



“UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA”

Área de Salud Humana

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TEMA:

“INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO, Y MANEJO DE ICTERICIA PATOLÓGICA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL AÑO 2007”

**Tesis previa a la obtención del
Título de Médico General**

Autoría: Pablo José Erráez Jaramillo
Eider Leonardo Gallego L.

Director: Dr. Augusto Álvarez Toledo

LOJA - ECUADOR

CERTIFICACIÓN

Dr. Jorge Augusto Álvarez Toledo

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICA:

Que se ha revisado el reporte final de la tesis, efectuada por los estudiantes: Pablo José Erráez Jaramillo, y Eider Leonardo Gallego Lourido; titulada: *“INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO, Y MANEJO DE ICTERICIA PATOLOGICA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL AÑO 2007”*, en todas sus partes, la cual cumple con todos los requerimientos técnicos, reglamentarios, establecidos por la Universidad Nacional de Loja, en consecuencia apruebo su presentación.

Loja, Septiembre del 2009

Dr. Jorge Augusto Álvarez Toledo

DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

La investigación, conceptos, resultados, análisis, discusiones, conclusiones y recomendaciones del presente trabajo son de exclusiva responsabilidad de los autores.

Pablo José Erráez Jaramillo
Eider Leonardo Gallego Lourido.

AGRADECIMIENTO

Nuestros más sinceros agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja, por medio del Área de la Salud; por su acogida durante este largo y trascendental trayecto de nuestras vidas.

Al Dr. Jorge Augusto Álvarez Toledo Médico Pediatra - Neonatólogo, por su valiosísima y desinteresada labor, como maestro y director del presente trabajo investigativo.

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo lo dedico a Dios que es la luz en mi vida, a mis padres José Camilo y Sonnia Catalina, que son el amor, la fuerza y el brío que tengo todos los días para caminar.

A mi abuelita Elisa.

A la memoria de mi mami Lucha.

Pablo José

Dedico el siguiente trabajo investigativo en primer lugar a Dios que es mi guía incondicional, a mis padres Nelson Gallego y Analfie Lourido, que son mi fuerza y deseo de lucha, a mis hermanos y a todas aquellas personas que de una u otra forma fueron un medio para alcanzar mis ideales.

Eider Gallego

ÍNDICE:

1. TEMA.....	1
2. RESUMEN.....	2
3. SUMMARY.....	3
4. INTRODUCCIÓN.....	4
5. MARCO TEÓRICO.....	8
a. CONCEPTO, ASPECTOS GENERALES.....	9
b. FISIOPATOGENIA.....	11
c. FACTORES DE RIESGO.....	14
d. ETIOLOGÍA.....	15
e. DIAGNÓSTICO.....	24
f. TRATAMIENTO.....	28
g. COMPLICACIONES.....	39
6. METODOLOGÍA.....	45
7. RESULTADOS.....	48
8. DISCUSIÓN.....	66
9. CONCLUSIONES.....	72
10. RECOMENDACIONES.....	75
11. BIBLIOGRAFÍA.....	77
12. ANEXOS.....	80

“INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO,
Y MANEJO DE ICTERICIA
PATOLOGICA EN EL SERVICIO DE
NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL PROVINCIAL ISIDRO
AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA EN EL
AÑO 2007”

RESUMEN

INTRODUCCION: La ictericia en el Recién Nacido, es un proceso muy común, que en muchos casos llega a ser motivo de hospitalización, causado por una hiperbilirrubinemia de predominio indirecto secundario a inmadurez hepática, entendiéndose ésta como fisiológica, y en otros casos, hiperproducción de bilirrubina secundaria a hemólisis, y alteraciones hepáticas, identificándose ésta como ictericia patológica.

OBJETIVO: La Frecuencia de la Ictericia Neonatal en la práctica diaria nos motivó a realizar una revisión acerca de su incidencia, etiología más comunes, así como el tratamiento, y complicaciones.

MATERIALES Y METODOS: Para la realización del presente trabajo nos basamos en un estudio de tipo retrospectivo, utilizando historias clínicas de neonatos hospitalizados con éste diagnóstico, además de la revisión bibliográfica de este tema utilizando: artículos científicos en revistas médicas, además de Tratados de literatura Pediátrica.

CONCLUSIONES:

- 1) La ictericia patológica se encontró en 64 neonatos (16,3%), ictericia fisiológica 17 neonatos (4,3%).
- 2) La causa de mayor frecuencia fue la incompatibilidad de grupo ABO con 28 neonatos (44%) Factor Rh 2 neonatos (3%),
- 3) No existe correlación entre zonas de Kramer y resultados de bilirrubina en 37 neonatos (58%), en 21 neonatos (33%) si existe correspondencia.
- 4) El tratamiento más utilizado fue fototerapia en 60 neonatos (94%) y en 4 neonatos (6%) fue necesaria la utilización de exanguineotransfusión además de la fototerapia.
- 5) Se presentó Kernícterus en 1 neonato hospitalizado lo que representa 2%

PALABRAS CLAVES: Ictericia Neonatal, Hiperbilirrubinemia Neonatal, Kernicterus, Fototerapia, Exanguinotransfusión.

SUMMARY

INTRODUCTION: Jaundice in the newborn is a very common process that in most cases requires hospitalization. It is caused by hyperbilirubinemia which is secondary to the the predominance of an immature hepatic system which is understood as physiologic. In other cases, it is due to the overproduction of bilirubin secondary to hemolysis and hepatic alterations, indentifying this as pathologic jaundice.

OBJECTIVE: The frequency of neonatal jaundice in our daily practice has motivated us to perform a revision about its incidence, more common etiology as well as modes of treatment and complications.

MATERIALS AND METHODS: In order to conduct this present job we based our story in retrospect, using the medical history of hospitalized neonates with this diagnosis, along with the bibliographic revision of this topic by utilizing scientific articles in medical magazines, journals together with pediatric books.

CONCLUSION:

- 1) Pathologic jaundice was detected in 64 neonates (16.3%), and physiologic jaundice in 17 neonates (4.3%).
- 2) In 28 neonates (44%), the most common cause is the ABO incompatibility and in 2 neonates (3%), it is caused by the Rh factor.
- 3) There is no correlation between Kramer zone and bilirubin results in 37 neonates (58%) and in 21 neonates (33%), there is a correlation.
- 4) Phototherapy was the most commonly used mode of treatment in 60 neonates (94%) and in 4 neonates (6%), it was necessary to use blood transfusion.
- 5) 1 hospitalized neonate, representing 2% presented with kernicterus.

KEYWORD: Neonatal Jaundice, Neonatal Hyperbilirubinemia, Kernicterus, Phototherapy, Blood transfusion.

INTRODUCCION

El período neonatal representa un tiempo en el que los cambios son muy rápidos y se pueden presentar muchos eventos críticos. Se denomina periodo perinatal el lapso de tiempo comprendido entre los 28 días previos y 28 días posteriores al nacimiento.

Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del recién nacido normal y de la patología de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino. Todos los problemas del recién nacido de alguna manera comprenden la alteración de un mecanismo de adaptación.

Adaptación es la palabra que define el período neonatal. A ésta debemos agregar el carácter dinámico del proceso que hace variar el concepto de normalidad en el tiempo. Una bilirrubinemia de 4 mg % al nacer es anormal, pero no lo es a los 3 días de vida. Una cierta dificultad en la regulación de la temperatura en las primeras horas de vida no tiene la misma que si ésta ocurre al segundo día. Adaptación y dinamismo evolutivo, le dan al recién nacido un carácter de gran fragilidad y dependencia del medio.

Es la etapa más vulnerable de la vida del ser humano en el período posterior al nacimiento. En esta se dan los mayores riesgos para su sobrevivencia, de presentar patologías y de que estas dejen algún tipo de secuelas, especialmente neurológica.

Es importante conocer los cambios que el neonato experimenta, y velar por su bienestar, tanto en salud, no únicamente como el concepto de no presentar enfermedades, o patologías, sino como el estado completo de bienestar físico, psíquico y social. Tal como lo define la OMS. Por tanto este bienestar debe ser enfocado también en la búsqueda de condiciones óptimas para su desarrollo, una buena alimentación, un techo, un hogar, y la proporción de amor que debe primar en una familia, en particular para el nuevo ser que está empezando a vivir.¹

La ictericia, coloración amarilla de la piel y mucosas debida a la acumulación del pigmento bilirrubina en sangre, es uno de los signos que se encuentra con mayor frecuencia dentro el área de neonatología en nuestro medio, lo cual denota su importancia y la necesidad de tener mayor conocimiento acerca de los factores que intervienen en su presentación, como también su etiología, zonas de presentación, clasificación, tratamiento, pronóstico y complicaciones por parte de los profesionales sanitarios que trabajan dentro de esta área.

En el recién nacido, la hiperbilirrubinemia se hace clínicamente detectable cuando los valores de bilirrubina en plasma alcanzan 5-7 mg/dL (multiplicado por 17,1 si los valores se presentan en mmol/L).²

La ictericia fisiológica del neonato es un proceso benigno autolimitado. Se estima que se presenta en un 40 a 60% de los nacidos a término y en 80% de los pretérmino. Sin embargo, cuando la ictericia no se resuelve dentro de las primeras dos semanas de vida en el recién nacido a término (o por más de 3 semanas en el prematuro) o cuando se encuentran más de 2 mg/dl de bilirrubina conjugada en suero, la ictericia no se

¹ Dr. CIFUENTES, Javier. Recién nacido, concepto, riesgo, y clasificación. Chile (en línea) disponible en <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/RNConcep.html>

puede considerar como fisiológica y por tal razón se debe realizar una evaluación completa para determinar su causa. La ictericia resulta de un incremento de bilirrubina presentada al hígado, o de la imposibilidad de excretar la bilirrubina por disyunción en el proceso metabólico hepático, intestinal o renal. Es clínicamente evidente cuando existe una concentración de bilirrubina mayor de 5 mg/dl en suero.²

La hiperbilirrubinemia ha sido, a lo largo de los años, motivo de preocupación porque, además de ser signo, generalmente tardío, de la presencia de patología subyacente, la bilirrubina puede ser tóxica para el cerebro del recién nacido, fundamentalmente cuando se alcanzan valores elevados durante los primeros días de vida, de manera secundaria a un proceso hemolítico. Las manifestaciones clínicas que provoca la toxicidad neurológica de la bilirrubina se denominan encefalopatía bilirrubínica (concepto clínico), denominando *kernicterus* a la pigmentación amarilla de las estructuras cerebrales (concepto anatomopatológico), aunque en la práctica diaria, con frecuencia, ambos conceptos se utilizan como sinónimos. El *kernicterus* fue descrito por primera vez en el siglo XIX, aunque existen casos históricos descritos previamente. Fue relativamente frecuente en la primera mitad del siglo XX, en general en hiperbilirrubinemias por enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh. Con el advenimiento de la exanguinotransfusión, la generalización del uso de la gammaglobulina anti-D y de la fototerapia, la incidencia de dicha enfermedad disminuyó de forma muy significativa, de modo que prácticamente desaparecieron los casos de *kernicterus*.²

No hay esquemas simples de manejo del recién nacido icterico, existiendo múltiples variaciones en su manejo. El egreso precoz posparto puede producir complicaciones no detectables en recién nacidos ictericos.

Existe diferente etiología así como también factores (raza, sexo, habito de fumar, etcétera.) que modifican el curso y evolución de la enfermedad, los cuales debemos tener presentes como miembros de la del equipo de salud, para la realización de diagnostico y tratamiento oportuno, así² como también brindar la información y educación suficiente a los padres, familiares y la comunidad en general desde una etapa temprana con la finalidad de disminuir su incidencia, realizar un pronto tratamiento y disminuir complicaciones.

Este proceso investigativo lo hemos realizado en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, basándonos en las historias clínicas que reposan en el servicio de archivo de esta institución, correspondientes al periodo enero – diciembre del año 2007.

En el presente trabajo nos hemos planteado conocer principalmente la incidencia de ictericia patológica neonatal, así como también los factores de riesgo asociados. Establecer cuáles son las causas más comunes de éste importante proceso patológico, además de determinar la relación existente entre la evidencia clínica o zonas de Kramer, con los niveles de bilirrubina encontrados en los exámenes de sangre practicados a éstos; identificar el tratamiento al que fueron sometidos, y determinar la frecuencia de Kernícterus como principal complicación de la ictericia neonatal.

Concluimos el trabajo de investigación, exponiendo los resultados obtenidos en el análisis de éstos; entre los cuales destacamos la incidencia de ictericia patológica neonatal en 16,3%, y como principal causa la incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO correspondiente al 44%. Así pudimos realizar además recomendaciones referentes al tema, motivo de nuestra inquietud estudiantil, agrupadas en una propuesta teórica.

1. Correa J, 2006, (libro) Generalidades y neonatología, medellín Colombia, pag. 531.
2. Frederic T, 2006, Importancia de una correcta valoración de la ictericia en el recién nacido sano (En línea), Barcelona, España, Consultado el 26-marzo-2008

MARCO TEÓRICO

1. ICTERICIA NEONATAL

1.1. Concepto.

1.2. Aspectos generales.

1.3. Fisiopatogenia.

1.4. Metabolismo de la bilirrubina en el feto.

2. Factores de riesgo.

3. Etiología.

3.1. Etiología Fisiológica

3.1.1. Aumento de la oferta de bilirrubina.

3.1.2. Disminución en la eliminación de la bilirrubina.

3.1.3. Ictericia por lactancia materna

3.2. Etiología patológica.

3.2.1. Aumento patológico de la oferta de bilirrubina.

3.2.2. Disminución patológica de la eliminación

3.2.3. Infecciones.

3.2.4. Causas metabólicas.

3.2.5. Causas obstructivas.

3.3. ¿Cómo nos introducimos en el conocimiento de la etiología?

4. Diagnóstico.

4.1. Interrogatorio.

4.2. Examen Clínico.

5. Tratamiento.

5.1. Fototerapia.

5.2. Exanguinotransfusión.

5.3. Terapia Farmacológica.

6. Complicaciones

6.1. Kernicterus.

6.1.1. Manifestaciones clínicas del Kernicterus.

6.1.2. Factores de riesgo

6.1.3. Prevención

1. ICTERICIA NEONATAL

1.1 Concepto.

Es la coloración amarillenta de la piel Y mucosas relacionadas a un exceso de bilirrubina en la sangre del niño. La ictericia junto con la dificultad respiratoria, son las entidades clínicas más frecuentes en la etapa neonatal; 60 a 70 % de los neonatos A término y 80 % de los neonatos pretérmino desarrollan algún grado de ictericia. ¹

1.2 Aspectos Generales.

En una reciente revisión de 88.000 neonatos acaecida durante dieciocho años en Melbourne, se logró identificar alguna causa de ictericia en 60% de los pacientes, ubicándose la hemólisis por isoinmunización en el primer lugar. Sin embargo, en un grupo grande de recién nacidos con niveles altos de bilirrubina no se comprobó ninguna causa de la misma. Las controversias diagnósticas en las hiperbilirrubinemias no conjugadas, surgen cuando nos alejamos a las de origen inmunológico (hemólisis por isoinmunización). Con relación a la neurotoxicidad no se ha logrado definir bajo qué circunstancias aparece el compromiso neuronal o que valores de bilirrubinas pueden determinarla.¹

En recién nacidos sanos a término, una ictericia debe estudiarse para descartar que se debe a una causa patológica cuando: se inicie en las primeras 24 horas de vida; las cifras de bilirrubina superen los valores fisiológicos (mayor de 13 mg/dl en RN a término o superior a 15-16 mg/dl cuando es lactancia materna); si la bilirrubina aumenta más de 5 mg/dl diarios; si la bilirrubina directa es superior a 2 mg/dl; si dura más de una semana (salvo lactancia materna). La ausencia de estos 5 criterios (de Maisels) no garantiza que la ictericia sea fisiológica, ni que el RN no presente un proceso patológico de base, Se estima que el 6.8% de los casos clínicos de ictericia estudiados corresponden a ictericia neonatal patológica.⁴

En el recién nacido, la hiperbilirrubinemia se hace clínicamente detectable cuando los valores de bilirrubina en plasma alcanzan 5-7 mg/dL (multiplicado por 17,1 si los valores se presentan en mmol/L).¹⁴

1.3 Fisiopatogenia

Una vez que el niño nace, él debe encargarse del metabolismo completo de la bilirrubina que produce. Su metabolismo se lleva a cabo en cuatro etapas importantes: Producción de la bilirrubina, transporte, captación y conjugación de la bilirrubina en el hepatocito, excreción y recirculación de la bilirrubina. ²

1. En la producción de la bilirrubina el 75% se deriva de la hemoglobina liberada en la destrucción del eritrocito (1 gramo de hemoglobina catabolizada produce 35 mg de bilirrubina³), el 25% se deriva de la hematopoyesis fallida y de otras moléculas heme como la mioglobina, los citocromos, la triptofanopirrolasa, las peroxidasas y de un componente eritropoyetico originado en forma primaria en la eritropoyesis inefectiva y en la destrucción de precursores eritrocitarios inmaduros en la médula ósea o poco tiempo después de su liberación a la circulación.
2. La producción es mayor en el neonato que en otras edades, porque tiene un número mayor de eritrocitos y estos son más lábiles que los del adulto. En la fase del catabolismo de la bilirrubina interviene la enzima heme-oxigenasa microsomal del retículo endotelial principalmente del hígado y el bazo, la médula ósea y los ganglios linfáticos. La conversión de hemoglobina a bilirrubina IX alfa (isomero natural del ser humano), puede ocurrir por dos vías distintas: la primera de la rotura Enzimática del puente del carbono alfa del anillo hem de la protoporfirina IX por acción de la hemooxigenasa y la oxidación del NADPH va a dar lugar a un ion ferrico, una molécula de monóxido de carbono y otra de biliverdina IX. Esta es reducida a bilirrubina por la biliverdinreductasa.⁴ La segunda vía es a partir de la hemoglobina-haptoglobina en que , por acción de la hemo-alfa metenil oxigenasa va a dar así mismo , biliverdina, la cual sigue ya la vía común indicada anteriormente. Los principales sitios de producción de bilirrubina son el bazo y el hígado,

sin embargo, todos los tejidos corporales tienen macrófagos que pueden producir bilirrubina a partir de la hemoglobina. Los macrófagos contienen heme oxigenasa microsomal y biliverdina reductasa, las dos enzimas necesarias para la degradación del heme a bilirrubina. La degradación de la hemoglobina que resulta de la destrucción normal o patológica de los eritocitos origina tres componentes cada uno de los cuales surge un destino diferente y el hierro se utiliza nuevamente, la globina se cataboliza y los aminoácidos que la constituyen pasan al fondo común metabólico para ser reutilizados y el heme requiere ser excretado del organismo para lo cual necesita degradarse a bilirrubina.¹⁰

3. Transporte: En estas circunstancias la bilirrubina se comporta como otras sustancias lipofílicas difíciles de excretar pero con capacidad de atravesar las membranas biológicas como placenta, barrera hematoencefálica y membrana plasmática del hepatocito con relativa facilidad. Una vez formada la bilirrubina indirecta es captada por la albúmina para poder circular en el plasma. Cada molécula de albúmina puede captar dos moléculas de bilirrubina, la primera molécula se une fuertemente a la albúmina pero la segunda unión es muy lábil y puede afectarse en presencia de deshidratación, acidosis, hipoxia, etc. La afinidad de los tejidos influye también en la facilidad con que la bilirrubina se desprenda de la molécula de albúmina. El aumento de iones hidrógeno y la presencia de otros aniones orgánicos competitivos como salicilatos, sulfamidas, heparina, cafeína desacoplan la unión bilirrubina-albúmina o como se ha demostrado con la acidosis, impiden o interfieren esta unión favoreciendo la difusión del pigmento hacia el espacio intracelular.³

4. Captación y conjugación de la bilirrubina en el hepatocito: Al llegar la bilirrubina al semioide del hígado se desprende de la albúmina por la gran afinidad que tiene el hepatocito por la bilirrubina. En el hepatocito es captada en sitios específicos por las proteínas "Y" y "Z"²
Estas proteínas están en cantidades muy deficientes en el neonato durante los 3 a 5 días primeros días de vida, éstas proteínas especialmente la "Y"

transportan la bilirrubina indirecta dentro del hepatocito hacia el retículo endoplasmático liso llevándose a cabo la conjugación. En los microsomas de la célula hepática la bilirrubina no conjugada (indirecta), que es poco soluble en soluciones acuosas, se solubiliza pasando a conjugada (directa, hidrosoluble), gracias al sistema enzimático UDP- glucuroniltransferasa (UDPG-T). Este incorpora a la molécula de bilirrubina una molécula de ácido glucurónico y como producto final se obtiene la bilirrubina directa o glucoronato de bilirrubina. La cantidad de glucosa en el organismo es importante para la formación del ácido glucurónico por lo que es necesaria una reserva adecuada de glucosa para que el sistema funcione normalmente.

