

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

ICTERICIA PROLONGADA EN NEONATOS Y SUS PRINCIPALES ETIOLOGIAS

DELMY LIZETH VILLEDA CARDONA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de estudios de postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Pediatría**

Febrero 2013

Ciudad de Guatemala, octubre de 2012.

Doctor
Oscar Fernando Castañeda Orellana
Coordinador Docente Maestría de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Dr. Castañeda Orellana:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado:

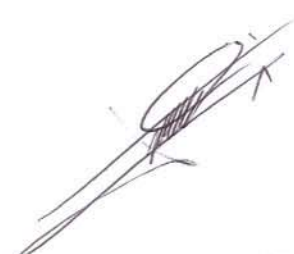
"ICTERICIA PROLONGADA EN NEONATOS Y SUS PRINCIPALES ETIOLOGIAS"

Estudio descriptivo prospectivo analítico de las principales causas de ictericia prolongada, determinadas en el abordaje del paciente neonatal de ambos géneros; realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades IGSS, durante el periodo del 1 de enero de 2010 al 30 de junio de 2011

Perteneciente a la Doctora Delmy Lizeth Villeda Cardona; el cual ha sido revisado y aprobado para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Hilmar Augusto Larios Villagran
Maestría en Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Asesor de Tesis

Dr. Hilmar Augusto Larios Villagran
Pediatría Neonatología
Colegiado No. 10303



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Delmy Lizeth Villeda Cardona

Carné Universitario No.: 100017948

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Pediatría, el trabajo de tesis **"Ictericia Prolongada en neonatos y sus principales etiologías"**.

Que fue asesorado: Dr. Hilmar Augusto Larios Villagran

Y revisado por: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2013.

Guatemala, 07 de febrero de 2013

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Ciudad de Guatemala, octubre de 2012.

Doctor
Ricardo Walter García Manzo
Coordinador Específico del Programa de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Dr. García Manzo:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado:

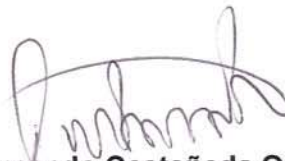
"ICTERICIA PROLONGADA EN NEONATOS Y SUS PRINCIPALES ETIOLOGIAS"

Estudio descriptivo prospectivo analítico de las principales causas de ictericia prolongada, determinadas en el abordaje del paciente neonatal de ambos géneros; realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades IGSS, durante el período del 1 de enero de 2010 al 30 de junio de 2011

Perteneciente a la Doctora Delmy Lizeth Villeda Cardona; el cual ha sido revisado y aprobado para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Oscar F. Castañeda Orellana MSc
MEDICO PEDIATRA
COLEGIADO No. 6,482

Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana
Coordinador Docente Maestría de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Revisor de Tesis

INDICE DE CONTENIDOS

	Página
I. INTRODUCCION-----	1
II. ANTECEDENTES-----	4
2.1 Ictericia-----	4
2.2 Tipos de Ictericia-----	5
2.2.1 Ictericia Fisiológica-----	5
2.2.2 Ictericia Patológica-----	5
2.2.3 Ictericia Prolongada-----	6
2.2.3.1 Ictericia secundaria a enfermedad hemolítica-----	9
2.2.3.2 Ictericia secundaria a lactancia materna-----	10
2.2.3.3 Ictericia secundaria a déficit enzimáticos-----	12
2.2.3.4 Ictericia Secundaria a Trastornos Metabólicos-----	15
2.2.3.5 Ictericia Secundaria a Sangre Extravasada-----	19
2.2.4 Ictericia Colestásica-----	19
2.2.4.1 Análisis y Diagnostico Diferencial-----	20
2.2.4.2 Diagnostico-----	21
2.2.4.3 Tratamiento-----	22
2.3 Factores de Riesgo asociados a Ictericia Prolongada-----	22
2.4 Estudios Diagnósticos de Ictericia Prolongada-----	23
I. OBJETIVOS-----	26

II.	MATERIAL Y METODO-----	27
III.	RESULTADOS-----	32
IV.	DISCUSION Y ANALISIS-----	43
	6.1 Conclusiones-----	48
	6.2 Recomendaciones-----	50
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS-----	51
VI.	ANEXOS-----	53
	Anexo No.1 Instrumento de Recolección de datos-----	53

INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

	Pagina
I. TABLA Y GRAFICA 1	
Distribución de pacientes con ictericia según género	32
II. TABLA Y GRAFICA 2	
Distribución de pacientes con ictericia según peso	33
III. TABLA Y GRAFICA 3	
Distribución de pacientes por diagnostico de ingreso	34
IV. TABLA Y GRAFICA 4	
Principales factores de riesgo en el inicio de Ictericia	35
V. TABLA Y GRAFICA 5	
Patologías maternas que constituyen	
Factores De riesgo para Ictericia Prolongada en Neonatos	36
VI. TABLA Y GRAFICA 6	
Factores de riesgo intra y postparto que favorecen	
al Inicio de Ictericia Prolongada	37
VII. TABLA Y GRAFICA 7	
Patologías del Recién Nacido que constituyen	
Factor de riesgo De ictericia Prolongada	38
VIII. TABLA Y GRAFICA 8	
Distribución de pacientes por edad de inicio de ictericia	39

IX. TABLA Y GRAFICA 9

Niveles de bilirrubinas totales alcanzadas por los pacientes

el momento de su ingreso hospitalario 40

X. TABLA Y GRAFICA 10

Distribución de pacientes con ictericia secundaria a

Incompatibilidad de grupo 41

XI. TABLA Y GRAFICA 11

Principales causas de ictericia prolongada 42

RESUMEN

La ictericia Prolongada se define como niveles elevados de Bilirrubina en la sangre por más de 14 días. El origen de la Ictericia Prolongada es multifactorial; sin embargo, en la práctica médica siempre se asocia a la Lactancia Materna; otras posibles etiologías o causas pueden ser: Infecciones Virales como, Citomegalovirus, Toxoplasmosis, errores enzimáticos, Síndrome de CrigglérNajjar, Policitemia, Atresia de Vías Biliares, Errores Innatos del Metabolismo como Galactosemias, Anemia Hemolítica, y el Hipotiroidismo Congénito; 40% de los recién nacidos presentan Ictericia Prolongada, por lo que esta investigación tiene como objetivo determinar la incidencia y las principales causas para dar un buen manejo y abordaje y evitar secuelas posteriores. Se realizó un estudio descriptivo prospectivo analítico de los neonatos que ingresaron al Hospital General de Enfermedades IGSS con ictericia a estudio, se tabularon 51 pacientes con criterios de inclusión; determinando mayor incidencia en el sexo masculino 75%, se encontró diez y ocho pacientes con edad de inicio de ictericia en la segunda semana de vida, cuatro casos de ictericia prolongada. Se determinó que los principales factores de riesgo era el sexo, incompatibilidades de grupo, infecciones virales durante el embarazo, bajo peso, Sepsis, Prematurez y lactancia materna. Se determinó como causa final de la ictericia prolongada; la lactancia materna, Sepsis tardía, error innato del metabolismo correspondiente al metabolismo del amonio (Tirosinemia) e Hipotiroidismo, sin embargo se perdió seguimiento de las secuelas neurológicas. Se concluyó que para determinar las causas de ictericia prolongada es necesario tener un protocolo de diagnóstico y manejo; y no solo enfocarse a un problema unicausal, es decir la lactancia materna exclusiva, para mejor pronóstico del paciente.

I.INTRODUCCION

La Hiperbilirrubinemia neonatal se manifiesta como la coloración amarillenta de la piel y mucosas que refleja un desequilibrio entre la producción y la eliminación de bilirrubina. La ictericia Prolongada se define como altos niveles de Bilirrubina no conjugada en la sangre, que persisten luego de 14 días. Alrededor del 40-60% de los recién nacidos a término presentan ictericia en los primeros días de vida, y en el caso de los recién nacidos prematuros alrededor de un 75- 80%. De estos recién nacidos se espera que del 2-3%; es decir uno de cada treinta a cincuenta recién nacidos sean hospitalizados por esta causa. (3,4)

El origen de la Ictericia Prolongada es multifactorial; sin embargo, en la práctica médica siempre se asocia Ictericia Prolongada a la Lactancia Materna; la cual aparece alrededor de la segunda semana de vida, no se ha podido demostrar científicamente que esta sea la causa, a pesar de ello se han reportado adecuados resultados al omitir la lactancia materna; cuando los valores de Bilirrubina son mayores de 20 mg/dl; por lo que al no obtener los resultados esperados con la omisión de la lactancia materna, surge la importancia de estudiar al paciente para determinar la causa de la persistencia de la ictericia. (1,4)

