G6PD, 41 (45,6%) eran varones y 49 (54,4%) eran mujeres, la prevalencia fue del 31,3% entre la población masculina y el 29% en la población femenina. En el presente estudio, el nivel de bilirrubina en neonatos deficientes fue significativamente mayor que los recién nacidos con los niveles normales de la enzima. También se ha informado de que la hiperbilirrubinemia significativa representa una amenaza potencial de déficit neurológico permanente o ictericia nuclear, por lo tanto se recomienda que los recién nacidos deben ser examinados para la deficiencia de G6PD con el fin de tomar las medidas adecuadas para prevenir las complicaciones de la hemólisis y la ictericia; así como el nivel de bilirrubina antes del alta postnatal (Oduola et al., 2018).

Artículo 16. Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) como un factor de riesgo de sepsis neonatal macho. Este estudio de cohortes se llevó a cabo entre el 12 ° Febrero de 2011 y el 27 ° De noviembre de 2014, 76 recién nacidos con sepsis y 1124 recién nacidos normales sin ningún problema de salud. En el estudio se incluyeron solamente los recién nacidos con sospecha de sepsis y menores de 28 días de vida. Los signos clínicos que se presentaron como actividad reducida, letargo, hipotonía, hiporreflexia, apnea, dificultad respiratoria, irritabilidad. Esta encuesta [se llevó a cabo en la unidad de cuidados intensivos neonatales \(UCIN\) del Hospital de la Universidad Imam Reza de Kermanshah, en el oeste de Irán](#). De 76 recién nacidos con sepsis, 41 eran varones (53,9%) y 35 eran mujeres (46,1%). Hubo una correlación estadística significativa entre la prevalencia de la deficiencia de G6PD y sepsis en los recién nacidos ($p = 0,03$); de los 41 neonatos varones, 7 tenían la deficiencia enzimática, llegando a la conclusión de que la deficiencia de G6PD puede considerarse un factor de riesgo de sepsis neonatal masculina (Rostami-Far et al., 2016).

Artículo 17. Relación de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa deficiencia y la sepsis neonatal: una investigación de un solo centro en la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal. Este estudio se realizó en cincuenta neonatos admitidos en la UCIN como grupo de casos (27 (54%) hombres y 23 (46%) mujeres) y cincuenta recién nacidos normales como grupo control (20 (40%) hombres y 30 (60%) mujeres). El estudio mostró una mayor incidencia de deficiencia de G6PD en recién nacidos que ingresaron con impresión de sepsis. La evaluación del G6PD mostro que cinco (5%) sujetos en el grupo de casos versus uno (1%) del grupo de control eran severamente deficientes y nueve (9%) casos versus uno (1%) del grupo control eran moderadamente deficientes. Además, considerando que el paciente con G6PD considera el riesgo de sepsis. (Zekavat et al., 2019)

Artículo 18. Deficiencia G6PD en mujeres con revelación neonatal. Revisión de 4 casos. Este estudio de casos se realizó a madres con la deficiencia de

la enzima, las cuales eran originarias de regiones geográficas con alta incidencia de malaria. Todos los neonatos presentaron ictericia a las 24 horas de nacido, todos los neonatos tenían la deficiencia de G6PD, y tuvieron las manifestaciones clínicas como hiperbilirrubinemia y desarrollaron anemia hemolítica. De los 4 neonatos solo 1 recibió transfusión de sangre, al alta ninguno desarrollo complicaciones teniendo un desarrollo psicomotor normal (Renault, Mitanchez, & Cortey, 2017).

Artículo 19. Kernicterus y deficiencia de G6PD: una serie de casos de Oman Se realizó un estudio den 14 bebes que presentaban kernicterus, 13 eran bebes nacidos a término, el peso medio fue de 3020g. En diez de ellos existía la deficiencia de G6PD de los cuales 9 eran varones, la edad media en el pico de la ictericia fue de 5 días. En el historial clínico todos fueron dados de alta a casa dentro de las 48 horas de nacimiento, aparentemente estaban sanos y libres de ictericia, se reportó que 4 de ellos murieron (28.5% población). Este estudio muestra una relativamente alta tasa de prevalencia de la ictericia nuclear debido a la ictericia causada por G6PD deficiencia en nuestro medio (Kumar & Mohammad, 2003).

5. CAPITULO 5.1. CONCLUSIONES - Se concluye mediante la revisión sistemática que la complicación en el grupo de estudio más relevante es la anemia hemolítica que influye significativamente en el estado nutricional en los neonatos y que esta conlleva a un riesgo nutricional y en ocasiones la muerte. Además los factores de riesgo desencadenan una crisis hemolítica y que esta a su vez al desarrollo de anemia hemolítica por deficiencia de glucosa 6 fosfato. - Existe leyes en Ecuador que amparan la salud con la implementación de políticas, programas y estrategias de atención integral en la promoción de salud y prevención de enfermedades a los infantes pero ninguna de ellas hace énfasis en la evaluación e identificación de la deficiencia de esta enzima. - Debido a que la investigación científica en este tema es escaso, se espera que el presente trabajo sirva como base para que otros investigadores puedan ampliar la información y determinar la prevalencia de la deficiencia de la enzima G6PD en el Ecuador, anhelando de esta manera que en el futuro existan estudios realizados tanto a nivel local como regional.

5.2. RECOMENDACIONES - El ministerio de Salud pública tiene implementado del programa "Con pie derecho" el cual consiste en un tamizaje neonatal para detectar ciertas enfermedades congénitas, la cual no cuenta con la detección de la deficiencia de Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa, por lo que se sugiere que este análisis se realice en el país para así conocer la prevalencia de esta enfermedad y prevenir sus complicaciones. - Se debe considerar dentro del diagnóstico clínico a la ictericia como la manifestación más frecuente de la deficiencia durante las primeras horas de vida del neonato, debido a que este es un signo clínico visible para un posible diagnóstico de la deficiencia enzimática, la cual se puede descartar con pruebas bioquímicas específicas. - Evitar los factores desencadenantes de hemolisis como son ciertos fármacos, bolitas de naftalina e infecciones en neonatos con la deficiencia, así como también el consumo de leguminosas como habas, frejoles, lentejas, garbanzos dentro de la dieta de la madre debido a que a través de la lactancia se trasmite todos los nutrientes consumidos.