5. Excreción y recirculación de la bilirrubina: La bilirrubina directa tomada por los lisosomas y el aparato de Golgi es sacada activamente hacia los canículos biliares, de los canículos, la bilirrubina a la vesícula biliar y luego al intestino delgado en donde se transforma en urobilinógeno y estercobilina por la acción de las bacterias intestinales. En el neonato debido a la ausencia de una flora bacteriana normal en los primeros días de vida parte de la bilirrubina es desconjugada por medio de la enzima β -glucuronidasa de la pared intestinal. El producto final de ésta desconjugación es bilirrubina indirecta la cual es absorbida por el intestino y unida a la albúmina, es llevada a través de la circulación entero-hepática hacia el hígado, por su nueva captación y conjugación.

1.4 Metabolismo de la bilirrubina en el feto:

La bilirrubina no conjugada formada en el feto se elimina preferentemente a través de la placenta, las concentraciones en arterias umbilicales son, pues más elevadas que las de la vena umbilical, otra porción de la bilirrubina no conjugada fetal se elimina por su propio hígado, pero esta proporción es menor, ya que el hígado fetal está poco perfundido y los hepatocitos tienen niveles bajos de ligandinas y de actividad de la UDPG glucuroniltransferasa. La bilirrubina conjugada cuando se forma en el feto permanece en él. Los RN con anemia hemolítica grave pueden

tener concentraciones altas de bilirrubina conjugada en plasma y en tejidos. Se cree que la bilirrubina entra en el líquido amniótico a partir de la secreción pulmonar fetal, por la orina, por el meconio o directamente a partir de la circulación materna. En los fetos con anemia hemolítica se observan cifras elevadas de bilirrubina en el líquido amniótico, lo que ayuda a conocer el grado de afectación fetal.

2. Factores de riesgo.

Existen factores cuya presencia incrementa el riesgo de hiperbilirrubinemia:

Factores de riesgo elevado:

- ◆ Cifras de bilirrubina sérica y cutánea en zonas de alto riesgo al alta.
- ◆ Ictericia observada e las primeras 24 horas.
- ◆ Grupo sanguíneo incompatible con test de coombs positivo.
- ◆ Otras enfermedades hemolíticas conocidas (por ejemplo deficiencia de G6PD).
- ◆ Edad gestacional entre 35 y 36 semanas.
- ◆ Hermano con antecedentes de fototerapia.
- ◆ Céfalo hematoma o contusiones importantes.
- ◆ Lactancia materna exclusiva, particularmente si hay pérdida de peso excesivo.
- ◆ Raza asiática.

Factores de riesgo mínimo:

- ◆ Cifras de bilirrubina sérica y cutánea en zonas de alto riesgo intermedio al alta.
- ◆ Edad gestacional. 37 -38 semanas.
- ◆ Aparición de ictericia antes del alta.
- ◆ Hermano con antecedentes de ictericia.
- ◆ Macrosomía; hijo de madre diabética.
- ◆ Sexo varón

Factores decrecientes:

- ◆ Cifras de bilirrubina sérica y cutánea en zonas de bajo riesgo
- ◆ Edad gestacional >41 semanas
- ◆ Lactancia artificial exclusiva
- ◆ Alta hospitalaria después de 72 horas
- ◆ Raza negra³

3. Etiología

3.1. Etiología Fisiológica

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

La mayoría de los recién nacidos desarrollan elevación de la bilirrubina sérica no conjugada superior a 2 mg/dl durante la primera semana de vida. Este valor crece normalmente en los recién nacidos a término hasta un promedio de 6-8 mg/dl a los tres días de vida y disminuye gradualmente a menos de 1.5 mg/dl al décimo día en recién nacidos normales. Un aumento hasta 12 a 13 mg/dl esta dentro de límites fisiológicos. En los recién nacidos prematuros el pico puede ser de 10-12 mg/dl al quinto día de vida y puede situarse por encima de los 15 mg/dl y no alcanzar valores por debajo de 2 mg/dl hasta el mes de vida tanto en los recién nacidos a termino como en los prematuros.¹⁰

Las causas más comúnmente implicadas son:

3.1.1 AUMENTO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA.

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

Esto aumenta la oferta de bilirrubina al hígado por mayor destrucción de glóbulos rojos.

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

3.1.2. DISMINUCION EN LA ELIMINACION DE LA BILIRRUBINA.

Puede suceder por alteraciones en uno o más de los siguientes pasos:

- ◆ **Captación y Transporte Intracelular:** es menor en el RN y logra alcanzar los niveles del adulto al 5to. día de vida.
- ◆ **Conjugación:** la enzima glucuroniltransferasa presenta una disminución de su actividad (no de su concentración) durante los primeros tres días de vida, aumentando luego hasta los niveles del adulto.
- ◆ **Excreción:** en caso de producción excesiva hay una “incapacidad relativa” de eliminación.
- ◆ **Circulación Hepática:** el clampeo del cordón produce una sensación brusca de la sangre oxigenada que recibía el hígado en la vida fetal, esto podría ocasionar una insuficiencia relativa y transitoria en los 1ros. días, también puede tener importancia la persistencia del conducto venoso, con el cortocircuito que produce el cual excluye parcialmente al hígado de la circulación y, por lo tanto, su capacidad de aclaración de la bilirrubina. Esto no parece ser relevante luego del decimotercer día de vida.

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

explicar la ictericia. El manejo de esta entidad suele consistir en observación en el hogar.³

Cuadro 1. Criterios de ictericia neonatal fisiológica

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Aparición a partir del 2º día.<ol style="list-style-type: none">1.1. Cifras máximas de bilirrubina inferiores a:<ol style="list-style-type: none">1.1.1. 13 mg/dl en RN a término alimentados con leche de fórmula.1.1.2. 17 mg/dl en RN a término alimentados con leche materna.1.1.3. 15 mg/dl en RN pretérmino alimentados con leche de fórmula.2. Ictericia exclusivamente a expensas de bilirrubina indirecta (B. directa <1.5 mg/dl).3. El incremento diario de bilirrubina no debe ser superior a 5 mg/dl.<ol style="list-style-type: none">3.1. Duración inferior a:3.2. Una semana en RN a término.3.3. Dos semana en RN pretérmino.³ |
|---|

3.1.3 . Ictericia por lactancia materna

Aparece hacia el cuarto y séptimo día, en una de cada 200 RN con lactancia materna, y desaparece al cambiar la leche de mujer por formula. No se ha encontrado correlación entre la pérdida de peso y el aumento de bilirrubina. Se ha atribuido a varios mecanismos: se da la mayor importancia a la presencia aumentada de betaglucuronidasa, también se ha defendido la presencia pregnandiol o exceso de lipasa, que produce aumento de los ácidos grasos libres. El pregnandiol, eliminado en 1 mg diario por la leche de algunas madres lactantes, actúa inhibiendo el sistema glucuroniltransferasa y la proteína Z citoplasmática del hepatocito, Los ácidos grasos libres compiten con la bilirrubina, en su unión con la albumina, originando una hiperbilirrubinemia de predominio indirecto. Y un aumento en la frecuencia de las tomas reduce, a veces, la bilirrubinemia, posiblemente a causa de aumentar el número de deposiciones y disminuir con ello la circulación enterohepática ya que

en la leche de mujer existe mayor actividad beta-glucuronidásica y por tanto de esta circulación. Este aumento fisiológico de la bilirrubina recuerda que también tiene acciones favorables, como la antioxidante.³

3.2. Etiología patológica:

Las causas más frecuentes son:

3.2.1. AUMENTO PATOLOGICO DE LA OFERTA DE BILIRRUBINA

- ◆ Enfermedad Hemolítica: la gran mayoría causadas por incompatibilidad sanguínea materno-fetal (ABO o Rh).
- ◆ **ICTERICIA POR INCOMPATIBILIDAD DE FACTOR RH.** La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti D, aprobada por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos de America (FDA) en 1968 ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas. Es así como cada vez menos los pediatras y neonatólogos atienden menos casos de isoimmunización por factor Rh y también menos graves: unos 11 casos por cada 10.000 nacidos vivos. Es por eso que la identificación de la gestantes Rh (-) y la determinación de si está o no sensibilizada, juegan un papel fundamental en la percepción de la eritroblastosis fetal y de la hiperbilirrubinemia neonatal.
- ◆ Su etiología se basa en la producción de anticuerpos contra el antígeno Rh D, de los glóbulos rojos, por una madre Rh (-) que no lo posee, contra los eritrocitos Rh (+) de su feto, que si lo posee. El sistema sanguíneo de grupo y Rh, consiste en una familia de antígenos localizados en la membrana del eritrocito. El antígeno Rh D es una molécula con peso de 28.000 a 60.000; aun no se determinado claramente si es un polipéptido o un proteo lípido; que se encuentra firmemente unido a la membrana de los eritrocitos. Existen seis genes Rh (tres dominantes y tres recesivos) que codifican un par de determinantes antigénicos a saber: Cc, Dd y Ee. El Rh fetal se hereda bien sea en forma homocigoto o heterocigoto, dependiendo del Rh materno y paterno. El

97% de los casos de eritroblastosis fetal se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. El resto puede deberse a isosensibilización por otros grupos antigénicos.

◆ **Factores que modifican la isoimmunización materna:**

1. La cantidad de sangre fetal que pasa a la madre: Si la cantidad de sangre es menor o igual 0.1 ml, durante el embarazo o el parto, el riesgo de isoimmunización en ABO compatible, es del 3%. Si la cantidad es 5 ml o más el riesgo aumenta a 50 - 60%.
2. Incompatibilidad ABO: Si además de la existencia de incompatibilidad Rh existe concomitantemente la de ABO, se presenta un efecto protector, porque la destrucción materna de eritrocitos fetales por acción de anticuerpos naturales anti A y anti B, reduce la carga antigénica del Rh D. En un estudio se observó que cuando existe esta situación, el 3% de las madres que no reciben profilaxis con inmunoglobulina anti D, quedan sensibilizadas, en comparación con el 8% de las compatibles ABO.

Su diagnóstico se efectúa en base a la identificación de las embarazadas Rh(-). Si la madre es Rh(-) y el padre Rh(+) homocigoto, el 100% de la descendencia será Rh(+); si el padre es Rh(+) heterocigoto, el 50% de la descendencia será Rh(+) y el 50% Rh(-). Se identifican a las madres Rh(-) sensibilizadas, con las pruebas de determinación de anticuerpos anti Rh (cuantitativa) o con la prueba de Coombs indirecta. Dichas pruebas deben practicarse al inicio del embarazo, a las 18 semanas y cada dos a cuatro semanas, dependiendo del título precedente de anticuerpos. Se ha comprobado que solamente en el primer embarazo sensibilizado los títulos de anticuerpos se relacionan con la gravedad de la enfermedad fetal, con la necesidad posterior de exanguinotransfusión, con la frecuencia de la ocurrencia de kernícterus y últimamente con la necesidad de realizar pruebas invasivas fetales. Títulos de 1:4 o 1:8 pueden permitir la observación del embarazo y controles más espaciados. Valores de 1:16 o más exigen controles más cercanos y/o la práctica de amniocentesis y cordocentesis.

Dentro de la presentación clínica tiene diversos grados de severidad. Es posible que hasta en un 50% de los casos, el recién nacido no presente ictericia importante, o que en otras situaciones menos frecuentes, nazca un recién nacido hidrópico.

Los signos principales de enfermedad hemolítica en el recién nacido son ictericia, palidez, hígato y esplenomegalia. La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día. El grado de anemia refleja la severidad de la hemólisis y la capacidad de la médula ósea del niño para compensarla. La palidez es el signo clínico que nos orienta al diagnóstico de anemia y la reticulocitosis a la capacidad de respuesta.

La hepato y esplenomegalia se presenta por la hematopoyesis extramedular, pudiendo ser agravadas por hipertensión portal y falla cardíaca.

Hallazgos de laboratorio

- Anemia, de diversos grados de severidad.
- Reticulocitosis, generalmente importante.
- Bilirrubinas elevadas, a expensas de la fracción indirecta y con niveles generalmente importantes.
- Prueba de Coombs directa positiva, que indica la isoimmunización de la madre.

◆ **Ictericia por incompatibilidad ABO**

Es ocasionada por la interacción entre los anticuerpos maternos anti-A o anti-B de una madre con grupo O, con los eritrocitos A o B del recién nacido.

Se estima que el 20% de todos los embarazos se asocian con incompatibilidad ABO, pero la frecuencia de enfermedad hemolítica grave es muy baja. Los anticuerpos anti-A y anti-B se encuentran normalmente en el suero de las madres del grupo O, A y B, pero la enfermedad hemolítica está virtualmente limitada a los niños A o B de madres de grupo O. Estos anticuerpos pueden ser de tipo IgA, IgM o IgG, pero sólo los anticuerpos IgG atraviesan la placenta y son los responsables de la producción de la enfermedad.

La enfermedad hemolítica tiende a ocurrir en hijos de mujeres con niveles elevados de IgG anti-A y anti-B. Los eritrocitos del recién nacidos tienen menos sitios antigénicos A y B este hecho sería el responsable de la prueba de Coombs débilmente positiva o negativa en niños con enfermedad hemolítica ABO. El

diagnóstico de la enfermedad hemolítica ABO es sugerido por la aparición de ictericia en las primeras 24 horas, hijo A o B de una madre O, hiperbilirrubinemia indirecta y un elevado número de esferocitos en la sangre.

- ◆ Hematomas y Hemorragias: un ejemplo de estos son los Cefalohematomas, cuya reabsorción aumenta la oferta de bilirrubina.
- ◆ Incremento en la Reabsorción Intestinal: en condiciones patológicas, la mayor actividad del circuito entero hepática produce un aumento de la oferta de bilirrubina al hígado, como sucede en el retraso en la alimentación gástrica en RN enfermos o la presencia de obstrucción intestinal total y parcial.
- ◆ Policitemia: por mayor volumen globular, esto ocasiona una destrucción y producción aumentada de bilirrubina que llevaría a una hiperbilirrubinemia, generalmente entre el 3er. y 4to. día.
- ◆ Otras causas son: Anomalías en la morfología del eritrocito: esferocitosis familiar, Déficit enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G-6-PD), los cuales disminuyen la vida media de los eritrocitos.

3.2.2. DISMINUCION PATOLOGICA DE LA ELIMINACION

- ◆ Defectos Enzimáticos Congénitos: déficit enzima G-6-PD: Síndrome de Crigler-Najjar:
- ◆ Tipo I: (déficit total). Es una enfermedad autosómica recesiva debida a una mutación homocigoto en el gen que codifica la UDP_GT (situado en el cromosoma 2) que hace que la actividad UDP_GT sea nula. Cursa con ictericia importante por lo general con bilirrubinemia superior a 20 mg/dl, a base de bilirrubina indirecta, desde el nacimiento y causa la muerte por Kernictero en el primer año de vida. La biopsia hepática es normal. Su tratamiento es el trasplante hepático y debe realizarse antes del desarrollo de Kernictero, entre tanto la fototerapia o la plasmoféresis pueden evitar la afectación neurológica, Recientemente se ha realizado con éxito el trasplante de hepatocitos en esta enfermedad.

- ◆ Tipo II: (déficit parcial, síndrome de Arias) Se debe a una mutación en ambos alelos del gen de la UDP_GT de forma que al menos uno de ellos, codifica una proteína con actividad enzimática aunque muy escasa. Los pacientes presentan hiperbilirrubinemia no conjugada oscilante entre 6 y 20 mg/dl, que puede aumentar en los procesos infecciosos o con el ayuno. Raras veces se produce Kernicterus pero se han descrito episodios de encefalopatía reversible en relación con las reagudizaciones. La biopsia hepática es normal. A diferencia del tipo I en la que la bilis es pálida y la cantidad de bilirrubina es escasa o nula y no conjugada, en el tipo II existen cantidades apreciables de bilirrubina aunque predomina la forma monoglucuronizada. El tratamiento con inductores enzimáticos como el fonoterol consigue disminuir la hiperbilirrubinemia al menos un 30 % mientras que el tipo I es totalmente ineficaz. La fototerapia y también es efectiva.
- ◆ **Enfermedad de Gilbert:** Afecta al 2-7% de la población. Es más frecuente en familiares de personas con síndrome de Crigler-Najjar tipo II. Se caracteriza por una ligera hiperbilirrubinemia no conjugada crónica e intermitente, habitualmente 2-4 mg/dl, que aumenta con el ayuno, el estrés y con enfermedades intercurrentes, La mayoría de los casos son asintomáticos, Pero no son infrecuentes la astenia o la molestias abdominales vagas. Se asocia a una mutación homocigoto en el gen promotor de la UDP-GT de forma que disminuye la actividad de esta enzima al 30-50% de lo normal. El fenobarbital, el clofibrato, o la glutetimida disminuyen los valores de bilirrubina, mientras que el ácido nicotínico los eleva. la bilis tiene una proporción aumentada de bilirrubina mono glucuronizada, pero predomina la forma diglucuronizada. El diagnóstico no requiere pruebas invasivas o de provocación, pero si la exclusión de hemólisis o de hepatopatía. La esperanza de vida es normal, no requiere tratamiento.
- ◆ **Ictericia Acolúrica Familiar Transitoria:** (Síndrome de Lucey-Driscoll). Se presentan en RN cuyas madres son portadoras de un factor inhibitorio en el suero que impide la conjugación. Su pronóstico es bueno.
- ◆ **Fructosemia:** La ausencia congénita de dos enzimas que intervienen en el metabolismo de la fructosa puede resultar en ictericia obstructiva y disfunción hepática grave en el recién nacido. La forma más común resulta

de la deficiencia de la enzima fructosa 1-fosfato aldolasa. Esta entidad se hereda en forma autosómica recesiva.