Otras posibles etiologías o causas de la ictericia prolongada pueden ser: Infecciones Virales como, Citomegalovirus, Toxoplasmosis, Síndrome de Crigler Najjar, Policitemia, Atresia de Vías Biliares, Errores Innatos del Metabolismo como Galactosemias, Anemia Hemolítica, y el Hipotiroidismo Congénito. (2,3)

Durante el transcurso de décadas, la ictericia ha sido un problema de gran relevancia. Durante los años 60 fueron llevados a cabo dos estudios acerca de la incidencia de ictericia, en los mismos se documentó que la mayoría de casos de ictericia se debía a problemas no hemolíticos, incompatibilidades de grupo y Rh; en 1998, un estudio en República Dominicana, determinó que las principales causas de ictericia se debían en su mayoría, a procesos de sepsis, seguidos por un porcentaje menor de infecciones virales (2%). A partir del año 2000, múltiples estudios en México, Colombia y Chile proponen específicamente a la ictericia prolongada, como síntoma inicial de hipotiroidismo congénito; con una incidencia del 12-13%. Sin embargo aun se considera, para la mayoría de casos, la Lactancia Materna, como la principal causa de ictericia prolongada, con un 20%.

La ictericia Prolongada es una patología no alarmante, pero si un tema que debe ser abordado de una manera profesional, para luego emitir el diagnostico y tratamiento adecuado.

La Ictericia Prolongada es una patología que de cierto modo no se le ha dado la importancia necesaria respecto al abordaje y manejo de la misma; a pesar de su incidencia alta 40%. Por lo cual es importante conocer las pautas de Ictericia prolongada y determinar las causas o etiologías que dan origen a la misma. (1,4)

La Ictericia Prolongada puede ser el síntoma de presentación inicial de patologías importantes como lo son Galactosemias e Hipotiroidismo Congénito, que ser manejados a edad temprana pueden prevenir secuelas severas como retraso mental, entre otras. Además se pueden identificar infecciones del tipo TORCH, las cuales pueden ser tratadas oportunamente, Síndromes como lo es el de Crigler Najjar; lo que demuestra que cuando existe Ictericia Prolongada no hay que enfocarnos a un manejo unicausal, es decir omisión de la lactancia materna, sino se debe investigar antecedentes perinatales, como maternos que nos puedan orientar a otro tipo de patologías si ya hemos descartado la lactancia materna. (3,4)

Por lo que se debe considerar crear un protocolo de manejo y abordaje de los pacientes con Ictericia Prolongada, considerando las causas más frecuentes de la misma, es decir, descartando de lo más frecuente a lo más complejo. En estudios Previos se documentan que la incidencia de ictericia prolongada es del 49%, con mayor frecuencia en el sexo masculino 63.5%, importante es mencionar que se estableció que los paciente que cursaron con ictericia prolongada, en el 6.7.% de los casos madres comentan como antecedente hijos previos que cursaron con ictericia, además 59.9.% de los pacientes con ictericia eran hijos de madres O+, se espera que los pacientes que cursen con ictericia prolongada solamente un 6.7% cursaron con enfermedades virales, de preferencia citomegalovirus, por lo que la patología es de gran importancia; sobre todo por las complicaciones que trae la misma.(16)

Por lo que consideraremos que debería existir un protocolo de manejo y abordaje de los pacientes con Ictericia Prolongada, considerando las causas más frecuentes de la misma, es decir, descartando de lo más frecuente a lo más complejo.

Se realizo esta investigación donde se cuantifico el número de casos de pacientes neonatales de ambos sexos, que ingresaron al Departamento de Pediatría con diagnostico de ictericia Prolongada, a la vez se identificaron la principales causas, edad y sexo que con más frecuencia que presentan esta patología, y con ello orientarnos al manejo de estos pacientes.

Además determinamos la utilidad del diagnostico temprano de ciertas patologías como Hipotiroidismo y Galactosemias, atresia de vías biliares y con ello ofrecer un mejor pronostico a estos paciente.

II. ANTECEDENTES

2.1 ICTERICIA

La Ictericia es una afectación caracterizada por altos niveles de bilirrubina en la sangre, lo que ocasiona una coloración amarillenta en la piel y mucosas. Se aprecia clínicamente cuando la bilirrubina sérica es superior a 5 mg/dl (85 μ mol/L) en neonatos. Este incremento puede producirse en base al aumento de la fracción indirecta no conjugada o a la fracción directa conjugada de la bilirrubina. La bilirrubina, es un pigmento producto de la descomposición normal de los glóbulos rojos, esta sustancia pasa por el hígado y se excreta como bilis a través de los intestinos. Sin embargo, cuando se acumula más rápido de lo que el hígado puede descomponerla y eliminarla del cuerpo, se produce la ictericia. (1)

La bilirrubina es un producto derivado de la degradación de otro pigmento, la hemoglobina, que guardan en su interior los glóbulos rojos y que es necesaria para la oxigenación de los tejidos. (1,4)

Cuando los glóbulos rojos se rompen por cualquier motivo, se libera la hemoglobina, la cual se descompone en dos moléculas: hem y globina. El hem es convertido en bilirrubina (en este momento se le llama bilirrubina no conjugada o indirecta), la cual es transportada por la albúmina en la sangre hasta el hígado en donde se procesa transformándose en bilirrubina conjugada o directa y almacenada en la vesícula biliar o transferida directamente al intestino delgado. A la suma de estas dos se le llama bilirrubina total. El hígado segrega esta bilirrubina directa a través de las vías biliares hacia el intestino, es descompuesta posteriormente por bacterias y esos productos de la descomposición contribuyen al color de las heces. Parte de esta bilirrubina puede ser reabsorbida y finalmente reaparece en la orina. Solamente la bilirrubina directa aparece en la orina. (1, 3,4)

Antes del nacimiento, la placenta elimina la bilirrubina del bebé, de manera que pueda ser procesada por el hígado de la madre. Inmediatamente después del nacimiento, el propio hígado del bebé empieza a encargarse del trabajo, pero esto puede tomar tiempo. Es posible que el hígado del recién nacido sea demasiado inmaduro para manejar bien la eliminación de la bilirrubina, por lo que ésta se acumula en la sangre. Por consiguiente, los niveles de bilirrubina en un bebé normalmente son un poco más altos después del nacimiento. Los

bebés prematuros tienen hígados especialmente inmaduros, lo cual los hace más propensos a la ictericia. (1,3)

2.2 TIPOS DE ICTERICIA

2.2.1 ICTERICIA FISIOLÓGICA

La ictericia normal en los recién nacidos se conoce como ictericia fisiológica. Esto significa que se presenta como parte de un proceso fisiológico normal. La ictericia misma es debida a un exceso de bilirrubina que temporalmente está siendo almacenada en la sangre y los tejidos del bebé (en la mayoría de los recién nacidos se asocia con hiperbilirrubinemia de más de 5 mg/dl). Generalmente aparece entre el segundo y cuarto día; en la mayoría de los casos desaparece sola en forma gradual, aunque esto puede durar varias semanas en algunos bebés. (10)

Después de las primeras 24 horas de vida, alrededor del 50% de los recién nacidos a término y un porcentaje aún mayor de los prematuros desarrollan un aumento de la bilirrubina suficiente para causar una ictericia leve. Los niveles en sangre de bilirrubinas generalmente no exceden los 15 mg/ dl. Y como ya lo mencionamos, en forma espontánea llegan a niveles normales. (5, 9, 10,13)

La ictericia fisiológica se caracteriza en el neonato a término por un incremento en la bilirrubina no conjugada que se inicia inmediatamente después del nacimiento. Su pico es en promedio de 6 mg/dl al tercer día de vida, luego declina rápidamente hasta alcanzar un valor de 1 mg/dl en el 11-14 días de vida. En el neonato prematuro el pico es más tardío (al quinto día) y llega a valores promedio de 10-12 mg/dl y puede persistir icterico hasta los 15 días de vida. (9)

2.2.2 ICTERICIA PATOLÓGICA

La Ictericia Patológica es aquella que se presenta dentro de las primeras 24 horas de vida. Esta situación es más comúnmente ocasionada por incompatibilidades de Rh o ABO (ictericia hemolítica). Aunque la incompatibilidad del Rh es menos frecuente, la incompatibilidad ABO, es muy común. (5, 9, 10,13)

Los casos llamativos suelen deberse a que la madre tiene un grupo sanguíneo diferente al del niño. En este caso la madre produce anticuerpos (defensas) dirigidos contra los glóbulos rojos del niño (donde se encuentra el grupo sanguíneo Rh o ABO). Estos anticuerpos destruyen los glóbulos rojos y determinan la liberación de bilirrubina. Estas enfermedades son la isoinmunización Rh (puede ser grave por la severidad de la anemia) y la incompatibilidad ABO (que suele ser benigna). Otras enfermedades del hígado son capaces de producir una ictericia precoz (primeras 24 horas) o prolongada (más de 2 semanas). También las infecciones graves del recién nacido, la deshidratación importante, etc. son otras causas de ictericia. (4,5)