- ◆ **Galactosemia:** La galactosemia es un error en el metabolismo de los carbohidratos que produce una severa enfermedad hepática colestásica en la población en periodo neonatal. La forma más frecuente es la causada por la deficiencia de la enzima galactosa 1-fosfato uridiltransferasa. Este defecto tiene herencia autosómica recesiva.
- ◆ **Deficiencia de α 1- antitripsina:** Es uno de los errores del metabolismo más frecuentes en los recién nacidos. Los pacientes que padecen con la forma homocigota de la enfermedad, tienen aproximadamente un 10% de α 1-antitripsina normal en plasma y son de riesgo para desarrollar la enfermedad clínica. Cursan con hiperbilirrubinemia directa en las primeras semanas de vida y signos de daño hepatocelular. Igualmente, suelen cursar con hepatoesplenomegalia.
- ◆ **Tirosinemia:** Es un desorden heredado en forma autosómica recesiva, que consiste en alteración del metabolismo de la tirosina y la metionina, con la consiguiente falla hepática progresiva
- ◆ **INFECCIONES:**
 - a. Infecciones agudas especialmente bacterias Gram (-).
 - b. Infecciones crónicas (toxoplasmosis, citomegalovirus, lúes congénita, herpes, y rubeola).
- ◆ **Atresia de vías biliares.** La atresia de vías biliares es una entidad obstructiva de los conductos biliares debido a un proceso obliterativo de causa aún poco clara. La incidencia es aproximadamente de 1 en 15.000 nacidos vivos; con ligero predominio de sexo femenino y sin predilección racial. Inicialmente se atribuyó la atresia de vías biliares a una falla en la recanalización del árbol biliar. Una causa genética no se ha podido demostrar. Al menos 15% de los casos están asociados con el síndrome de poliesplenia implicando un evento embriológicamente temprano asociada con este síndrome. La teoría de Landing de la coleangiopatía obstructiva infantil sugiere que un único proceso, probablemente viral causa una

hepatitis neonatal, atresia biliar o un quiste de colédoco. Un reovirus tipo 3 ha sido implicado en la etiología. El diagnóstico temprano y el procedimiento de portoenterostomía es esencial para mejorar el pronóstico en estos pacientes. Si se realiza antes de los 2 meses de edad, tiene resultados adecuados en más del 90% de los casos. La escanografía isotópica con TC99m es extremadamente útil en la evaluación diagnóstica de pacientes con hiperbilirrubinemia directa. La biopsia hepática percutánea también es útil para confirmar la sospecha clínica. Los hallazgos de fibrosis proliferación de conductos biliares y estasis canalicular son hallazgos compatibles con el diagnóstico de atresia de vías biliares.

3.3 ¿Cómo nos introducimos en el conocimiento de la etiología?

En el momento de juzgar un neonato icterico debemos poner en consideración cierta información básica:

- Edad gestacional: recién nacido de término o de pretérmino.
- Edad cronológica de aparición de la ictericia: en el primer día, en la primer semana de vida o posterior a la primer semana de vida.
- Determinar cada componente de bilirrubina, no conjugada y conjugada.
- Analizar la presencia de factores de riesgo de neurotoxicidad.
- Lograr definir si la ictericia constituye toda la enfermedad o si es una manifestación de un proceso o enfermedad más amplia (sepsis, enfermedad metabólica, etcétera).

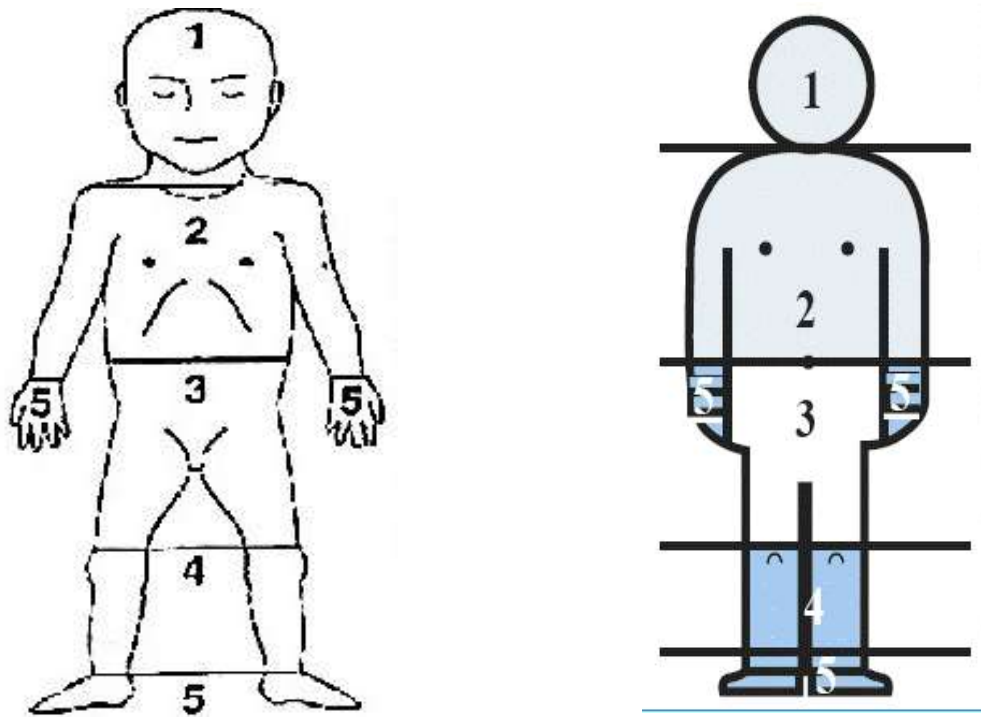
4. Diagnóstico:

El plan de estudios del RN icterico se basa en un trípode:

- Interrogatorio
- Examen Clínico
- Laboratorio

4.1 Interrogatorio: Investigar sobre Antecedentes de: ictericia y anemia crónica familiar, drogas tomadas durante el embarazo. Antecedentes Perinatales: buscar datos correspondientes al Embarazo y el Parto (parto traumático, fórceps, ginecorragia del 3er. trimestre, inducción con oxitocina, etc).

4.2 Examen Clínico: La presencia de la coloración icterica de la piel puede ser el único signo clínico. Su aparición sigue, en general, una distribución céfalo-caudal. En el cuadro 2 se aprecia la relación entre la progresión de la ictericia dérmica y los niveles de Bb sérica determinados por Kramer.



Zona 1 (cara): < 5mg/dL

Zona 2 (tórax): 5 -8mg/dL

Zona 3 (muslos): 9-12mg/dL

Zona 4 (piernas): 12 -17mg/dL

Zona 5 (pies y manos): > 17mg/dL

Hay gran variabilidad en la apreciación subjetiva de la ictericia.⁹

Cuadro 2. Zonas de Kramer ⁶

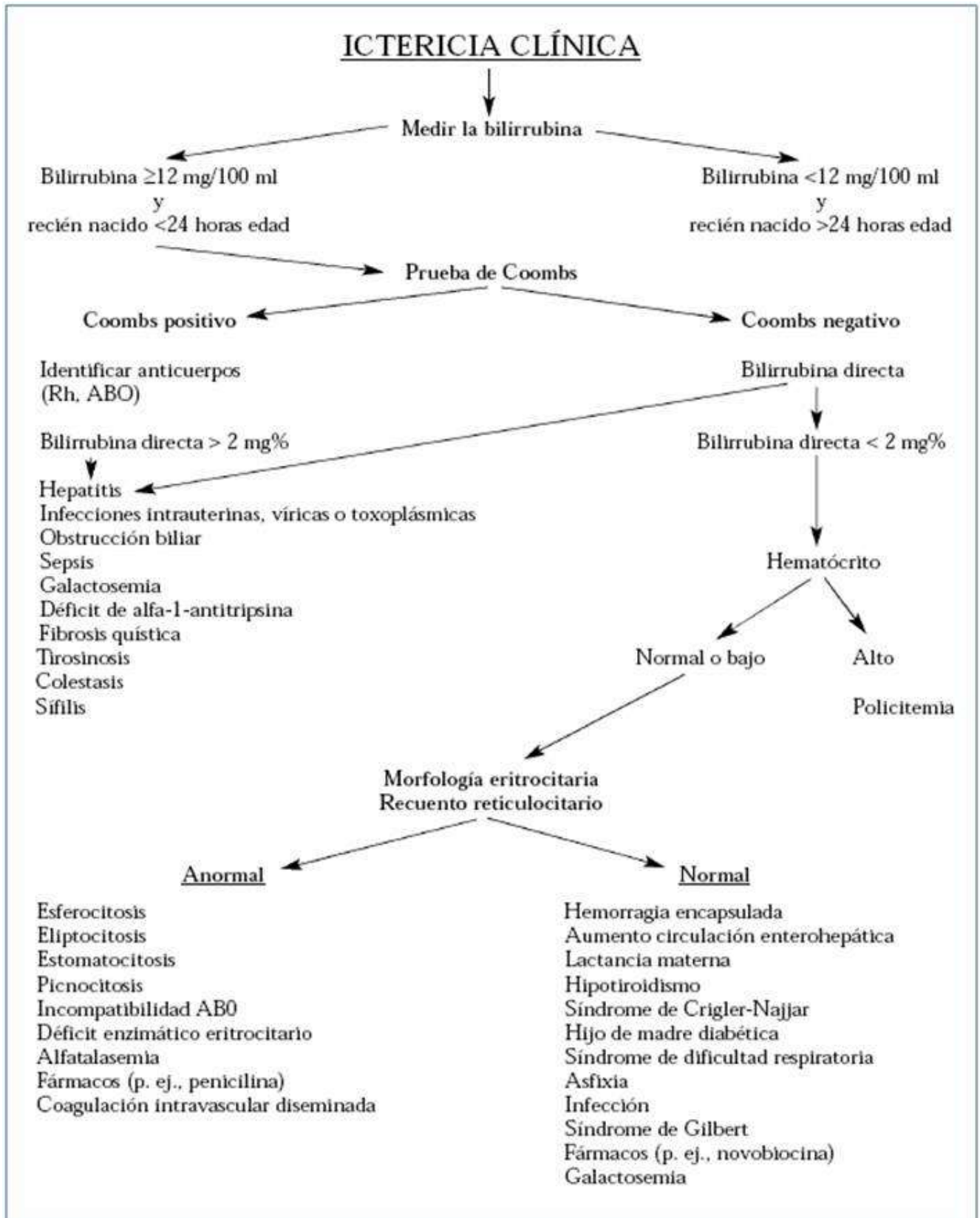
Si hay hemólisis se puede acompañar de otros signos como palidez de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia, edema generalizado (Hidrops Fetalis) etc. Otro síntoma frecuentemente asociado a la hemólisis es la hipoglucemia, como resultado de la hiperplasia pancreática. Se debe buscar la presencia de cefalohematomas y otras hemorragias internas, como causa de hiperbilirrubinemia. La presencia de petequias y púrpuras sugieren la posibilidad de infección neonatal.

4.3 Laboratorio: Existen exámenes básicos que contribuirán a realizar el diagnóstico

fisiopatológico:

- Dosaje de Bilirrubinemia Total y Directa.
- Reacción de Coombs Directa e Indirecta.
- Hematocrito y Hemoglobina: para valorar la presencia de Anemia asociada.
- Recuentos de Reticulocitos.

El cuadro 3 detalla el algoritmo de manejo para la Hiperbilirrubinemia.



5. Tratamiento

Los objetivos de terapéutica en los recién nacidos con ictericia va enfocado es mantener las cifras de bilirrubinas dentro de unos límites considerados como seguros. A pesar de que estudios en Holanda, (Soorani, Luning y colaboradores) encontraron que niveles aun inferiores a 20 mg% de bilirrubina se asociaban con anormalidades de la regulación del tono muscular en combinación con hallazgos de disfunción postural y de los reflejos a los 12 meses, considerados por el autor como formas menores de encefalopatía bilirrubínica; poniendo en tela de duda la existencia de niveles seguros de hiperbilirruinemia. Sin embargo esto no ha modificado los criterios y protocolos de tratamiento, los que se mantienen hasta la actualidad.⁹

Las modalidades terapéuticas a considerar son la fototerapia y la exanguinotransfusión como pilares de manejo del recién nacido icterico aunque existen otras terapias de tipo farmacológico que administradas en forma profiláctica o concomitantemente con la fototerapia pudieran tener algún beneficio.¹⁰

Las alternativas para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia son las siguientes:

- Fototerapia
- Exanguinotransfusión
- Terapia Farmacológica

5.1 Fototerapia: es la terapéutica de elección y la más difundida para el tratamiento de la ictericia neonatal. Su administración redujo en gran medida el uso de la exanguinotransfusión y no se demostraron efectos adversos en la evolución alejada de los niños tratados.



Mecanismo de acción:

- * Fotooxidación: destrucción física de la bilirrubina, en productos más pequeños y polares para ser excretados.
- * Fotoisomerización: es la vía principal de excreción, en la que la bilirrubina permanece igual pero con distinta conformación espacial (Lumibilirrubina).

Recomendaciones:

- El RN debe estar desnudo, exponiendo toda su piel a la luz.
- No se debe interrumpir la lactancia. Se recomienda poner al pecho al RN cada 2 horas para compensar el aumento de la pérdida insensible de agua, que se produce al estar expuesto a la fototerapia.
- Cubrir los Ojos, la luz continua puede tener efectos deletéreos sobre el niño.
- Control térmico cada 6 horas, ya que es común que los niños hagan sobrecalentamiento.

Indicaciones:

1.- Cuando la bilirrubina indirecta aumente patológicamente en un tiempo determinado:

- > de 5 mg% en menos de 24 horas
- > de 7 a 8 mg% a las 24 horas
- > de 12 a 13 mg% a las 48 horas
- > de 17 a 18 mg% a las 72 horas

- 2.- Casos de ictericia precoz (menos de 24 horas) y tardías (después del 5to día) siempre y cuando las cifras de bilirrubina directa estén por debajo de 2 mg%.
- 3.- En preterminos menores de 1300 gr. se debe iniciar si la cifra de bilirrubina es mayor de 8 mg% en los primeros 3 días de vida ó 10 mg% posteriormente.
- 4.- En pequeños para edad gestacional y prematuros verdaderos con enfermedad si la bilirrubina indirecta es mayor de 6 mg%.
- 5.- Como coadyuvante en la exanguinotransfusión (antes y después del procedimiento).¹³



Figura 1. RN con Ictericia sometido a Fototerapia.

Modo de Administración: tanto la administración en forma continua como intermitente demostraron tener la misma eficacia terapéutica.

En la actualidad existe la fototerapia de fibra óptica, es una nueva manera de fototerapia la cual tiene lugar en el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal. Probablemente sea una alternativa segura a la fototerapia convencional en niños a término con ictericia fisiológica.

Las radiaciones lumínicas dan lugar en la piel descubierta a una secuencia de procesos de fotoalteración de la molécula de la bilirrubina:

1. Fotooxidación con formación de moléculas polares incoloras que se excretan por la orina.
2. Isomerización configuracional que consiste en transformar el isomero estable original de la bilirrubina, en unos isómeros menos tóxicos y solubles en agua. Estas reacciones fotoquímicas son reversibles por efecto de factores, como los ácidos biliares y pueden volver a entrar en la circulación entrohepática; sin embargo, contribuyen a la eliminación de la bilirrubina sin necesidad de conjugación.
3. Fotoalteración de la bilirrubina a lumirrubina. Este es el mecanismo más importante de la fototerapia. La lumirrubina es una foto isómera estable, hidrosoluble que se elimina por la bilis y por el riñón.⁴

Efectos secundarios:

El riesgo potencial mas grave seria la posibilidad de reacciones fotoquímicas que alteran otras moléculas del organismo con posibilidad de estrés oxidativo y formación de radicales libres. Se ha descrito este tipo de alteraciones en las membranas de los hematíes y en moléculas fotosensibles como la riboflavina. Precisamente la oxidación de esta es, en conjunto con la producción endógena de oxido nítrico la responsable del incremento del flujo sanguíneo cutáneo observado durante la fototerapia. Aunque puede que los posibles efectos secundarios son

importantes, destacan la pérdida insensible de agua a través de la piel o las heces, la diarrea, que aparece en el 10 % de los casos, con las siguientes características: acuosa, verdosa, pérdida acuosa fecal demostrada aceleración del tránsito intestinal, deficiencia de lactasa (no confirmada últimamente) y una disfunción de la actividad del colon, posiblemente por una acción local de un fotoproducto de la bilirrubina. También aparecen, a veces, erupciones cutáneas. Sobrecalentamientos o enfriamiento, síndrome del niño bronceado (polimeración de porfirinas en RN con colestasis y aumento de la bilirrubina directa) plaquiotopenia, trastorno de la función plaquetaria y disminución de la riboflavina. Asimismo, se ha comprobado una estimulación de la síntesis de melanina y de vitamina D y de ahí la posibilidad de hipercalcemia. En la experimentación se ha demostrado un efecto nocivo sobre el cartílago de crecimiento.⁴

5.2 Exanguinotransfusión:

Este procedimiento ha sido reemplazado por la utilización adecuada de la fototerapia y el seguimiento cuidadoso clínico del RN.

Mecanismo de acción: se basa en la remoción mecánica de sangre del RN por sangre de un dador.

Principales efectos:

- Remover Anticuerpos.
- Corregir la Anemia en las Enfermedades Hemolíticas (especialmente en la Incompatibilidad Rh).
- Sustraer Bilirrubina del compartimiento intravascular.

Indicaciones: se muestran en los Cuadros 4 y 5. Se reserva en especial para el tratamiento de las Enfermedades Hemolíticas Severas, cuando la administración intensiva de la Fototerapia no ha resultado eficaz para evitar que la bilirrubina sérica ascienda a valores que actualmente se consideran de riesgo de encefalopatía bilirrubínica.

En los RN severamente afectados por enfermedad hemolítica, el Criterio Clínico debe prevalecer sobre datos de laboratorio para decidir si el niño requiere o no exanguinotransfusión inmediata al nacer para ser compensado hemodinámicamente.

Los Cuadros 4 y 5 detallan en qué situaciones se hallan indicadas la fototerapia y exanguinotransfusión.

Edad (hs)	Considerar Fototerapia	Fototerapia	Exanguino-Tranfusión si falla Fototerapia intensa	Exanguino-Tranfusión Y Fototerapia intensa
25 - 48	≥ 12*	≥ 15*	≥ 20*	≥ 25*
49 - 72	≥ 15*	≥ 18*	≥ 25*	≥ 30*
> 72	≥ 17*	≥ 20*	≥ 25*	≥ 30*

Cuadro 4. RN sano de Término.¹³

*Bilirrubina sérica en mg/dl.

Ictericia en las primeras 24 horas de vida: de presentarse, el niño no debe ser considerado como sano (sale de estas indicaciones).

Edad (hs)	Considerar Fototerapia	Fototerapia	Exanguino-Tranfusión
< 24	---	---	---
25 - 48	≥ 10*	≥ 12*	≥ 20*
49 - 72	≥ 12*	≥ 15*	≥ 20*
> 72	≥ 15*	≥ 17*	≥ 20*

Cuadro 5. RN sano entre 35 y 37 semanas de edad gestacional.¹³

*Bilirrubina sérica en mg/dl.

Procedimiento:

EQUIPO: El equipo más simple es el requerido para la cateterización de la vena umbilical más dos llaves de dos vías en serie y un tubo estéril para conectar un brazo lateral con el frasco donante, y el otro que conduzca a un recipiente para recoger la sangre a desechar.

Pueden ser empleadas una cierta variedad de técnicas, algunas de las cuales usan a la vez una arteria y una vena. Limitaremos la descripción al empleo de un solo catéter en la vena umbilical.

Se dispone de equipos empaquetados esterilizados y desechables para exanguinotransfusión, pero resultan más caros que el simple equipo descrito.

Suero fisiológico heparinizado. Algunos equipos contienen llaves de tres o cuatro vías para permitir conectar un frasco de suero fisiológico al sistema. No es probable que un sistema simple usando llaves y jeringas desechables llegue a obstruirse por coágulos, y ya no es imprescindible suero fisiológico al sistema. No obstante, es útil preparar un frasco de suero fisiológico con 10 unidades de heparina por mililitro de suero. Esto puede ser usado para llenar el sistema durante cualquier interrupción que se efectúe durante el proceso.

La sangre del donante debe ser sometida a pruebas cruzadas con la sangre del niño, pero en caso de isoinmunización Rhesus debe ser Rh negativa. No es aconsejable usar sangre de más de 48 horas, puesto que el nivel de potasio comienza a elevarse rápidamente a partir de ese tiempo. El hematocrito de la sangre glucosa ácido citratada del donante suele ser inferior al 40%, por lo que suelen extraerse 100 ml de plasma para aumenta el volumen del sedimento de hematies.

La sangre debe ser calentada lentamente. El calentamiento rápido causa hemólisis. Basta con calentar al baño María con una temperatura que no sobrepase los 35 °C

Tiempo para la preparación. La exanguinotransfusión sólo es un procedimiento de urgencia en niños con anemia grave por hemólisis. En los otros casos es mejor esperar un tiempo para asegurarse de que todos los preparativos han sido completados y que la sangre del donante está a la temperatura apropiada antes de iniciar la técnica.¹²

EL NIÑO: Es deseable una cierta inmovilización, particularmente de los miembros de un lactante activo, durante una exanguinotransfusión. Siempre que se aplique dicha técnica, debe permitirse el libre acceso a la boca poder aspirar la faringe e intubar la tráquea en caso necesario. Se ha diseñado una serie de marcos o cruces a los que el niño puede ser ligeramente fijado.