Entre las causas mas frecuentes de ictericia patológica podemos mencionar:

- Aumento patológico de la oferta de bilirrubina
 - Enfermedad Hemolítica: causadas por incompatibilidad sanguínea materno-fetal (ABO o Rh).
 - Hematomas y Hemorragias: Cefalohematomas, cuya reabsorción aumenta la oferta de bilirrubina
 - Incremento en la Reabsorción Intestinal: produce un aumento de la oferta de bilirrubina al hígado.
 - Policitemia: por mayor volumen globular, esto ocasiona una producción aumentada de bilirrubina que llevaría a una hiperbilirrubinemia, generalmente entre el 3er. y 4to. día. (3,8,9)
- Disminución patológica de la eliminación
 - Defectos Enzimáticos Congénitos
 - Ictericia Acolúrica Familiar Transitoria: Síndrome de Lucey-Driscoll(2)

Las medidas terapéuticas para el manejo de los pacientes con hiperbilirrubinemia, que se pueden considerar son:

Fototerapia ante:

- * Ictericia antes de las 24 horas de vida.
- * Hiperbilirrubinemia mayor de 14 mg/dl. a las 48 horas.
- * Hiperbilirrubinemia mayor de 15 mg/dl. a las 72 horas.(3)

Exanguinotransfusión: cuando la bilirrubina indirecta sérica sobrepasa los 20 mg/dl. En cualquier día de vida en los recién nacidos a término o cuando el ascenso es mayor de 0,5 a 1 mg/hora. (3)

2.2.3 ICTERICIA PROLONGADA:

Es la ictericia a expensas de bilirrubina no conjugada que persiste más de 2 semanas de tipo indirecto las causas mas probables son: Ictericia por leche materna; Enfermedad hemolítica; Hipotiroidismo; Síndrome Crigler Najjar; Sangre extravascular. (3)

Se produce en el 50-60 % de los recién nacidos a término y en 80% en los pretérmino. La ictericia es un cuadro clínico de gran importancia, ya que su incidencia es aproximadamente del 60% a 70% de los recién nacidos. Por otra parte, la ictericia es causa más frecuente de hospitalización neonatal; 2% a 3% de los recién nacidos, es decir, 1 de cada 30 a 50 recién nacidos, se hospitalizan por esta causa; también es causa frecuente de re-hospitalización, esto ocurre en 0,4 % de los recién nacidos. (1, 4,5)

Entre los mecanismos que pueden describirse como los causantes del aumento de la carga de bilirrubina se pueden mencionar:

- Gran volumen de glóbulos rojos
- Menor vida media de los glóbulos rojo
- Aumento en la circulación entero hepática en el neonato
- Capacitación defectuosa de la bilirrubina por el hígado
- Conjugación defectuosa.
- Entre otros.(10,16)

En el recién nacido a término la ictericia es un hecho fisiológico. Sin embargo, sobre determinados niveles de bilirrubina que aumentan el riesgo de toxicidad, la hiperbilirrubinemia deja de ser fisiológica y requiere ser prevenida o tratada. Habitualmente en la primera semana la ictericia es por aumento de bilirrubina indirecta con toxicidad para el sistema nervioso central. La ictericia por aumento de bilirrubina directa o colestásica es de aparición más tardía y tiene pronóstico y evaluación diferente. (4, 5,13)

Entre las causas mas frecuentes de ictericia prolongada podemos mencionar:

- Incompatibilidades del grupo sanguíneo: incompatibilidad ABO e incompatibilidad Rh
- Infecciones agudas o crónicas (toxoplasmosis, Citomegalovirus, sífilis congénita, herpes, y rubéola)
- Hipotiroidismo congénito
- Síndrome de Crigler-Najjar. (15,16)

Frente a un paciente neonato clínicamente icterico se debe considerar:

- La edad: en las primeras 24 horas de vida, la ictericia se considera patológica; debe pensarse en primer lugar en enfermedad hemolítica o en infección congénita. La ictericia dentro de la primera semana de vida es fisiológica, posteriormente se considera ictericia prolongada
- Exámenes básicos:
 - Recién nacido a término de aspecto sano: Grupo Rh y Coombs directo; Bilirrubina sérica y Hematocrito.
 - RN con sospecha una enfermedad o si ictericia es persistente, niveles de bilirrubina, hemograma completo con índice de reticulocitos
 - Si se sospecha de una anemia hemolítica.
 - Además otras pruebas como lo son TORCH si se sospecha de una Infección viral congénita
 - Pruebas específicas para detectar problemas metabólicos en un recién nacido, entre otros. (2,4, 5)

Es importante definir en la Hiperbilirrubinemia no conjugada si se trata de ictericia asociada a hemolisis o no, para lo cual podemos utilizar la siguiente clasificación: (16):

<u>Hemolítica</u>	<u>No hemolítica</u>
Incompatibilidad Rh.	Fisiológica.
Incompatibilidad ABO.	Ictericia por leche
Defectos enzimáticos de Globulos.Rojos	Hipotiroidismo.
Sepsis	Crigler Najjar I y II
Hematomas	
Policitemia	

2.2.3.1 Ictericia Prolongada Secundaria A Enfermedad Hemolítica

Habitualmente la madre es del grupo 0- IV y el RN del grupo A-II, B-III o AB-I. El Test de Coombs es positivo solo en el 50% de los casos. El tratamiento en el RNT evaluar necesidad de fototerapia utilizando Curva de Bilirrubina para RN con factores de riesgo; el uso de inmunoglobulinas. Si no hay respuesta a la fototerapia y la bilirrubina aumenta más de 0.5-1 mg por hora o con valores mayores de 22 mg. de debe efectuarse la exanguíneotransfusión. (3.5.7)

La isoinmunización se puede detectar antes de que nazca el bebé y se estará preparado para vigilar su evolución. Se utilizan las Curvas de Allen y Diamond que considera factores de riesgo. En los casos graves de enfermedad hemolítica cuando nace muy anémico debe transfundirse al nacer a 10 ml. por kilo de paquete globular. (6, 8,11)

La incompatibilidad de grupo sanguíneo entre la sangre fetal y la materna puede causar hemólisis en el feto y en el recién nacido, cuando los anticuerpos maternos son transmitidos transplacentariamente al feto. Esto puede dar por resultado anemia e ictericia en el neonato. Es más grave en la incompatibilidad Rh. En 15% de los caucásicos, 5% de los negros y 1% de los asiáticos, los resultados de la prueba son negativos para el antígeno D, que es el más potente de los antígenos Rh. En todos los casos, en sujeto es Rh positivo y la madre Rh negativa. De manera característica, el primer hijo no se afecta, o solo levemente, a menos que haya habido un aborto previo u otro tipo de contacto con sangre Rh positiva. Los eritrocitos fetales recubiertos con anticuerpos derivados transplacentariamente se lisan en los tejidos reticuloendoteliales. La enfermedad por Rh fue frecuente antes de la introducción de inoculación de inmunoglobulina G anti-D (RhoGAM), como profilaxis contra la sensibilización materna perinatal. Esto ha reducido la tasa de sensibilización preparto de madres Rh negativas a 0,17%. El feto únicamente presenta peligro de anemia grave, ya que la placenta elimina eficazmente la bilirrubina producida o la sangre hemolizada. (6,11)

Los recién nacidos con evidencia de hemólisis grave son atendidos en la sala de cunas intensivas; presentan anemia grave y una tasa de incremento de bilirrubina de más de 5 mg/dl/día se considera indicación para exanguíneotransfusión. También, un nivel de más de 15 a 17 mg/dl que va en aumento es otra indicación. Muchos recién nacidos con la enfermedad Rh pueden tratarse sólo con fototerapia. (6)

La incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO causa enfermedad menos grave. Hay este tipo de incompatibilidad en el 12% de todos los embarazos, pero únicamente el 1% de éstos se relaciona con hemólisis grave. (6)

La madre suele tener grupo sanguíneo O y el feto tipo A, B o AB. Los casos más graves corresponden a los recién nacidos con grupo sanguíneo A cuyas madres tienen sangre tipo O. El antígeno que participa en esta compatibilidad se haya ampliamente distribuido en otros tejidos además de los eritrocitos, lo cual posiblemente diluye los efectos de anticuerpos transmitidos transplacentariamente. (6,11)