Calor. Hay que disponer de calor adicional por un colchón calentado eléctricamente o por un radiador de infrarrojos elevado. Ambos medios son disponibles en el Baby-therm. Pueden usarse incubadoras, pero a menudo presentan problemas en cuanto al acceso.

Monitorización. El registro de la frecuencia cardíaca resulta más conveniente mediante electrodos ECG en los miembros, con los trazados visibles en un osciloscopio. Si no se dispone de un aparato para ello, debería ser fijado con esparadrapo un fonendoscopio sobre la punta, de modo que pueda ser registrada constantemente la frecuencia cardíaca. También disponemos de un registro permanente de temperatura, que puede ser combinado con un radiador controlado por la temperatura del niño.

Hay que mantener el registro del volumen de sangre intercambiada, frecuencia cardíaca, temperatura y fármacos administrados, y es útil tener preparada una hoja donde registrar estas observaciones. Hay que disponer de recipientes apropiados para cualquier muestra que deba ser tomada.¹²

PREPARACION.

La preparación para una exanguinotransfusión requiere algún tiempo.

Cuando exista la posibilidad de que se necesite una exanguinotransfusión inmediatamente después del parto, como en la enfermedad hemolítica grave del recién nacido, todas las preparaciones necesarias deben ser completadas antes del parto. En tales casos debe hacerse pruebas cruzadas de sangre de donante grupo O, Rh negativo con la sangre de la madre, y tener aquella disponible, adecuadamente calentada, de modo que no haya dilación en el comienzo de la transfusión si el estado del niño al nacimiento justifica un tratamiento inmediato.

PERSONAL

Por lo menos debe haber disponibles constantemente dos personas durante una exanguinotransfusión. El médico que debe efectuar la exanguinotransfusión se lavará como para una intervención quirúrgica y debe usar bata, gorro y guante estériles. Es necesario otro médico o una enfermera experta para supervisar el estado del niño y llevar el registro del proceso. No es necesario que use ropa estéril a no ser que ayude a la cateterización cuando ha sido comprobado el equipo y el niño esté preparado, la región se cubre con una toalla estéril con una abertura central, y las llaves de dos vías las jeringas se conectan al frasco del donante y al tubo de desagüe. Se aspira la sangre a la jeringa de la botella del donante y se expelle al tubo de desecho para comprobar que el aparato funciona adecuadamente. Entonces se caracteriza la vena umbilical del niño con un catéter No. 5 u 8 como introduciendo a una distancia medida en cms: distancia hombro al ombligo, mitad + 1. Cuando la sangre refluye libremente, se mide la presión venosa y se conecta el catéter a las llaves

Se puede entonces proceder a la exanguinotransfusión con la extracción de una cantidad de sangre cuidadosamente medida, por lo general 10 ml, pero que puede variar desde 5, en los niños muy pequeños, hasta 20 ml, en los mayores.

Dado que la eficiencia de la exanguinotransfusión es reducida con el uso de volúmenes pequeños, en cada ciclo hay que usar el mayor volumen que no trastorne al niño. Gracias a las llaves, esta sangre lo mismo puede ser usada para la toma de

muestras que desechada. Luego se aspira la misma cantidad de sangre del frasco del donante en la jeringa y se inyecta después lentamente al niño.

Frecuencia Cardíaca. Hay que observar el efecto sobre la frecuencia cardíaca de la extracción o de la administración de sangre. Las frecuencias cardíacas que se elevan por encima de 60 por minutos indican stress. Si esto sólo ocurre cuando se transfunde sangre, probablemente exista una sobrecarga circulatoria, por lo que hay que valorar el efecto de la extracción de una cantidad extra de 10 o 20 ml de sangre. De igual modo, si ocurre una taquicardia durante la extracción de sangre, puede ser necesaria sangre adicional.

Presión Venosa. Las mediciones seriadas de la presión venosa ayudarán a decidir con respecto a los ajustes del volumen de sangre.

Una exanguinotransfusión se efectúa por ciclos repetidos de extracción y sustitución de sangre. Es necesaria una supervisión constante para asegurarse de que no se inyecta aire.

El volumen total que se intercambia es el doble de la volemia (80 cc x kg) es decir 160 cc por kilo de peso. Hay que balancear la bolsa del donante por cada 100 cc de sangre extraída de la misma, para evitar por efecto de la gravedad recambiar con un concentrado de glóbulos rojos en forma inicial y luego con un sobrenadante de sangre mas diluida o con un contenido plasmático al final del procedimiento, ya que esto puede acarrear complicaciones hemodinámicas cardiovasculares en el bebe.

Terminación. Al finalizar la exanguinotransfusión debe ser extraído el catéter de la vena umbilical, a menos que se requiera para otros propósitos. La hemorragia por el muñón umbilical se suele controlar fácilmente mediante compresión en el lugar o inmediatamente por encima del ombligo. Raras veces es necesario ligar el vaso. Una vez controlada la hemorragia, el muñón umbilical debe ser cerrado con la aplicación local de un agente tipo Nobecutane. La región debe ser inspeccionada regularmente en busca de signos de hemorragia.¹²

5.3 Terapia Farmacológica:

- **Mesoporfirina de Estaño (SnMP):** inhibe el catabolismo del hemo, y por lo tanto, la producción de bilirrubina, disminuyendo así sus niveles plasmáticos.

Es esencialmente inocua, ya que puede por un lado, moderar los índices de incremento de bilirrubina, y por el otro, disminuir significativamente los requerimientos de Fototerapia en los RN prematuros. Se la utiliza fundamentalmente como profiláctico, en las primeras horas de vida y siempre antes de que la bilirrubina haya alcanzado niveles altos. Habitualmente se administra una dosis de 4,5(6umol)/kg de peso.⁴

También, cuando se administra en un tiempo apropiado después del nacimiento puede: suplantarse enteramente la necesidad de Fototerapia en los RN de términos y cercanos al término ictéricos, y en consecuencia, disminuir su tiempo de internación.

5

- **Fenobarbital:** es un inductor enzimático, que estimula las etapas de captación, conjugación y excreción de la bilirrubina. La captación está incrementada por la síntesis de proteínas intrahepatocitarias, en especial la igandina.⁴ Por estar asociado a un: potencial desarrollo de adicción, sedación excesiva y efectos metabólicos adversos, han limitado su aplicación a los RN con déficit de G-6-PD. También puede ser útil para diferenciar el Síndrome de Crigler-Najjar tipo II del tipo I.⁵

La administración a la madre durante el embarazo en el último trimestre se asoció con una disminución: en los niveles de bilirrubina sérica en el RN, y el riesgo de Kernicterus.⁵ La dosis utilizada es de 5mg/kg/día.⁴

Otros métodos de inducción enzimática son: el uso de Clorfibrato que induce la formación de glucoroniltransferasa y proteína transportadora Z.

Se mencionan además el dicofano, la dietilnicotinamida, la niketamida, más utilizadas en neonatos deprimidos a dosis de 50 - 100mg/kg/día, y la uridinilfosfoglucoasa.⁴

- **Quelantes:** Administración Oral de sustancias No absorbibles: estos al captar bilirrubina en la luz intestinal, reducen la absorción enteral de ésta y, así se puede disminuir los niveles de bilirrubina sérica. Deben ser administrados en las primeras 24 hs de vida. Ej: de ellos son: Agar al 1%, Carbón, resina de colestiramina, 4g al día vía oral, carbón animal activado, penicilamina.⁵⁻⁴
- **Albúmina Sérica Humana:** En los RN en particular los prematuros, la administración por vía venosa, lenta de albúmina humana, en dosis de 1g/Kg ayuda a disminuir el efecto tóxico de la bilirrubina. Se usa en particular antes o durante la exanguíneotransfusión para remover la bilirrubina tisular, Está contraindicada, en presión venosa central elevada, pues produce hipervolemia, También se contraindica en síndrome de pérdida capilar, ya que puede favorecer a la salida de líquido al espacio intersticial y empeorar el cuadro clínico.⁴

4. COMPLICACIONES

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

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

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

6.1 Kernicterus

Se denomina “Kernicterus” o ictericia nuclear a la coloración amarilla de los ganglios basales. Kern= Núcleo, Icterus= Amarillo. Término acuñado por Shmorl en 1904. Producida por depósito de pigmentación amarillenta, en regiones específicas

del encéfalo, ocasionada por bilirrubina no conjugada libre, proceso descrito en autopsias de RN fallecidos con severa ictericia.⁴

Constituye la complicación más grave de la ictericia neonatal. Si bien es relativamente infrecuente, su incidencia aumentó con las nuevas políticas sanitarias de alta prematura, esto causa un mayor riesgo de complicaciones debidas a ictericia temprana no detectada, ya que un porcentaje importante de niños no ictéricos al momento del alta, posterior a esta, pueden presentarla en niveles que justificarían considerar un tratamiento o aún iniciarlo; y que en última instancia no se realiza porque los padres no cumplen los controles programados.

Los núcleos más afectados por la impregnación de bilirrubina son: ganglios basales, putamen, hipocampo, núcleo caudado, núcleo cerebeloso y bulbar, sustancia blanca y gris de los hemisferios cerebrales y núcleos de pares craneanos como motor ocular común, patético y vestibular y cerebelo.¹¹

6.1.1 Neurotoxicidad de la bilirrubina:

La bilirrubina normalmente puede entrar y salir del tejido nervioso, por la característica lipofílica de ésta, lo que le da la facultad de atravesar la membrana fosfolipídica de las neuronas (barrera hematoencefálica). El paso de Bb al cerebro lo hace por un incremento rápido y significativo de bilirrubina libre; pero también puede producirse un ingreso de bilirrubina unida a la albúmina, en casos en los que la barrera hématoencefálica esté lesionada; (meningitis) o en RN prematuros; en sus primeros días, puesto que no existe una función plena.

La albúmina ejerce un efecto protector, al unirse a la bilirrubina, teóricamente 1g de Albúmina liga 8mg de bilirrubina; y en un neonato sin patología con 3g/dl puede unir 25mg/dl. Pero esta unión puede romperse, con la utilización de medicamentos como: Aminofilina, Cafeína, Ceftriaxona, Cefotetán, Diazepam, Salicilatos, Sulfadiazina, entre otros.

La Bilirrubina al ser un ácido débil, en una acidosis metabólica o respiratoria aumenta la bilirrubina libre. En casos de Hipoalbuminemia también puede ser causa de neurotoxicidad por incremento de bilirrubina libre.

Se cree que en las neuronas, la bilirrubina ejerce un efecto tóxico produciendo alteración en la neurotransmisión, en la función mitocondrial, y la actividad enzimática.

La bilirrubina in vitro inhibe la fosforilación de enzimas, algunas de las cuales son necesarias para liberar neurotransmisores, también se han demostrado cambios en las membranas de las células que participan en la transmisión sináptica.⁴

6.1.2 Manifestaciones clínicas del Kernicterus.

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

- Primera fase: caracterizada por inicio con vómitos, letargia, hipotonía, rechazo al alimento, succión débil y llanto agudo.
- Segunda fase: se caracteriza por irritabilidad, hipertonia y opistótonos.
- Tercera fase: observada en sobrevivientes de las dos anteriores y caracterizada por hipertonia, atetosis u otros movimientos extrapiramidales, Moro alterado, flexión incompleta extremidades, opistótono, succión débil, fiebre, convulsiones, rigidez muscular, parálisis de la mirada y respiración irregular y retardo psicomotor.¹¹

Pueden quedar secuelas alejadas siendo las más frecuentes la sordera, los trastornos motores y los problemas de conducta.

Puede observarse también: necrosis tubular renal, mucosa intestinal y células pancreáticas por depósito intracelular cristales de Bilirrubina.¹¹

Encéfalopatía Crónica: Posterior al proceso agudo, se puede presentar un proceso crónico, fenómeno irreversible como consecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal mantenida. Se caracteriza por:

- Primer año de vida: alimentación débil, llanto de alta tonalidad, hipotonía. Deambulación sin ayuda a los 5 años.

- Movimientos extra piramidales: distonías y atetosis (evidentes solamente con movimientos dirigidos) que se desarrollan entre los 18 meses y los 8 años. Casos severos con disartria y dificultad en masticación y deglución.
- Neuropatía auditiva aislada: central por alteración sensorio-neural o periférico por daño coclear
- Fijación anormal mirada: limitación mirada hacia arriba, “ojos de muñeca”
- Déficit intelectual: presente por compromiso corteza cerebral. Inusual. Representa probablemente inhabilidad de determinar inteligencia por problemas de audición, comunicación y coordinación.¹¹

6.1.3. Factores de riesgo.

Hay varias situaciones que alteran la Barrera Hematoencefálica y facilitan la entrada de bilirrubina al SNC, aumentando notablemente el riesgo de Kernicterus, como ser:

- Bajo peso al nacimiento
- Hipoglucemia
- Asfixia perinatal
- Acidosis metabólica
- Infecciones
- Hemólisis
- Hipotermia - Frío
- Hipoalbuminemia
- Drogas que compiten por la unión a albúmina
- Distrés respiratorio

Es necesario anotar que se desconocen en forma exacta los niveles de bilirrubina tóxicos para el SNC. Siempre se habían aceptado valores de 20 mg % o más para RN a término y sanos. Pero revisiones recientes han sugerido que 25 mg % y aún unos puntos más serían los dañinos en este grupo de pacientes. Estos valores pueden ser sustancialmente inferiores en RN prematuros y/o enfermos.

6.1.4. Prevención

Todos los bebés deben ser examinados por un médico en los primeros 5 días de vida para verificar la presencia de ictericia.

- Aquellos que permanecen menos de 24 horas en un hospital deben ser examinados a la edad de 72 horas.
- Los bebés dados de alta entre las 24 y 48 horas deben ser examinados de nuevo a las 96 horas de vida.
- Los bebés dados de alta entre 48 y 72 horas deben ser examinados de nuevo a las 120 horas de vida

La ictericia es una emergencia médica si el bebé presenta fiebre, se torna apático o no se está alimentando bien y puede ser peligrosa en los recién nacidos de alto riesgo.⁵

En términos generales, la ictericia NO es peligrosa en los recién nacidos a término y que por lo demás estén sanos. Se debe consultar con el pediatra si la ictericia es, si continúa aumentando después de la consulta de control del recién nacido, si se prolonga por más de dos semanas o si aparecen otros síntomas. También se debe consultar con el médico si los pies, particularmente las plantas, se tornan de color amarillo.

En los recién nacidos, cierto grado de ictericia es normal y probablemente no se pueda prevenir. La prevención de la ictericia asociada a una enfermedad está relacionada con la enfermedad específica.

Debido a que los bebés son dados de alta muy rápido en los hospitales o nacen en escenarios tales como clínicas de maternidad, es importante que los padres estén pendientes de la presencia de ictericia durante sus primeras semanas de vida.⁵

6.1.5. Tratamiento:

El tratamiento consiste al igual que en la ictericia neonatal; de una serie de medidas para disminuir la cifra de bilirrubinemia; es decir: fototerapia, activadores enzimáticos, exanguíneotransfusión, etc.

Medidas encaminadas a tratar algunas manifestaciones clínicas que aparecen en el transcurso de la ictericia nuclear genuina, como convulsiones, apneas, vómitos, etc.

En el período de secuelas el niño necesitará de un equipo multidisciplinario: pediatra, neuropediatra, psicólogo, pedagogo, logopeda, rehabilitador, y lo necesario para afrontar sus problemas.⁴

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO:

El presente estudio es de tipo retrospectivo, de carácter descriptivo, analítico y deductivo; orientado a conocer la incidencia de casos de ictericia patológica neonatal; y descubrir los factores asociados más importantes y sus diversas etiologías.

UNIVERSO:

Lo conforman todas las pacientes que fueron internados en al área de Neonatología del Hospital Isidro Ayora de Loja, en el año 2007.

El universo corresponde a 392 neonatos.

MUESTRA:

La muestra corresponde a todos los neonatos internados en dicho período; que hayan presentado ictericia neonatal. La muestra corresponde a 81 neonatos

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

En el presente estudio se incluyen todos los neonatos con diagnóstico primario o secundario de ictericia patológica.

Los neonatos que presentaron ictericia patológica en el año 2007 fueron 64.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

No entran en la investigación los casos de ictericia fisiológica.

Los casos de ictericia fisiológica corresponden a 17

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

La técnica utilizada en el presente proyecto investigativo consiste en la obtención de datos a partir de las Historias Clínicas que reposan en el departamento de archivo y estadística del hospital, previo permiso de las autoridades; a través de una hoja de recolección de datos previamente diseñada; la cual incluirá los siguientes parámetros:

- Edad
- Sexo
- Diagnóstico
- Exámenes de Laboratorio (Bilirrubinas)

- Factores asociados (tipo de sangre paterno y materna, etc)
- Tratamiento
- Complicaciones

Instrumentos:

Para la ayuda en la recolección de datos se utilizará:

- Los archivos de los departamentos de Neonatología y Archivo del Hospital Isidro Ayora de Loja
- Las historias clínicas de los neonatos.
- El instrumento de recolección de datos previamente elaborado.

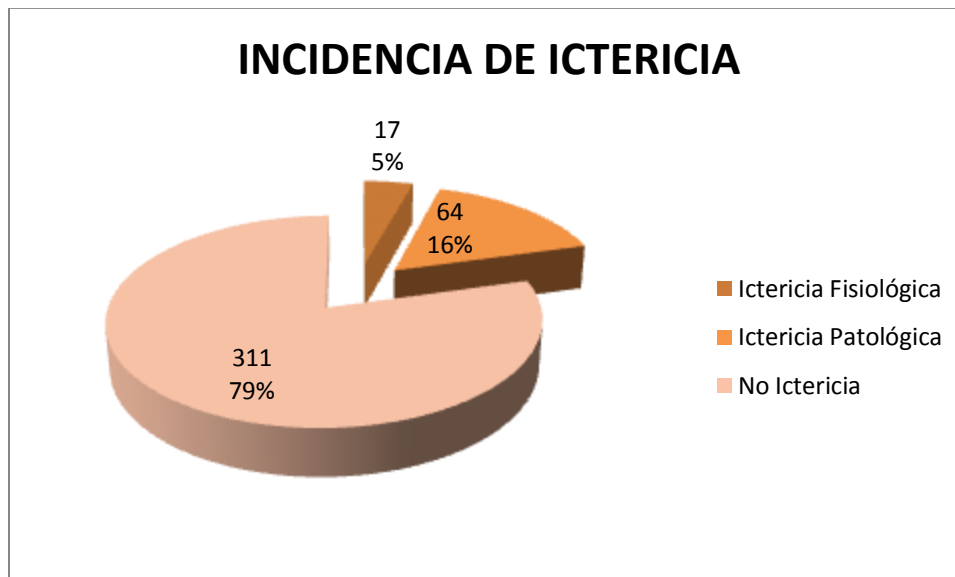
Procedimientos:

1. Elaboración del instrumento de investigación.
2. Recolección de la información.
3. Ordenamiento de la información.
4. Tabulación y análisis de los datos obtenidos.
5. Presentación e interpretación de los datos mediante cuadros estadísticos estableciendo porcentajes y representándolos gráficamente.
6. Realización de la discusión pertinente.
7. Determinar las conclusiones.
8. Proponer las recomendaciones que de acuerdo al caso se estime pertinentes.

PRESENTACIÓN DE DATOS

1. Incidencia de Ictericia Patológica en Hospital Isidro Ayora de Loja en el año 2007

INCIDENCIA DE ICTERICIA PATOLÓGICA		
Ictericia Fisiológica	17	4,3%
Ictericia Patológica	64	16,3%
No Ictericia	311	79%
UNIVERSO:	392	100%



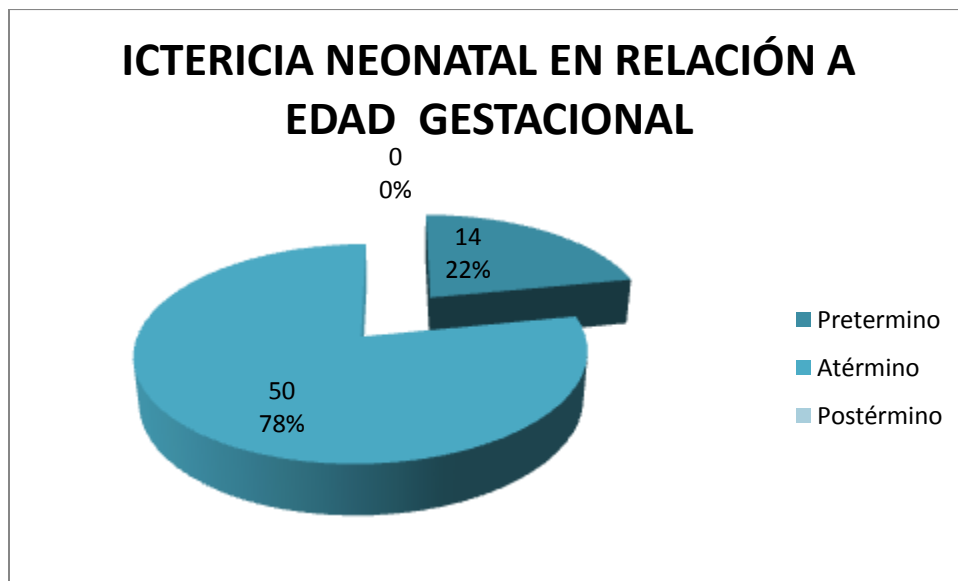
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Del total o universo de neonatos estudiados; encontramos que el 20,6% correspondiente a 81 neonatos presentó ictericia; de éstos; se encontró que un 16% es decir 64 neonatos presentaron ictericia patológica. Por lo que se establece que la incidencia de ictericia patológica neonatal es de 16,3%

2. Frecuencia de Ictericia Patológica Neonatal en relación a Edad Gestacional:

EDAD GESTACIONAL		
Pretérmino	14	22%
A término	50	78%
Postérmino	0	0%
TOTAL	64	100%



Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Se destaca en este parámetro que del total de recién nacidos hospitalizados con diagnóstico de ictericia patológica; un alto porcentaje (78%) fueron a término; mientras que no se encontraron RN postérmino con ictericia patológica. A pesar de que se esperaría un alta prevalencia en neonatos Pretérmino debido a inmadurez hepática, sin embargo este suceso no se ha presentado según nuestra investigación (22%).

3. Frecuencia de Ictericia patológica neonatal en relación al Sexo:

SEXO		
Masculino	30	47%
Femenino	34	53%
TOTAL:	64	100%



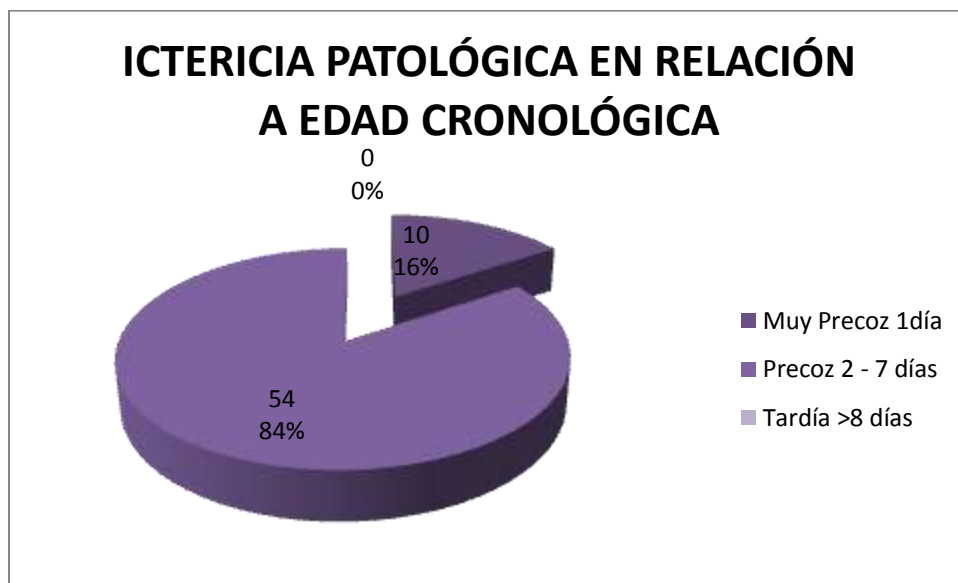
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Con respecto al sexo de los RN con diagnóstico de ictericia patológica, observamos que no existe mayor diferencia en su frecuencia; entendiéndose que en RN de sexo femenino se encontró un 53% del total de casos; mientras que en los RN de sexo masculino se encontró un 47%. El sexo que presente el neonato no juega un papel relevante entre las causas de la ictericia patológica.

4. Ictericia Patológica Neonatal en relación a Edad Cronológica:

EDAD CRONOLÓGICA		
Muy Precoz 1 día	10	16%
Precoz 2 - 7 días	54	84%
Tardía >8 días	0	0%
TOTAL	64	100%



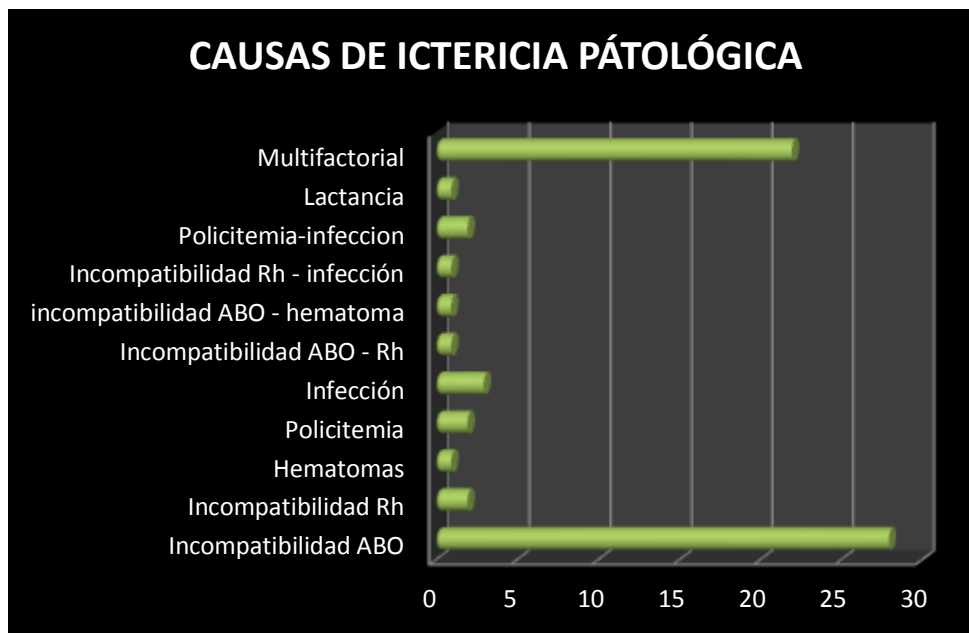
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: En este cuadro encontramos una diferencia importante con respecto a la edad cronológica en la que empezó a evidenciarse la ictericia, siendo de 10 casos en las primeras 24 horas, 54 casos entre el 2do al 7mo día, y ningún caso en ictericia tardía es decir de más de 8 días. En este punto destacamos una importante discrepancia con la literatura acerca de la ictericia neonatal, la que menciona que la ictericia patológica se observa inicialmente dentro de las primeras 24 horas.

5. Causas de Ictericia Patológica Neonatal:

CAUSAS DE ICTERICIA		
Incompatibilidad ABO	28	44%
Incompatibilidad Rh	2	3%
Hematomas	1	1,5%
Policitemia	2	3%
Infección	3	4,5%
Incompatibilidad ABO – Rh	1	1,5%
incompatibilidad ABO – hematoma	1	1,5%
Incompatibilidad Rh – infección	1	1,5%
Policitemia-infección	2	3%
Lactancia	1	1,5%
Multifactorial	22	35%
TOTAL	64	100%



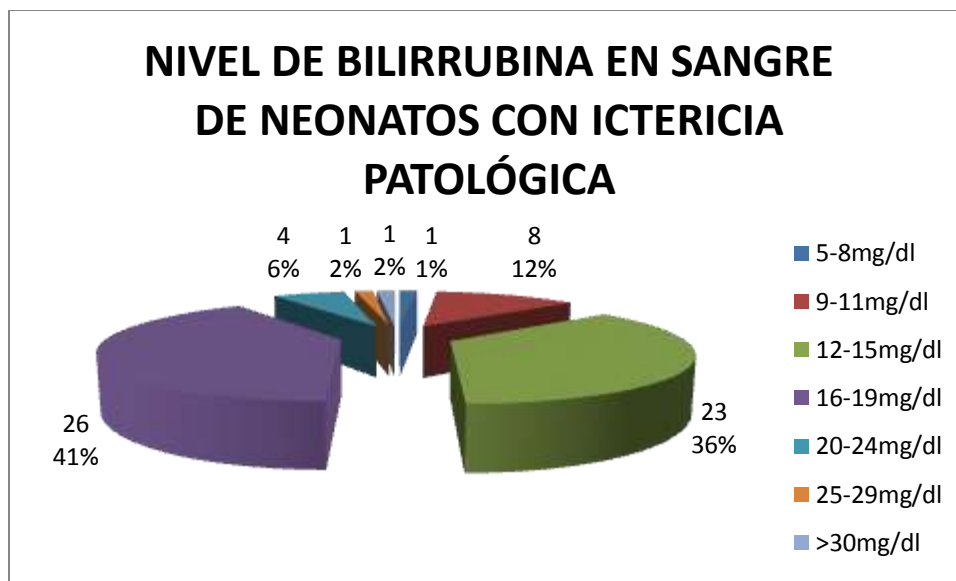
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: en éste parámetro identificamos las causas más importantes de ictericia en los pacientes estudiados, siendo las más importantes: incompatibilidad por grupo ABO 28 pacientes, seguido de multifactorial 22 pacientes, (entendiéndose como multifactorial varias causas menores como infección, medicamentos, distrés respiratorio, inmadurez hepática, hematomas, entre otros) por infección 3 pacientes, y teniendo como causa incompatibilidad por factor Rh se encontraron 2 pacientes, además de 1 caso en el que se encontró incompatibilidad tanto de grupo ABO como de factor Rh.

6. Niveles de bilirrubina encontrados en sangre de neonatos con Ictericia Patológica:

NIVELES DE BILIRRUBINAS		
5-8mg/dl	1	1%
9-11mg/dl	8	13%
12-15mg/dl	23	37%
16-19mg/dl	26	41%
20-24mg/dl	4	6%
25-29mg/dl	1	1%
>30mg/dl	1	1%
TOTAL	64	100%



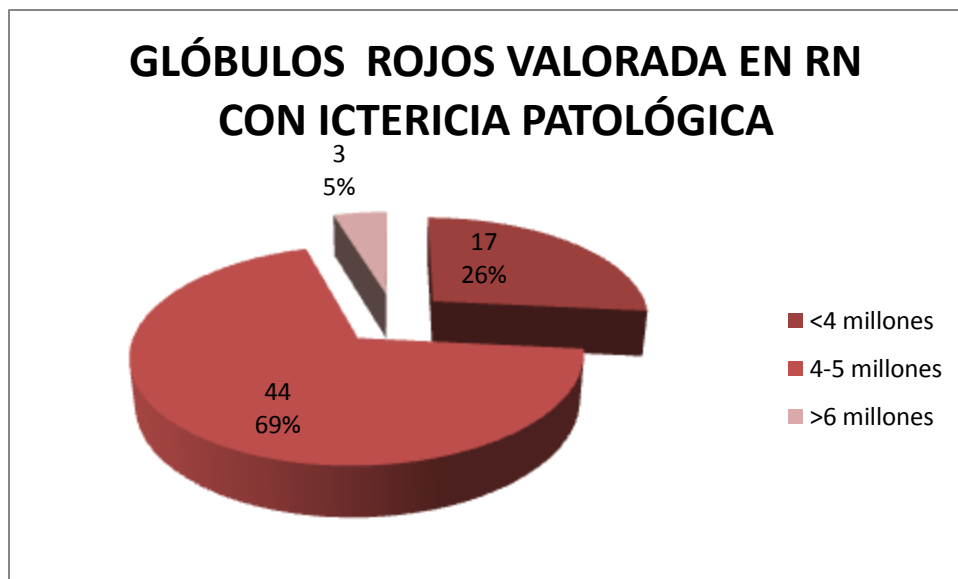
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: En este parámetro identificamos que los valores de bilirrubinas encontrados en los RN con ictericia patológica se encuentran en su mayoría en el rango de 16 a 19mg/dl con 26 neonatos, seguido de los RN con nivel de 12 - 15mg/dl con 23 neonatos. Pero es importante el dato que nos indica de RN que llegaron a niveles que sobrepasan los 25mg/dl (1) y 30mg/dl (1), valores importantemente elevados, los cuales pueden estar directamente relacionados con una posible complicación con kernícterus, si no se realiza el tratamiento indicado: la exanguíneotransfusión.

7. Glóbulos Rojos valorados en Hematimetría de neonatos con diagnóstico de Ictericia Patológica.

GLÓBULOS ROJOS		
<4 millones	17	26%
4-5 millones	44	69%
>6 millones	3	5%
TOTAL	64	100%



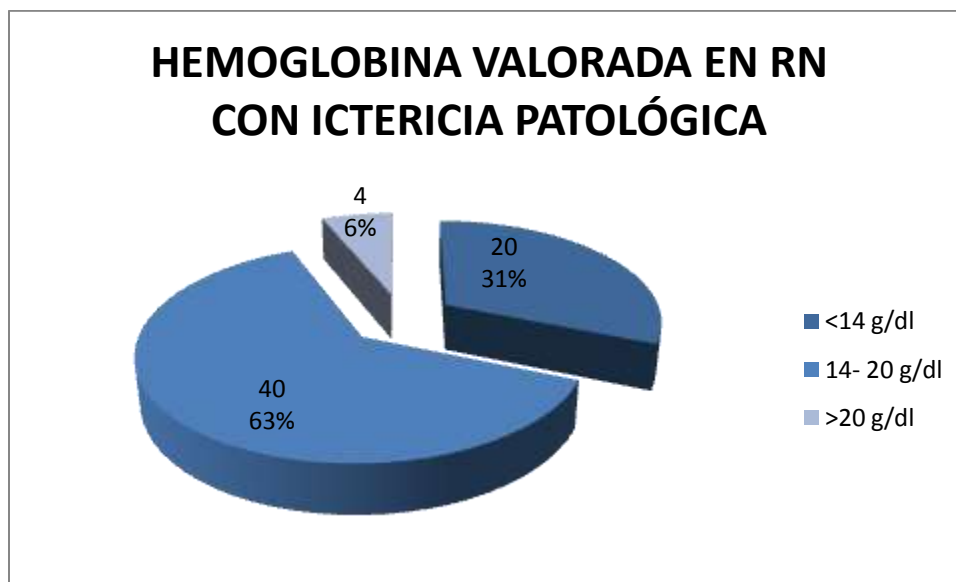
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Del total de neonatos valorados en esta investigación, los exámenes realizados inicialmente indican que en su mayoría existió cantidad de hematíes normal; un 3% presentó policitemia; el cual es un factor muy importante, puesto que la poliglobulia producirá hemólisis y con una consiguiente ictericia. En un 26% presentó anemia o recuento de hematíes disminuidos, dado principalmente por el evento de hemólisis producto de la incompatibilidad sanguínea tanto de tipo ABO como RH.

8. Hemoglobina valorada en hematimetría de RN con diagnóstico de Ictericia Patológica

HEMOGLOBINA		
<14 g/dl	20	31%
14- 20 g/dl	40	63%
>20 g/dl	4	6%
TOTAL	64	100%



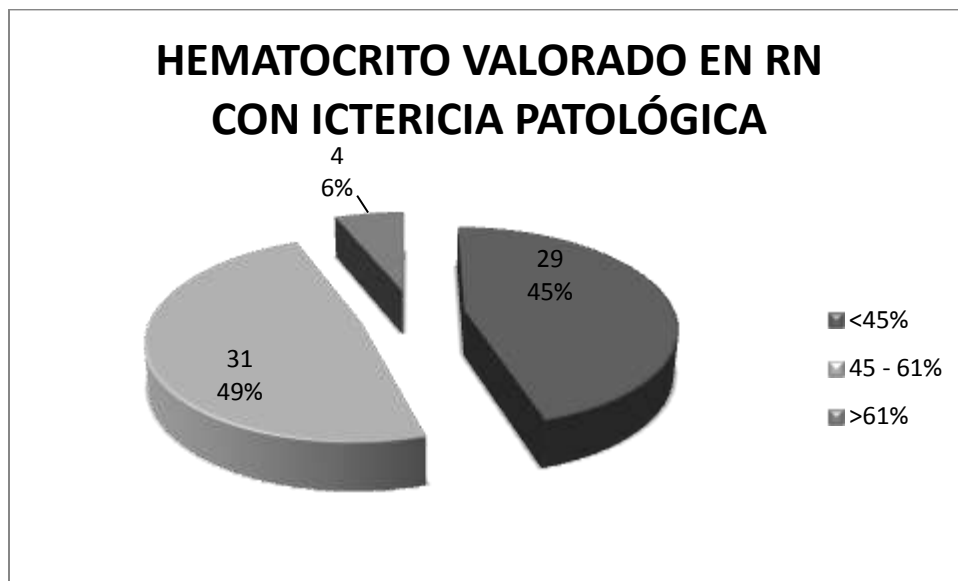
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Continuando con la valoración de la hematimetría, observamos los niveles de hemoglobina, valor estrechamente relacionado con hematías y hematocrito, por tanto a policitemia y a hemólisis. Observamos que 20 neonatos (31%) se encuentran con valor normal de Hb, es decir de 14 a 20g/dl; mientras que 40 neonatos (63%) presentan nivel de Hb menor al normal; es decir <14g/dl, y únicamente 4 neonatos (6%) presentaron Hemoglobina elevada.

9. Hematocrito valorado en hematimetría de RN con diagnóstico Ictericia Patológica.

HEMATOCRITO		
<45%	29	46%
45 - 61%	31	49%
>61%	4	6%
TOTAL	64	100%



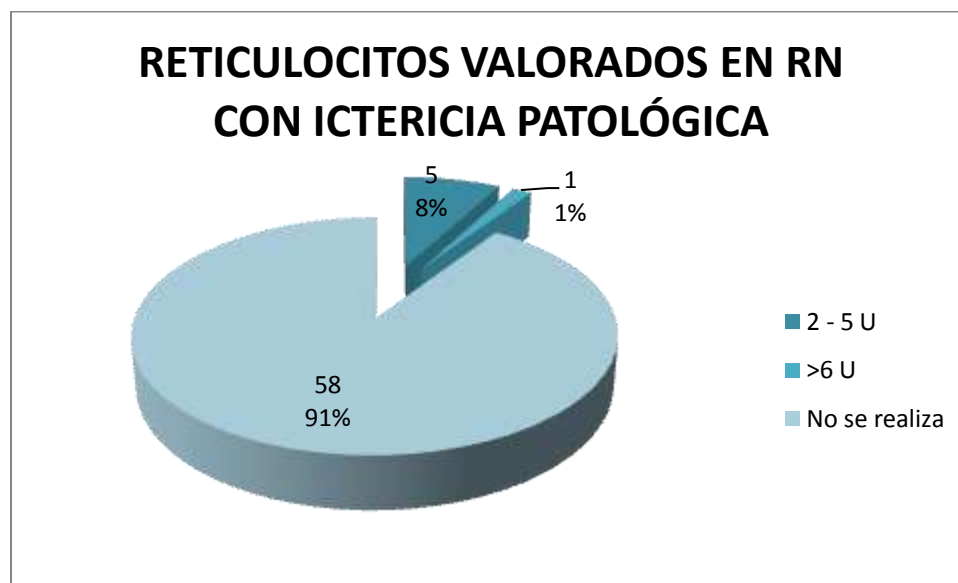
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: En lo que respecta a hematocrito observamos que este valor se encuentra estrechamente relacionado con el anterior; de tal forma que un 49% es decir 31 neonatos presentaron Hto normal: 45 - 61%; un 45 por ciento es decir 29 neonatos con un Hto bajo <45% el cual indica una importante presencia de hemólisis y un 6% correspondiente a 4 neonatos con Hto elevado >61%, lo cual indica la presencia de poliglobulia, factores trascendentes en este proceso.

10. Reticulocitos valorados en hematimetría de RN con diagnóstico de Ictericia Patológica

RETICULOCITOS		
2 - 5 U	5	8%
>6 U	1	1%
No se realiza	58	91%
TOTAL	64	100%



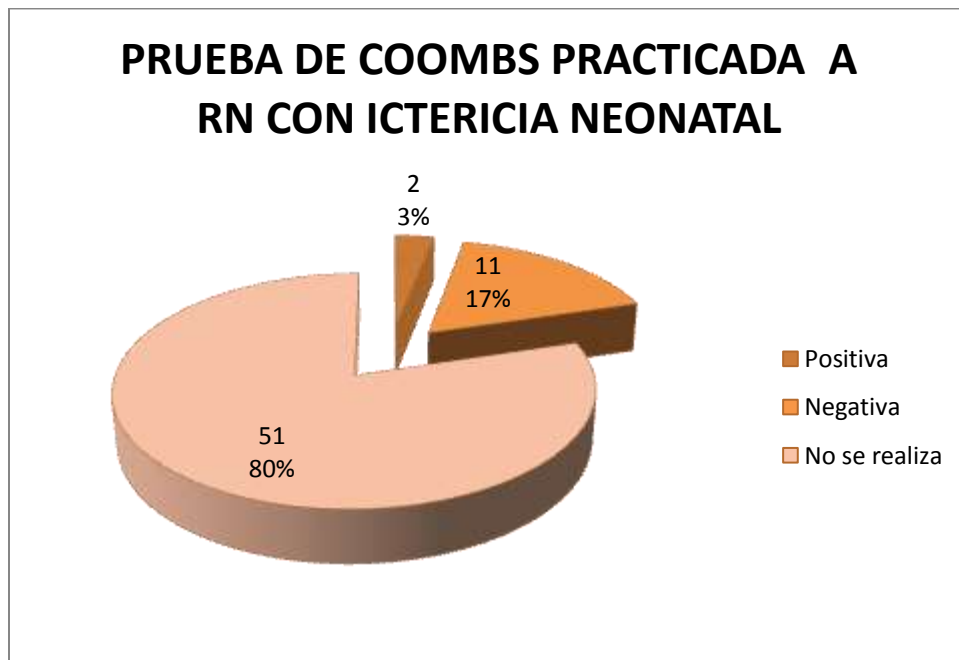
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Del total de RN con diagnóstico de ictericia patológica; únicamente en 6 casos se encontró estudio de reticulocitos; de los cuales 5 presentaron valor de 2 a 5 unidades, mientras que 1 presentó valor de más de 6 unidades. En los 58 RN restantes no se encontró que se haya realizado este examen. La presencia de reticulocitos indica la existencia de elementos jóvenes, dados por la presencia de hemólisis y una consiguiente neoformación de glóbulos rojos como sistema de compensación.

11. Prueba de Coombs valoradas en neonatos con diagnóstico de Ictericia Patológica.

PRUEBA DE COOMBS		
Positiva	2	3%
Negativa	11	17%
No se realiza	51	80%
TOTAL	64	100%



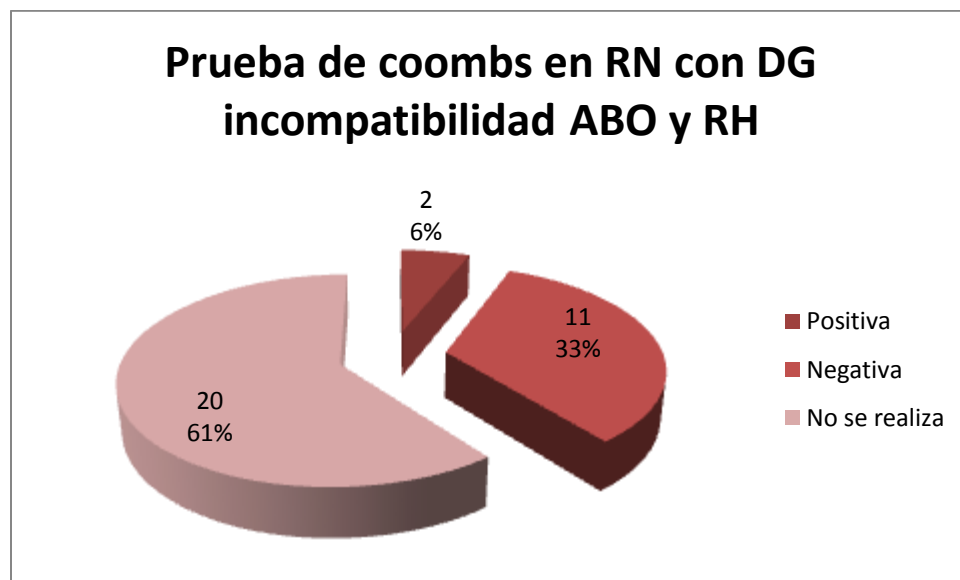
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Al realizar un estudio global en relación de la prueba de Coombs se encontró que en 51 casos correspondientes al 80% no se realizó la prueba de Coombs; en 11 RN correspondiente al 17% el resultado fue negativo y en 2 RN correspondiente al 3% el resultado fue positivo

12. Prueba de Coombs realizada en neonatos con diagnóstico de incompatibilidad ABO y Rh

Prueba de Coombs en RN con DG incompatibilidad ABO y RH	
Positiva	2
Negativa	11
No se realiza	20
TOTAL	33



Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: La prueba de Coombs es un procedimiento imprescindible en RN con ictericia patológica por incompatibilidad sanguínea, bien sea de grupo ABO como de factor Rh, el cual nos indicará la presencia de anticuerpos antihemáticos existentes en sangre. En nuestro estudio encontramos 33 RN (100%) con estos diagnósticos, de los cuales en 13 (39%) fue realizada, siendo positiva en 2 (6%) y negativa en 11 (33%); en los 20 RN restantes (61%) no fue realizada la prueba.

13. Eco de Vías Biliares realizadas a neonatos con diagnóstico de Ictericia Patológica

ECO DE VÍAS BILIARES	
Normal	1
Patológico	1
No se realiza	62
TOTAL:	64



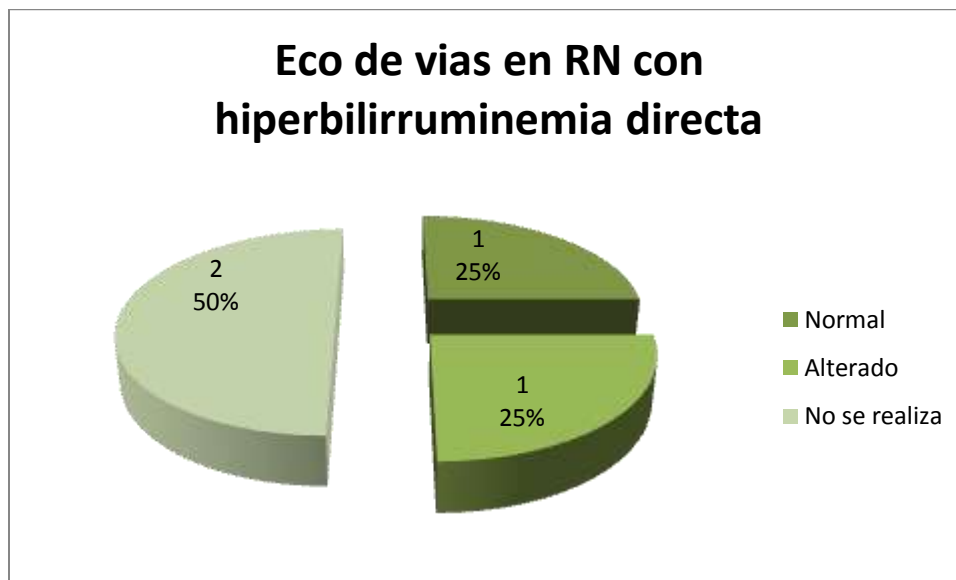
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Del total de neonatos ingresados al servicio de neonatología con ictericia patológica, en el año 2007; únicamente a 2 de ellos se les realizó ecografía de vías biliares; de los cuales en un caso se encontró patología, y en el segundo se encontró un estudio normal.

14. Eco de vías biliares en RN con diagnóstico de Ictericia Neonatal e Hiperbilirrubinemia directa

Eco de vías en RN con hiperbilirrubinemia directa		
Normal		1
Alterado		1
No se realiza		2
TOTAL		4



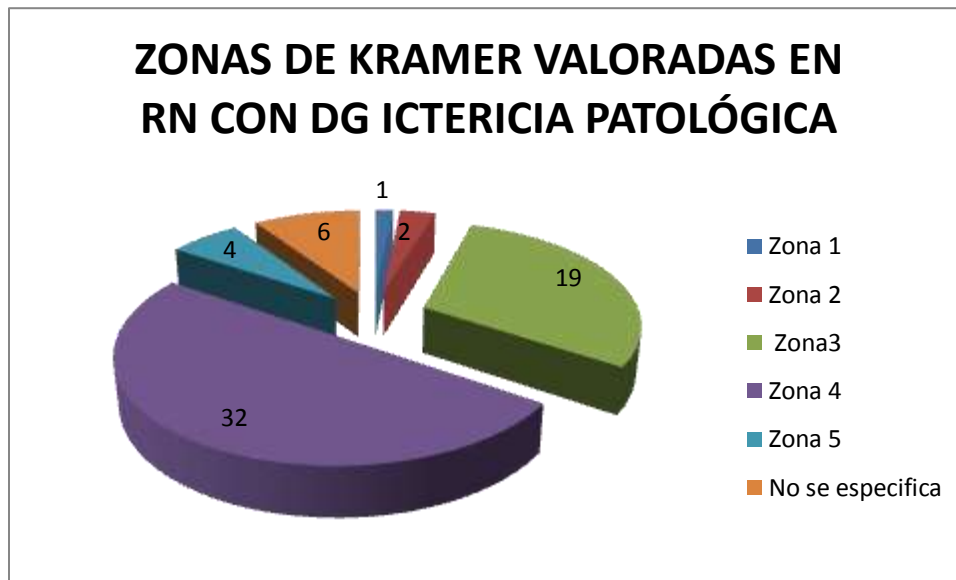
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: En el proceso de hiperbilirrubinemia, es necesario en muchos casos la utilización del eco abdominal y de vías biliares para el diagnóstico más próximo, en particular en los casos en que la bilirrubina es de predominio directo (hiperbilirrubinemia directa) entendiéndose con esto los casos en que la bilirrubina directa corresponde al 15% del valor de la bilirrubina total. En nuestro estudio encontramos 4 casos de bilirrubinemia directa, de los cuales se realizó eco abdominal y de vías biliares a 2; encontrándose en el primero hepato-esplenomegalia, mientras que en el segundo no se encontró alteración alguna.

15. Zonas de Kramer valoradas en piel de RN con diagnóstico de Ictericia Neonatal.

ZONAS DE KRAMER		
Zona 1	1	2%
Zona 2	2	4%
Zona3	19	29%
Zona 4	32	50%
Zona 5	4	6%
No se especifica	6	9%
TOTAL	64	100%



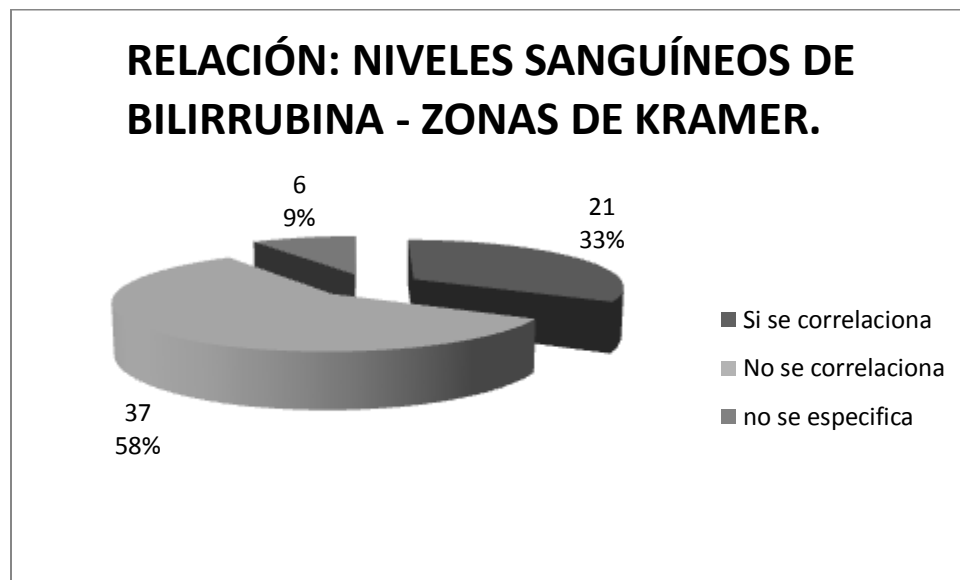
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: uno de los datos clínicos más destacables en la patología estudiada, es el color icterico de la piel, esta sigue un camino céfalo caudal, y según vaya tomando las regiones anatómicas del RN se definirán zonas llamadas de Kramer. Hemos valorado este parámetro, según los datos recogidos de las historias clínicas, las cuales dictan que: de los 64 RN; 32 presentaron zona 4; 19 presentaron Zona 3; mientras que en 6 RN no se especifica o no se valora este punto.

16. Relación: Nivel de Bilirrubina – Zona de Kramer.

RELACIÓN DE NIVELES DE BILIRRUBINA - ZONAS DE KRAMER	
Si se correlaciona	21
No se correlaciona	37
no se especifica	6
TOTAL	64



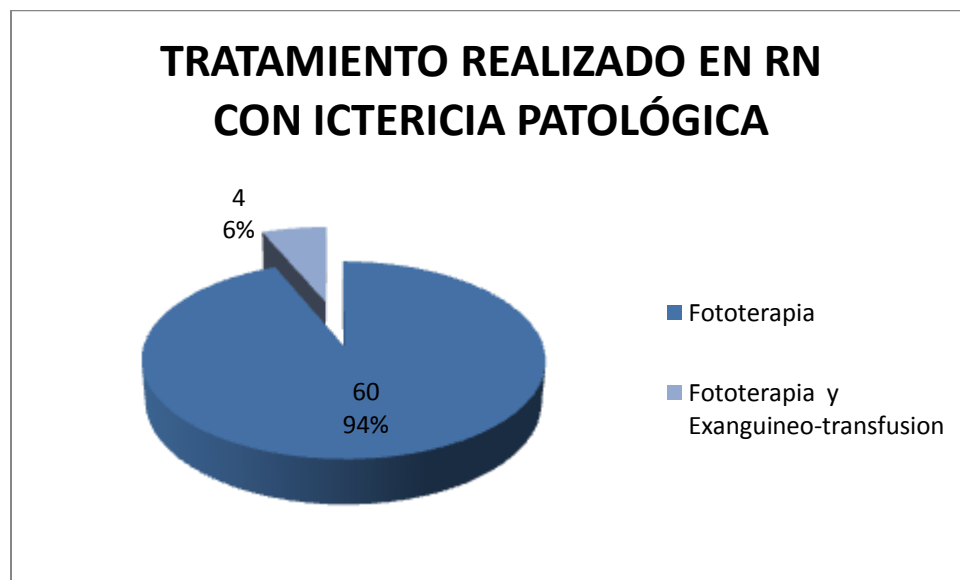
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: En este cuadro se destaca un punto importante de esta investigación; que es la relación existente entre niveles de bilirrubina con la zona de Kramer o de ictericia que se evidencia en la piel del neonato. El resultado nos indica que no existe reciprocidad entre estos dos parámetros según dicta la literatura; este fenómeno lo encontramos en el 58% de los neonatos estudiados, es decir en número de 37.

17. Tratamiento realizado en Neonatos con diagnóstico de Ictericia Patológica.

TRATAMIENTO REALIZADO		
Fototerapia	60	94%
Fototerapia y Exanguineo - transfusión	4	6%
TOTAL	64	100%



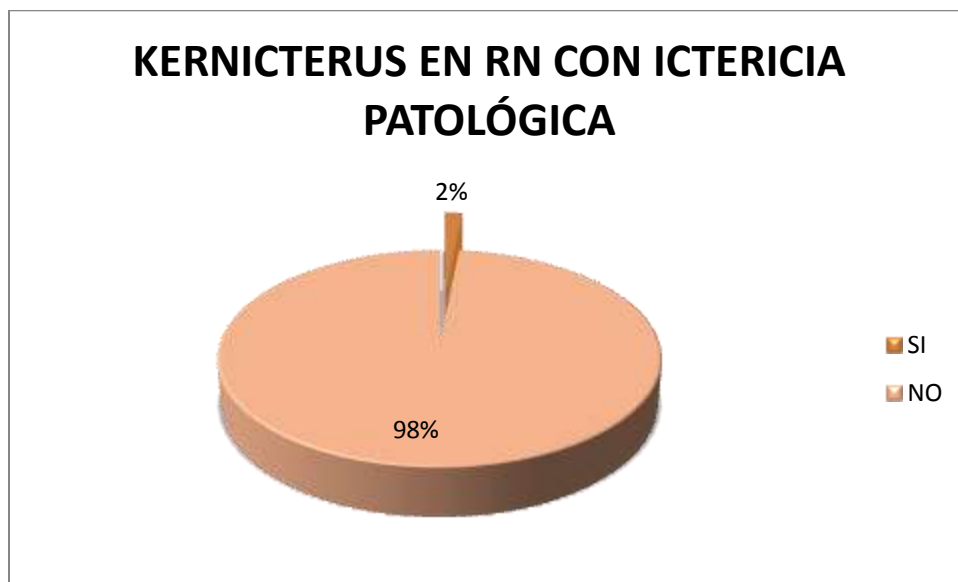
Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: del total de neonatos afectados con hiperbilirrubinemia, se encontró que el tratamiento elegido para éstos fue la fototerapia en el 94% de casos, mientras que en el 6% restante fue necesario la utilización de exanguíneotransfusión, además de la fototerapia. Datos que compaginan con los valores de bilirrubina elevados encontrados en estos RN.

18. Frecuencia de Kernícterus, en Neonatos con Diagnóstico de Ictericia Patológica

COMPLICACIONES – KERNICTERUS		
SI	1	2%
NO	63	98%
TOTAL	64	100%



Fuente: Historias clínicas del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaboración: Pablo Erráez, Eider Gallego.

INTERPRETACIÓN: Entendiéndose como complicación al Kernicterus o encefalopatía bilirrubínica, proceso patológico de extremada gravedad, por el daño neurológico irreversible, es de gran importancia conocer la frecuencia de este. En nuestra investigación hemos encontrado un único caso, lo que corresponde al 2% del total de casos; y el 98% es decir 62 neonatos, no presentaron ésta complicación.

DISCUSIÓN

El diagnóstico y seguimiento de la Ictericia Neonatal ha sido y es motivo de preocupación en todos los centros que asisten recién nacidos. Es de conocimiento general en los hospitales que presentan área de neonatología, y para el servicio pediátrico en general, que la ictericia, junto a los problemas respiratorios como SDR, son los principales problemas a los que deben enfrentar a diario.

El presente estudio aporta evidencia útil sobre la incidencia de Ictericia Neonatal en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, que se acerca mucho a la realidad de la región en general, y al país, la presente tesis abarca datos relevantes, ligados a este proceso como edad, sexo, etiología, Zonas de Kramer, de mayor presentación como también la incidencia de la aparición de complicaciones y de su tratamiento. Conjuntamente abarca un parámetro de gran importancia como son los exámenes de laboratorio que se deben de realizar dentro de esta patología teniendo en cuenta su relación con la clínica, los cuales ayudan a intervenir de manera más oportuna. Por eso es necesario relacionar nuestro estudio y los realizados en otros países con la finalidad de establecer diferencias o similitudes entre ellos.

En estudios del Dr. Walter Rivera y col. En el Hospital clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, se encontró un total de niños pretérmino de 25.5%, a término 72,7%, postérmino 1.8 % que muestra bastante relación con nuestra investigación donde se encontró un 22% de RN pretérmino, un 78% a término, y no se presentaron RN postérmino¹. A pesar de que se esperaría un mayor número de neonatos pre término presenten ictericia en relación a los a término, debido a la inmadurez que éstos presentan particularmente a nivel hepático, órgano en el cual se

¹Dr Rivera W 1998. Ictericia y Poliglobulia neonatal. (En línea), Chile, consultado el 29 de junio del 2009

metaboliza la bilirrubina, como menciona el Dr. Failache de Uruguay: que al menos un 80% de los neonatos inmaduros presentan algún grado de ictericia⁵; la inmadurez se considera como uno de los factores de riesgo elevados asociados a ictericia patológica, expresado por Correa Vélez JA Colombiano, en su libro de generalidades de neonatología.

La Edad cronológica en la cual empieza a evidenciarse la ictericia es un dato que debemos tomar en cuenta y dar la importancia real que merece; puesto que como indica la literatura acerca de este tema, uno de los indicativos de ictericia patológica es la aparición de ésta dentro de las primeras 24 horas de nacido, a pesar que puede presentarse en los días posteriores. En nuestra investigación encontramos que únicamente 10 neonatos es decir 16% presentaron ictericia muy precoz, es decir dentro de las primeras 24 horas, mientras que en el 84% restante la ictericia se evidenció entre los días del segundo al séptimo.

En la población estudiada en el Hospital Italiano de Buenos Aires, en 1981, Ceriani y col. Describen entre las causas más importantes: una prevalencia de incompatibilidad ABO del 11 % de estos niños 4,6% presentaron enfermedad hemolítica definida por titulación materna elevada de anti-A o anti-B, y reticulocitos $> 4,5\%$ ², en nuestro trabajo se presentó en un 44% de los niños señalando la incompatibilidad ABO como la etiología más importante de ictericia neonatal en el Hospital Isidro Ayora.³

En el estudio realizado por el Dr. Moscoso Meneses sobre la Incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal en el Servicio de Pediatría-Neonatología del Hospital Zona N°1 - I.P.S.S.- Chimbote – Perú, encontró que la incidencia de hiperbilirrubinemia

² Dr Rivera W 1998. Ictericia y Poliglobulia neonatal. (En línea), Chile, consultado el 29 de junio del 2009

³ Dra Coyas M 2009 Enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO y desarrollo de ictericia grave en recién nacidos de término factores predictivos (En línea) Buenos Aires — Argentina. Consultado el 22 de junio del 2009.

neonatal, fue de 7.79% RN, en relación al universo. Situación que no dista mucho de nuestra investigación en la cual se encontró un 16.32%, además en el estudio del doctor Moscoso la incompatibilidad ABO se presentó con un 7.17%, seguido de Sépsis neonatal con 4.66%, sangre extravasada 1.43%, Prematurez, SDR 1.07%, Rh 0.72%, circulación enterohepática aumentada 0.72, policitemia 0.36%, asfixia 0.36%, y no precisadas 1.43%. En nuestra investigación encontramos Incompatibilidad ABO 44%, Infección 4.5%, Incompatibilidad Rh 3%, Multifactorial 35%, Policitemia 3% y otras como hematomas en 1.5%. Rescatamos además un caso único en el cual la ictericia se presentó tanto por incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO como por incompatibilidad de factor RH, lo que corresponde únicamente al 1,5%.

Según el estudio de Moscoso, la incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal en relación al sexo, indica que los neonatos de sexo masculino predominan ligeramente sobre el femenino. En nuestro estudio existe una incidencia de 53% en el sexo femenino y de 47% en el sexo masculino, es decir que es ligeramente mayor en el sexo femenino. El sexo no juega un rol realmente importante como factor de riesgo en la ictericia neonatal patológica, aunque es nombrada por Correa Vélez JA, como factor de riesgo menor o mínimo al sexo masculino.⁴ En los estudios del Doctor Moscoso a mayor incidencia de hiperbilirrubinemia por grupo de edad gestacional, se da en el de los recién nacidos pretérmino 34.38%, en nuestra investigación se presentó en un 78% en RN a término, y 22% en RN pretérmino.

En la investigación dada por el Dr. Ochoa Sangrador y col. en el servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Concha; Zamora - España. En lo correspondiente a determinaciones de valores séricos de bilirrubina indica que un 23,9% fueron menores de 10 mg/dl, el 53% entre 10 y 14,9 mg/dl mientras que con el 23,1% fueron mayores o iguales a 15 mg/dl.⁵ Relacionando los datos señalados con los

⁴ Dr Correa Vélez 2002 Generalidades de Neonatología, Medellín Colombia pag. 515.

⁵ Dr Ochoa 5 2000, Evaluación de un instrumento de medición de la bilirrubina, (En línea), consultado el 25 de julio del 2009

resultados de nuestro estudios, encontramos que se presentaron entre valores de 5-11 mg/dl un 14%, 12-15 mg/dl un 37%, 16-19 mg/dl 41%, 20-24 mg/dl 6%, 25-29 mg/dl 1%, mayor a 30 mg/dl un 1%. En este aspecto es muy llamativo estos dos últimos datos, valores importantemente elevados, los cuales pudieron condicionar al neonato a ser sometido a exanguíneotransfusión, con el fin de evitar la temida complicación de neurotoxicidad bilirrubínica o Kernícterus, los valores elevados son predictivos de esta complicación.

Hemos considerado importante realizar esta investigación relacionando los datos de ictericia con valores sanguíneos, de hematimetría; fórmula roja, en donde encontramos la presencia de anemia, que en su gran mayoría está dada por hemólisis; representado por los siguientes valores: Hematíes menos de 4 millones: 26%, hemoglobina menor de 14g/dl un 31%, hematocrito menor a 45% se encontró en el 46% de los neonatos.

Encontramos también la presencia de poliglobulia en una proporción considerablemente menor, pero que de igual manera es de gran relevancia; Hematíes más de 6 millones un 5%, hemoglobina mayor a 20g/dl un 6% hematocrito mayor a 61% un 6% de los neonatos con ictericia patológica.

Enfocándonos a la etiología de más incidencia encontrada en nuestro servicio de neonatología, y de igual forma mencionado en la literatura, como es la incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO, y la incompatibilidad por factor RH, resaltamos la realización del método de diagnóstico y de valoración de hemólisis por anticuerpos, es decir la realización de la prueba de Coombs a los neonatos de estos dos grupos. De 33 neonatos con incompatibilidad ABO y/o RH, no se realizó la prueba

de Coombs al 61%, un porcentaje realmente alto, y del 39% que sí se realizó encontramos la presencia de Coombs positivo en 6%, y negativo en 33%.

La existencia de neonatos con presencia de hiperbilirrubinemia directa, nos indica la posibilidad de presencia de procesos anatómicos como atresia de vías biliares, quiste de colédoco, o procesos que cursan con hepatoesplenomegalia; como en el déficit de alfa 1 antitripsina, síndrome de Crigler Najjar, entre otras, a pesar de que la incidencia de éstas enfermedades en realmente baja; por ejemplo según Dr. Vásquez y Dra. Martínez en su publicación Ictericia neonatal; mencionan la incidencia de atresia de vías biliares en 1 por cada 15000 neonatos.⁶ Por lo cual la realización de ecografía abdominal es imprescindible en sospecha de estas patologías, en nuestro estudio encontramos 4 casos de hiperbilirrubinemia directa de los cuales se le realizó eco abdominal a 2 de estas, encontrándose 1 caso normal, mientras que en el segundo se evidenció hepatomegalia.

La presentación clínica de la ictericia está dada por el tinte amarillento en la piel, lo cual se denomina Zona de Kramer, la cual es progresiva según el nivel de bilirrubinemia existente a nivel sanguíneo. Hemos estudiado la existencia de reciprocidad entre los niveles séricos de bilirrubina y las zonas de kramer en piel del neonato; encontramos que en un 58% no existió relación, 33% si existió correlación, mientras que en un 9% no se realizó la comparación por falta de datos de zona de Kramer.

EL tratamiento que se siguió en los pacientes fue fototerapia, en 94% de ellos, consiguiendo una respuesta favorable en todos ellos; mientras que únicamente en el 6% se necesitó realizar exanguíneo transfusión, dato que está relacionado con los

⁶ Dr. Vásquez Rodrigo, Dra. Martinez. Istericia neonatal guía de práctica clínica basada en evidencias. Colombia

neonatos que presentaron valores de bilirrubina considerablemente aumentados, en los que los valores de bilirrubina oscilaron entre 20 a 30mg/dl. Es realmente significativo la diferencia de estos procesos, el uso de la luminoterapia, ha ayudado sobremanera en el tratamiento de la ictericia y por tanto el uso limitado a casos excepcionales la exanguíneotransfusión, tratamiento que es tanto temido por sus potenciales complicaciones.

Del total de neonatos investigados que presentaron ictericia patológica, se encontró que con los tratamientos implantados, 63 de ellos lo que corresponde a 98% no presentaron complicaciones, mientras que en un 2% es decir 1 neonato presentó neurotoxicidad bilirrubínica o Kernícterus, cabe destacar la importancia de este caso, neonato que fue transferido a la casa de salud en la que realizamos nuestro estudio, varios días después de iniciado el cuadro, con un a ictericia muy grave, de zona 5, y valores de bilirrubina sérica total que superaban los 30mg/dl al que se diagnosticó a su ingreso incompatibilidad sanguínea de grupo ABO, quien a pesar del tratamiento presentó esta complicación.

CONCLUSIONES:

Luego de terminar este proceso investigativo, el cual consideramos es de gran relevancia en el campo médico, en particular de la neonatología puesto que la ictericia es un proceso de alta incidencia, y para nuestra sociedad, ya que es un elemento de gran preocupación en las madres y familiares del neonato, debido a la falta de conocimiento de esta patología. Además al tener en cuenta los objetivos planteados al iniciar este proyecto; podemos llegar a establecer las siguientes conclusiones:

1. En el servicio de neonatología del Hospital Isidro Ayora de Loja, durante el período comprendido entre enero a diciembre del año 2007, se encontró una incidencia de 16,3% RN con ictericia patológica, lo que corresponde a 64 neonatos, mientras que 17 neonatos con un porcentaje de 4,3% pertenecen al grupo identificado como ictericia no patológica o fisiológica, con respecto al total de neonatos hospitalizados de 392 (100%).
2. Entre los factores de riesgo asociados a ictericia neonatal, encontramos: con respecto a edad gestacional; 14 correspondiente al 22% fueron pretérmino, y 50 correspondiente al 78% fueron a término. Valores que indican una baja incidencia en neonatos pretérmino, en relación al total de neonatos con ictericia. En relación al sexo, no existió una diferencia significativa; siendo 34 RN de sexo femenino correspondiente a 53% y 30 RN masculinos, correspondientes al 47%. Con respecto a edad cronológica en la que se evidenció ictericia, encontramos que en las primeras veinticuatro horas se

presentó una incidencia de 16% (10 neonatos) y de dos a siete días una incidencia de 84% (54 neonatos).

3. Se ha podido identificar como principales causas de ictericia patológica; siendo estas: la más frecuente por incompatibilidad por grupo sanguíneo ABO, con 28 neonatos lo que corresponde a 44%, seguido de ictericia multifactorial, con 22 neonatos es decir 34%, la tercera causa es la infección neonatal con 3 pacientes (4%), rescatamos la importancia de la incidencia de ictericia por factor Rh, la cual es de 3% con un número de 2 pacientes, otras causas de ictericia patológica encontramos: policitemia con 2 neonatos (3%), hematomas 1 neonato (1.5%) y lactancia 1 neonato (1.5%).

4. Al determinar los niveles de bilirrubina y las zonas de ictericia (Kramer) evidenciados en la piel de los neonatos con éste proceso patológico, y al compararlos con los datos que indican la literatura médica, logramos encontrar que no existe una relación en 37 neonatos es decir (58%); en 21 neonatos (33%) si existe relación y en un número de 6 (9%) no se especifica la zona de Kramer, por lo que no se puede determinar su relación. Con lo cual podemos determinar que la evidencia clínica siendo un dato de gran relevancia, no siempre estará correlacionado con el real valor de bilirrubina que nos determina el laboratorio.

5. Hemos determinado que de los tratamientos efectuados en neonatos con ictericia; la fototerapia por ser de gran utilidad, buena respuesta y fácil manejo tiene una gran incidencia, que en nuestro trabajo investigativo se evidenció en 60 neonatos correspondiente a 94%; mientras que en 4 pacientes correspondiente a 6% fue necesario realizar fototerapia más exanguínea

transfusión, pacientes en los que los valores de bilirrubina fueron mayores de 20mg/dl.

6. La ictericia patológica si no cuenta con el tratamiento adecuado a tiempo puede llegar a presentar una complicación importante como es el Kernicterus, de la cual se estableció una incidencia de 2% correspondiente a 1 neonato dentro de nuestro proyecto investigativo, lo cual nos demuestra una presentación bastante baja en el servicio de neonatología del Hospital Isidro Ayora de Loja. Identificamos que una causa importante para que éste se desarrolle, es el alta temprana, o la valoración inicial deficiente de ictericia en la piel de los neonatos.

RECOMENDACIONES

Luego de terminar nuestro trabajo científico, haber recopilado datos de literatura médica y analizado en relación a la evidencia demostrada en este proceso de investigación creemos conveniente establecer algunas recomendaciones que pueden ser útiles dentro nuestra practica medica en un servicio de vital importancia por estar relacionada con el inicio de la vida como lo es la neonatología, además de los diversos integrantes de nuestra comunidad que pueden estar afectados directa o indirectamente o que se interesen en esta patología.

1. Reconocer la importancia de la incidencia de ictericia patológica en el servicio de neonatología, con el fin de adquirir mejor conocimiento acerca de ella, como un medio para identificar previamente factores de riesgo, optimizar el rápido diagnostico y efectivo tratamiento.
2. Por parte del servicio médico es necesario que se brinde información adecuada acerca de factores de riesgo, causas dentro de estas como observamos en nuestro proceso investigativo de mayor incidencia la ictericia por incompatibilidad de grupo y factor RH que es necesario que la comunidad conozca para así fomentar prácticas como la administración materna de inmunoglobulina Anti D, entre otras, y de esta forma procurar disminuir su incidencia, y posibles complicaciones.

3. Realizar un trabajo en conjunto con el servicio de ginecología, ya que se encuentra con el paciente en una etapa importante de inicio de la vida, donde el establecer factores de riesgo y el dar la información adecuada puede mejorar las condiciones de vida en el periodo perinatal.

4. Dentro de la práctica médica neonatal es necesario realizar una buena elaboración de examen físico que nos indique de una forma acertada la zona de presentación de la ictericia para tener un mayor acercamiento al real valor de bilirrubina que podamos encontrar a través de exámenes de laboratorio.

5. Continuar con los manejos estándar para el tratamiento de hiperbilirrubinemia de forma actualizada, saber las indicaciones precisas para realizar fototerapia y exanguineotransfusión así como el conocimiento acerca de su práctica, el proceso por el medio del cual actúan y sus posibles complicaciones. Además el procurar adquirir el equipo necesario para su realización en todos los establecimientos hospitalarios.

6. Reconocer al Kernicterus como una importante complicación de la ictericia patológica, así como de los factores que pueden potenciar la aparición de esta, identificarla desde sus fases clínicas iniciales y lograr evitar secuelas como sordera, trastornos motores y deficiencia intelectual.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Dr. FAILACHE, O. 2002, **Ictericia Neonatal**, (En línea), Montevideo Uruguay, consultado el 27-mar-2008, Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05842002000300007&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- 2) CÁRDENAS, A, 2004, **Ictericia Neonatal**,(En Línea), Ibarra-Ecuador, consultado el 24-mar-2008. Disponible en: <http://www.aibarra.org/enfermeria/Profesional/planes/tema02.htm>
- 3) CORREA VÉLEZ J.A. (libro) **Generalidades de neonatología**, Medellín Colombia, 2002
- 4) CRUZ – HERNÁNDEZ: **Tratado de Pediatría**. Sección2, capítulos 18 - 19 Ictericia del recién nacido; Ictericia Nuclear. 2007
- 5) ARCE O, 2005, **Ictericia Neonatal**, Chile, revista posgrado. 2008, Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista151/3_151.pdf
- 6) **Adaptado de Kramer:** AJDC 1069;118:454 y Finn: Acta Obstet Gynecol Scand 1975; 54:329.
- 7) PARODI J, **Ictericia neonatal**(En línea), Chile, Consultado el 25-mar-2008, Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista151/3_151.pdf

- 8) Dr. MUÑOZ CÁCEREZ Hugo. 2007 **“Manual Neonatología** Hospital Clínico Universidad de Chile”. Santiago, Capitulo 16: Ictericia del Recién Nacido.
- 9) Dr. MARTÍNEZ Jorge C. **Ictericia neonatal**: ¿existe un nivel “seguro” de bilirrubina? Arch.argent.pediatr 2002; 100
- 10) Dr. VÁSQUEZ Rodrigo. **Ictericia neonatal**; “guías de práctica clínica basadas en la evidencia” Colombia.
- 11) **“Guías Nacionales de Neonatología”**. Capitulo 41: Hiperbilirrubinemia. 2005. MINSAL. Santiago, Chile.
- 12) Dr. RONDÓN GUERRA Samuel. **Hiperbilirrubinemia - Ictericia**; Hospital San Felipe; Yaracuy Venezuela
- 13) TAEUSCH, BALLARD, **tratado de Neonatología** de Avery; Séptima Edición.
- 14) FREDERIC T, 2006, **Importancia de una correcta valoración de la ictericia en el recién nacido sano** (En línea), Barcelona, España, Consultado el 26-marzo-2008.
- 15) GUTIERRES Alfonso; **ictericia colestásica en el recién nacido**, Pag 1-5
- 16) Dra. ARCE Olga. **Ictericia neonatal**, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 151 – Noviembre 2005. Pág.: 8-16

- 17) Dr RIVERA W 1998. **Ictericia y Poliglobulia neonatal**. (En línea), Chile, consultado el 29 de junio del 2009
- 18) Dra COYAS M 2009, **Enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO y desarrollo de ictericia grave en recién nacidos de término factores predictivos** (En línea) Buenos Aires — Argentina. Consultado el 22 de junio del 2009.
- 19) Dr OCHOA S 2000, **Evaluación de un instrumento de medición de la bilirrubina**, (En línea), consultado el 25 de julio del 2009
- 20) Dr. CIFUENTES, Javier. **Recién nacido, concepto, riesgo, y clasificación**. Chile (en línea) disponible en <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/RNConcep.html>

PROBLEMATIZACIÓN

Uno de los principales fenómenos clínicos que se encuentran en los neonatos es la ictericia; proceso muy común; y que desde tiempos antiguos ha sido causa de múltiples estudios, puesto que ésta en muchas ocasiones llega a ser un motivo de hospitalización, y por lo tanto de ser sometido el neonato a múltiples prácticas terapéuticas tales como la fototerapia y en otras ocasiones la exangineotransfusión; para poder llegar a mejorar el estado del paciente; pero que también en otros casos puede llegar a complicaciones graves como son el Kernicterus; o encefalopatía bilirrubínica, y en otros a la muerte.

La hiperbilirrubinemia neonatal es más común de lo que se piensa; se estima que un 60% - 70% del total de los neonatos nacidos anualmente presenta ictericia independientemente de su etiología.⁷

En Estados Unidos se dan cifras de alrededor de 2,5 millones de neonatos que desarrollan este proceso anualmente. A pesar de que este proceso ha disminuido significativamente desde el uso de la inmunización materna con la inmunoglobulina Anti - D.⁸

Es importante tener presente que este fenómeno, mayoritariamente se presenta como un proceso benigno, el cual se denomina ictericia fisiológica; ésta inicia a partir del segundo día; los niveles de bilirrubina plasmática no sobrepasan los 13 mg/dl en RN a

⁷ Dra. Olga Arce. ICTERICIA NEONATAL Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 151 - Noviembre 2005. Pág.: 8-16

⁸ Dr. VASQUEZ, Rodrigo: Ictericia Neonatal, guía de práctica clínica basada en evidencias. Pag 15

término alimentados con leche de fórmula. 17 mg/dl en RN a término alimentados con leche materna, y 15 mg/dl en RN pretérmino alimentados con leche de fórmula.⁹

Su resolución es espontánea en el lapso de 2 semanas.

Su incidencia es de alrededor del 40 – 60% de los neonatos a término; y del 80% de los pre término.

La principal causa de la aparición de ictericia fisiológica en el RN es la inmadurez del sistema enzimático del hígado, a esto se le suma: una menor vida media del glóbulo rojo, la poliglobulia, la extravasación sanguínea frecuente y la ictericia por lactancia.¹⁰

Entre los factores que provocan un aumento de la incidencia podemos nombrar a la alimentación con leche materna, probablemente a causa de los elevados niveles de beta-glucoronidasa en leche materna, además de una mayor concentración de la enzima en el intestino de los neonatos. De esta manera hay una mayor reabsorción de bilirrubina no conjugada a través de la circulación enterohepática,

Cuando los valores de bilirrubina han superado los antes mencionados; es decir: en presencia de un incremento superior a los 0,5mg/dl por hora o los 5mg/dl diarios; o bien, en caso de que supere los 15mg/dl o 10mg/dl en neonatos a término y pretérmino, respectivamente, y si el tinte ictérico ha empezado desde el primer día de nacido; o se prolonga más allá de las dos semanas, se debe empezar a estudiar las posibles causas patológicas que producen hiperbilirrubinemia.¹¹

Cuando hacemos referencia a ictericia patológica, entendemos cualquier proceso no fisiológico que produce un aumento de la bilirrubina.

⁹- Dra. Olga Arce. ICTERICIA NEONATAL Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 151 – Noviembre 2005. Pág.: 8-16

¹¹ Melton K, Akinbi H. Neonatal jaundice. Strategies to reduce bilirubin-induced complications. Postgraduate Medicine 2000, 106(6): 167-178.

Uno de los procesos más comunes y estudiados es la hiperbilirrubinemia por hemólisis; esta se da por incompatibilidad de grupo sanguíneo; pudiendo ser ésta por factor Rh o por grupo ABO.

Los neonatólogos atienden cada vez menos casos de isoimmunización por factor Rh y también menos graves: actualmente tan solo se encuentran alrededor de unos 11 casos por cada 10.000 nacidos vivos.

Esto se ha logrado por la administración profiláctica de inmunoglobulina AntiD, aprobada por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos de América (FDA) en 1968; la cual ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres isosensibilizadas.¹²

En menor número encontramos casos de neonatos con síndrome de Crigler-Najjar o ictericia no hemolítica familiar, es una causa de hiperbilirrubinemia no conjugada; que se da en pacientes en que la enzima difosfato uridin (UDP) glucuronil transferasa está ausente.

Además encontramos al Síndrome de Gilbert, en el que la ictericia es debida a una pobre conjugación de la bilirrubina a nivel hepático, debido a que la actividad de la enzima UDP-glucuronil transferasa es menos de la mitad de la normal, de igual forma ésta es una hiperbilirrubinemia de tipo no conjugada.

Por otro lado encontramos la existencia de ictericia por bilirrubina directa; estos casos se agrupan dentro de la colestasis hepática; estos son en una mínima incidencia; se da en alrededor de 1 por 2500 - 5000 recién nacidos. En la práctica clínica la definimos por una hiperbilirrubinemia en la que la bilirrubina directa representa más del 20% de la bilirrubina total, y excede de 1,5 mg/dl.

Las causas más comunes del síndrome colestásico son:

¹² Dr. VASQUEZ, Rodrigo: Ictericia Neonatal, guía de práctica clínica basada en evidencias. Pag 15

- Hepatitis neonatal idiopática también llamada colestasis neonatal intrahepática con el 20-30% de los casos.
- Atresia de vías biliares, con el 30-40% de los casos. Presente en 1 de 10.000-20.000 recién nacidos.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina, con el 5-10% de los casos. Afecta a 1 de 2.000 RN vivos,
- Colestasis intrahepáticas familiares progresivas, entre 5-10 %.¹³

Por último, es menester señalar también que el problema icterico puede llevar en muchos de los casos independientemente de la etiología a problemas mayores; el más importante y común es el Kernicterus, o encefalopatía bilirrubínica, proceso en el cual la bilirrubina toma los ganglios basales, y cuya mortalidad puede alcanzar el 10% y la incidencia de daño neurológico grave el 70%. Entre estos puede observarse secuelas como sordera, crisis convulsivas, alteraciones visuales, alteraciones del lenguaje, etcétera.

Teniendo estos datos que señalan a la ictericia como un proceso frecuente y de trascendental importancia hemos visto que de nuestro tema de tesis podremos recopilar importante información sobre esta patología en nuestra ciudad; datos que aún no se encuentran con facilidad, y que pueden ser de gran utilidad para la sociedad en general y en especial para el personal médico interesado en este particular tema.

¹³ GUTIERRES Alfonso; ICTERICIA COLESTÁSICA EN EL RECIÉN NACIDO, Pag 1

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Conocer la incidencia de ictericia patológica en neonatos internados en el servicio de neonatología del Hospital ISIDRO AYORA de la ciudad de Loja en el año 2007 y determinar los factores de riesgo asociados.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Establecer cuáles son las causas más comunes de ictericia neonatal.
2. Determinar la relación existente entre las zonas de Krammer y los niveles de bilirrubina.
3. Identificar el tratamiento al que fueron sometidos los pacientes.
4. Determinar la frecuencia de Kernícterus en estos pacientes, como la complicación más importante de la ictericia neonatal

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES (definición operacional)
EDAD GESTACIONAL	La gestación es el período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento de un bebé, durante el cual el feto crece y se desarrolla dentro del útero de la madre.	<p>PRETÉRMINO</p> <p>ATÉRMINO</p> <p>POSTÉRMINO</p>	<p>De 28 - 36,5</p> <p>De 37 - 42 sem</p> <p>Más de 42</p>
SEXO	Entendemos como sexo, a las características anatómicas que nos permiten distinguir entre masculino y femenino; y que proporcionan a la vez diferencias fisiológicas establecidas con respecto a la edad y etapa de desarrollo en que estos se encuentren.	<p>MASCULINO</p> <p>FEMENINO</p>	<p>El sexo masculino es un término de biología que denota al sexo que produce espermatozoides</p> <p>El sexo femenino es un término de biología que denota al sexo que produce óvulos</p>
EDAD CRONOLÓGICA DEL NEONATO	Es el período de tiempo que se establece desde el momento del nacimiento del neonato, que indica la edad del niño; independiente de su edad gestacional. Se realiza esta	<p>Muy Precoz</p> <p>Precoz</p> <p>Tardía</p>	<p>1er día</p> <p>De 2 - 7 días</p> <p>>8 días</p>

	<p>clasificación; puesto que la edad está estrechamente relacionada con la etiología</p>		
<p>GRUPO SANGUÍNEO</p>	<p>Un grupo sanguíneo es una forma de agrupar ciertas características de la sangre que dependen de los antígenos presentes en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre.</p> <p>Las dos clasificaciones más importantes para describir grupos sanguíneos en humanos son los antígenos y el factor RH.</p> <p>En un neonato con padres que presenten grupos sanguíneos incompatibles; se puede provocar hemólisis.</p>	<p>Grupo A</p> <p>B</p> <p>0</p> <p>AB</p>	<p>Los glóbulos rojos A expresan antígenos de tipo A en su superficie y anticuerpos contra los antígenos B en el suero de su sangre</p> <p>Los glóbulos rojos B expresan antígenos de tipo B en su superficie y anticuerpos contra los antígenos A en el suero de su sangre</p> <p>no expresan ninguno de los dos antígenos (A o B) en la superficie de sus glóbulos rojos pero tienen anticuerpos contra ambos tipos</p> <p>Glóbulos tipo AB expresan ambos antígenos en su superficie y no fabrican ninguno de los dos</p>

		<p>Factor RH RH +</p> <p>RH-</p>	<p>anticuerpos.</p> <p>Las personas con factores Rhesus (Rh) en su sangre se clasifican como Rh positivas</p> <p>Las personas Rh negativas no tienen factor Rh; y forman anticuerpos contra el factor Rh, si están expuestas a sangre Rh positiva.</p>
<p>CAUSAS DE ICTERICIA</p>	<p>Son todos los procesos patológicos que provocan una alteración en la formación y metabolismo de bilirrubina; produciendo elevación de ésta y la consecuente aparición clínica de la ictericia.</p>	<p>Incompatibilidad de grupo</p> <p>TORCH</p> <p>Hepatitis y Atresia de vías biliares</p>	<p>Al no existir compatibilidad de grupo sanguíneo AB, o por factor Rh; se produce hemólisis por reacción de anticuerpos.</p> <p>Toxoplasmosis Otros Rubeola Citomegalovirus Herpes</p> <p>Causa colestasis; disminución del metabolismo y transporte de la bilirrubina</p>

		<p>Hematomas y hemorragias</p> <p>Policitemia</p> <p>Otros: Síndromes</p>	<p>Cuya reabsorción aumenta la oferta de bilirrubina</p> <p>Por mayor volumen globular; esto ocasiona destrucción y producción aumentada de bilirrubina, generalmente entre el 3 y 4 día.</p> <p>- Crigler Najjar - Lucey Driscoll - Gilbert - Anemia crónica familiar</p>
<p>NIVELES DE BILIRRUBINA</p>	<p>La bilirrubina es un producto derivado del metabolismo de la hemoglobina. Los hematíes al degradarse liberan la hemoglobina que es metabolizada a dos moléculas el grupo heme y el grupo globina, el grupo heme se transforma en biliverdina y ésta en bilirrubina a la cual se le llama "no conjugada" o indirecta. Al pasar por el hígado esta bilirrubina se</p>	<p>< 4 mg/dl</p> <p>5 - 8mg/dl</p> <p>9 - 11 mg/dl</p> <p>12 - 15 mg/dl</p> <p>>16mg/dl</p>	<p>El valor normal de bilirrubina en un neonato es < 5mg/dl</p> <p>A partir de este valor empieza la ictericia de ésta forma: < 5mg/dl cara 5 -8mg/dL tórax 9-12mg/dL muslos 12 -17mg/dL piernas</p>

	<p>conjuga con ácido glucurónico transformándose en bilirrubina "conjugada" o directa.</p> <p>Cuando se eleva la bilirrubina, la piel y los tejidos toman un color amarillo que se llama ictericia.</p>		<p>> 17mg/dL pies y manos</p>
<p>RECUENTO DE GLÓBULOS ROJOS</p>	<p>Es un examen de sangre que determina el número de glóbulos rojos (GR) que tiene una persona.</p> <p>Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, que transporta oxígeno. La cantidad de oxígeno recibida por los tejidos corporales depende de cuántos glóbulos rojos tenga la persona y de qué tan bien éstos estén funcionando.</p>	<p>< 4 MILLONES</p> <p>DE 4 - 5 MILLONES</p> <p>>6 MILLONES</p>	<p>Recuento bajo para RN (Anemia)</p> <p>Valor normal de GR en RN</p> <p>Recuento elevado (policitemia)</p>
<p>HEMOGLOBINA</p>	<p>La hemoglobina es una proteína que contiene hierro y que le otorga el color rojo a la sangre. Se encuentra en los glóbulos rojos y es la encargada del transporte de oxígeno por la sangre desde los pulmones a los tejidos.</p>	<p>< 14 g/dl</p> <p>14 - 20 g/dl</p> <p>>20 g/dl</p>	<p>Hb baja en RN</p> <p>Hb normal en RN</p> <p>Hb alta en RN</p>

	La hemoglobina también transporta el dióxido de carbono, que es el producto de desecho del proceso de producción de energía, lo lleva a los pulmones desde donde es exhalado al aire.		
HEMATOCRITO	Es el porcentaje del volumen total de sangre compuesto de glóbulos rojos. Es una medición compuesta por el tamaño y número de GR	<p><45mg/dl</p> <p>45 - 61mg/dl</p> <p>>61mg/dl</p>	<p>Hto bajo en RN</p> <p>Hto normal en RN</p> <p>Hto alto en RN</p>
RETICULOCITOS	Los reticulocitos son glóbulos rojos que no han alcanzado su madurez. Los mismos se producen por causa de algunas anemias, el organismo incrementa la producción de glóbulos rojos y los envía al torrente sanguíneo antes de que sean maduros. Los mismos se caracterizan por presentar una red de filamentos y gránulos.	<p>2 - 6</p> <p>>6</p>	En un hemograma normal de RN es posible encontrar de 2 - 6 reticulocitos

PRUEBA DE COOMBS	Examen de sangre que permite demostrar la presencia de anticuerpos incompletos mediante el uso de un segundo anticuerpo, que es una antiglobulina.	Directa	Se emplea la antiglobulina para la detección de anticuerpos incompletos antieritrocitarios, que ya se encuentran unidos "in vivo" a los hematíes.
		Indirecta	Se emplea la antiglobulina para la detección de anticuerpos incompletos antieritrocitarios no unidos "in vivo" a los hematíes. Por ello se realiza en dos fases, en la primera se enfrentan los anticuerpos frente a hematíes de antigeneidad conocida para provocar su unión, y posteriormente se añade al antiglobulina hemaglutinante.

<p>ECO DE VÍAS BILIARES</p>	<p>Es un examen de imagen que nos permite reconocer alteraciones morfológicas de las vías biliares.</p>	<p>Normal</p> <p>Alterado</p>	<p>Sin presencia de alteraciones evidentes.</p> <p>Puede presentar diferentes tipos de alteraciones tanto de desarrollo (como atresias) u oclusivas; (como litos).</p>
<p>ZONAS DE KRAMMER</p>	<p>Es la atención sobre la progresión cefalocaudal de la ictericia, comenzando por la cabeza y se extiende hacia los pies en la medida que los niveles aumentan.</p> <p>Kramer divide la progresión de la ictericia en el RN en 5 zonas, el método es útil para decidir la toma de exámenes</p>	<p>Zona 1:</p> <p>Zona 2:</p> <p>Zona 3:</p> <p>Zona 4:</p> <p>Zona 5:</p>	<p>Cara (5 -6 mg/dl)</p> <p>Cara y tronco superior (9 - 10 mg/dl)</p> <p>Cara y región tóraco abdominal (12 mg/dl)</p> <p>Cara, región tóraco abdominal y extremidades (15 mg /dl)</p> <p>Cara, región tóraco abdominal, extremidades y zona palmoplantar (> 15 mg/dl)</p>

<p>TRATAMIENTO</p>	<p>Es el conjunto de medios de cualquier clase, higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas, cuando se ha llegado a un diagnóstico.</p> <p>Dependiendo de los niveles de bilirrubina sérica y la edad cronológica del neonato; se debe considerar entre las alternativas terapéuticas existentes</p>	<p>FOTOTERAPIA</p> <p>De 25-48 hr de vida. Realizar si BT >15.</p> <p>De 49 – 72 hr de vida. Realizar si BT ≥18.</p> <p>> 72 hr de vida. Realizar si BT ≥ 20</p> <p>EXANGUÍNO-TRANSFUSIÓN</p> <p>De 25-48 hr de vida. Realizar si BT ≥ 20.</p> <p>De 49 – 72 hr de vida. Realizar si BT ≥ 25</p> <p>> 72 hr de vida. Realizar si BT ≥ 25</p>	<p>La fototerapia es la terapia por medio de la luz. La luz que se puede aplicar puede ser infrarrojos, ultravioleta, láser. Principalmente para enfermedades dermatológicas</p> <p>Este tipo de transfusión se realiza aportando y extrayendo sangre en pequeñas cantidades de manera alternada a través de una vena o arteria. Esto ayuda a aumentar el recuento de glóbulos rojos y a reducir los niveles de bilirrubina.</p>

COMPLICACIONES	Una complicación es una enfermedad, un accidente o una reacción que ocurre durante una enfermedad y usualmente empeora su condición. Dentro de la ictericia neonatal la complicación más común es la afectación a nivel neurológico. (Kernicterus)	Kernicterus	Es una complicación neurológica grave de la hiperbilirrubinemia en el neonato. Se debe a la acción directa de la bilirrubina libre sobre el sistema nervioso central, inhibiendo la fosforilación oxidativa de las mitocondrias y los procesos de síntesis proteica.
-----------------------	--	-------------	--

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS N° _____

N° Historia Clínica: _____

1. Edad Gestacional:
 - a. Pre término ()
 - b. A término ()
 - c. Pos término ()

2. Género:
 - a. Masculino ()
 - b. Femenino ()

3. Edad Cronológica:
 - a. Muy precoz 1 día ()
 - b. Precoz 2 - 7 días ()
 - c. Tardía >8 días ()

4. Tipo de sangre Neonato: _____
5. Tipo de sangre Materna: _____
6. Tipo de sangre Paterna: _____

7. Diagnósticos causantes de ictericia
 - a. Incompatibilidad grupo ABO ()
 - b. Incompatibilidad factor RH ()
 - c. Infección: STORCH ()
 - d. Hematomas: ()
 - e. Hepatitis: ()
 - f. Atresia de vías biliares ()
 - g. Policitemia: ()
 - h. Otros () _____

8. Exámenes complementarios:
 - a. Niveles de bilirrubina:

i. < 4 mg/dl ()	Bil. Total: _____
ii. 5 - 8mg/dl ()	Bil Directa: _____
iii. 9 - 11 mg/dl ()	
iv. 12 - 15 mg/dl ()	
v. >16mg/dl ()	

- b. Glóbulos rojos:
- i. Cantidad:
 - 1. < 4 millones ()
 - 2. 4 - 5 millones ()
 - 3. > 6 millones ()
 - ii. Hemoglobina:
 - 1. < 14 g/dl ()
 - 2. 14 - 20 g/dl ()
 - 3. >20.0 ()
 - iii. Hematocrito:
 - 1. < 45 % ()
 - 2. 45 - 61% ()
 - 3. > 61% ()
 - iv. Reticulocitos:
 - 1. 2 - 5 ()
 - 2. >6 ()
 - 3. No se realiza ()
 - v. Morfología: _____
- c. Prueba de Coombs:
- i. Positiva: ()
 - ii. Negativa: ()
 - iii. No se realiza: ()
- d. Eco de vías biliares:
- i. Normal: ()
 - ii. Alterado: () _____
 - iii. No se realizó: ()

9. Zonas de Kramer:
- a. Zona 1: ()
 - b. Zona 2: ()
 - c. Zona 3: ()
 - d. Zona 4: ()
 - e. Zona 5: ()
 - f. No se especifica ()

10. Tratamiento realizado:

- a. Fototerapia: ()
- b. Exanguíneo- transfusión: ()
- c. Otros: ()_____

11. Complicaciones: Kernicterus:

- a. Si ()
- b. No ()

12. Otros: _____