A diferencia de la incompatibilidad Rh, el primer embarazo quizá sea afectado. Los lactantes con incompatibilidad ABO en quienes los resultados de la prueba de Coombs son positivos, tienen doble probabilidad de tener un valor de bilirrubina mayor de 12 mg/dl, que los lactantes compatibles ABO. El cuadro clínico es semejante al observado con la incompatibilidad Rh, aunque suele ser mucho menos grave. El valor de bilirrubina está moderadamente incrementado; la tasa de incremento suele ser menor que la observada con la enfermedad Rh. La mayoría de los recién nacidos afectados pueden tratarse con fototerapia. La ictericia grave con incompatibilidad ABO requiere el mismo manejo enérgico como si se tratara de la enfermedad Rh, dada la evidencia de mayor riesgo de encefalopatía hiperbilirrubinémica. Estos recién nacidos necesitan vigilancia dada la posible producción de anemia de inicio tardío a las dos o tres semanas de edad. (6,8)

2.2.3.2 Ictericia Prolongada Secundaria A La Lactancia Materna

La Ictericia Prolongada suele atribuirse a la lactancia materna pero no está demostrado que ésta sea su causa, sino simplemente un “acompañante”. Se deben utilizar indicaciones habituales de Fototerapia y no suspender la lactancia sino con valores de bilirrubinas > a 20 mg/dl. La ictericia por leche materna aparece generalmente en la segunda semana de vida. (7,14)

Aproximadamente 2-4% de los recién nacidos a término normales alimentados con lactancia materna, tienen concentraciones sérica de bilirrubina indirecta mayor de 10 mg/dl durante la tercera semana de vida, cuando la ictericia fisiológica de recién nacido normalmente está en descenso. El pico ocurre entre el 5 a 15 d., persiste de 4 a 10 d y luego declina lentamente,

llegando al valor normal en la 3-12 semanas de vida. Interrumpir parcial o completamente la lactancia materna se asocia con disminución de las concentraciones de bilirrubina. Al volver a amamantar el nivel aumenta, pero no alcanza el nivel anterior. (7,14)

La ictericia secundaria a la lactancia materna se puede clasificar como:

A) PRECOZ (“Ictericia por hipoalimentación”): intensificación ictericia fisiológica

Ingesta

- Ayuno / Hipoalimentación: frecuencia inadecuada
- Retraso eliminación de meconio: leche materna tiene efecto laxante por alta concentración de lactosa que arrastra agua y pérdida reflejo gastrocólico.

B) TARDIA (“Ictericia por leche materna”)

Inhibición excreción hepática de bilirrubina

- Metabólitos progesterona (Pregnandiol): inhibidor competitivo glucuroniltransferasa
- Ácidos grasos libres: lipasa libera ácidos grasos libres que inhiben glucoronil-transferasa

Reabsorción intestinal de bilirrubina (circulación enterohepática)

- Escasa flora intestinal: déficit formación urobilinoide bacteriano
- Beta-glucoronidasa: presente en leche materna, actúa sobre Bilirrubina conjugada liberando bilirrubina no conjugada (aumento de la circulación enterohepática) (7,11)

El síndrome de ictericia por leche materna debe ser diferenciado de otras causas de ictericia prolongada en el recién nacido como enfermedades hemolítica, hipotiroidismo, hijos de madres con diabetes, hiperbilirrubinemia neonatal transitoria, obstrucción intestinal.(7,14)

El hallazgo clínico esencial que diferencia ictericia por leche materna de otras causas de ictericia es que el neonato luce en buen estado general, vigoroso, con buena tolerancia oral y ganancia de peso adecuada. El diagnóstico de ictericia por leche materna es un diagnóstico por exclusión de otras causas. (7,16)

El manejo conservador es no llegar a concentraciones mayores de 20-25 mg/dl se puede interrumpir parcial o total de lactancia materna por 48 horas y suplementar la alimentación

con leche artificial. Si la concentración de la bilirrubina es mayor de 25 mg/dl o un valor menor pero el neonato nace letárgico o con mala tolerancia oral, emplear una terapia más intensa y replantear el diagnóstico. (7,16)

No hay razón para suprimir la leche materna parcial o totalmente, para hacer el diagnóstico, considerando que los beneficios de la lactancia materna son mayores que el simple hecho de confirmar un diagnóstico. Interrumpir la leche materna parcial o totalmente sólo debe hacerse con fines terapéuticos. (7,16)

2.2.3.3 Ictericia Prolongada Secundaria A Déficit Enzimáticos

Entre los cuales podemos mencionar:

- Síndrome de Crigler –Najjar tipo 1
- Síndrome de Gilbert
- Déficit de Glucosa 6- fosfato

De todos los anteriormente mencionados se pueden identificar casos con mayor frecuencia, los atribuidos al síndrome de Crigler Najjar tipo uno y a Déficit de glucosa 6 fosfatos; que describiremos a continuación:

Síndrome de crigler –najjar tipo I

Corresponde a la deficiencia de glucuroniltransferasa; es un trastorno hereditario en el cual no se puede transformar la bilirrubina en su forma hidrosoluble o glucurónico de bilirrubina. Esto ocasiona ictericia y disfunciones en órganos. (6,11)

El síndrome de Crigler-Najjar es causado por un gen anormal que no logra producir una enzima funcional (bilirrubina glucoroniltransferasa). Esta enzima, en su forma normal (funcional), es capaz de convertir la bilirrubina en una forma hidrosoluble (y por lo tanto una forma fácilmente excretable). Como resultado, la bilirrubina se puede acumular en el cuerpo y causar daño al cerebro y a otros órganos. (6)

El síndrome de Crigler-Najjar es un rasgo hereditario autosómico recesivo. Esto significa que el niño tiene que recibir el gen defectuoso de ambos progenitores para desarrollar la forma

severa de esta afección. Los padres portadores (con sólo un gen defectuoso) tienen casi la mitad de la actividad enzimática de un adulto normal. (6)

Síntomas

- Antecedentes familiares del síndrome de Crigler-Najjar
- Piel amarilla (ictericia) y color amarillo de la esclerótica de los ojos (ictericia) que comienza en el segundo o tercer día de vida y empeora de forma progresiva
- Ictericia que persiste más allá de la segunda semana de vida sin causa obvia
- Letárgia (6)

Signos y exámenes

Los exámenes utilizados para evaluar la función hepática son:

- Bilirrubina no conjugada (libre) en la sangre (podría estar altamente elevada)
- Nivel de bilirrubina total (sería alto)
- Bilirrubina conjugada (directa) que estaría entre baja y ausente
- Biopsia hepática, análisis de enzimas para verificar la baja actividad o la ausencia de actividad de la glucuroniltransferasa
- Antecedentes familiares del síndrome de Crigler-Najjar (6)

Tratamiento

Es necesario realizarle al paciente fototerapia continua de por vida. Este tratamiento se vuelve menos exitoso después de los 4 años, ya que la piel gruesa bloquea la luz Y el trasplante de hígado se ha utilizado con éxito en algunas personas con enfermedad tipo I. (6)

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es una enfermedad recesiva ligada al X observado en persona de raza negra, descendientes de poblaciones del Mediterráneo, judíos, sefaradís y asiáticos. Afecta al 13% de varones y al 2 % de mujeres afro-estadounidenses. En estos últimos, solo los eritrocitos viejos tienen deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; El principal problema comprende la estabilidad de la

enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Estas células se lisan fácilmente bajo tensiones oxidantes.

Los antecedentes familiares de hermanos previamente afectados orientan hacia el diagnóstico. El antecedente materno de ingestión de oxidantes como antipiréticos, sulfonamidas y antipalúdicos es también importante, aunque puede haber hemólisis sin un elemento precipitante obvio. En la exploración física, los datos dependen del grado de hemólisis. El recuento completo de eritrocitos y el índice de reticulocitos pueden indicar hemólisis. El diagnóstico se confirma por medio de análisis de enzimas de eritrocitos. La hemólisis grave se relaciona con mayor riesgo para el desarrollo de Kernícterus. El tratamiento es de apoyo y evitar factores oxidantes. La ictericia puede persistir hasta la tercera semana de vida. (8,11)

Otras enfermedades hemolíticas hereditarias son bastante raras y comprenden eliptocitosis, estomatocitosis y pignocitosis. (11)

Eliptocitosis hereditaria

Es un trastorno que se transmite de padres a hijos, en el cual los glóbulos rojos tienen una forma ovalada. La eliptocitosis afecta aproximadamente a 1 de cada 4.000 a 5.000 personas y es más común en personas de origen africano y mediterráneo. Existe una mayor probabilidad de desarrollar esta enfermedad si alguien en la familia la ha padecido. (17)

Síntomas

Ictericia prolongada en el neonato
Ictericia en personas diferentes a un neonato
Fatiga
Dificultad para respirar (17)

Un examen físico por parte del médico ocasionalmente puede mostrar esplenomegalia. Además los siguientes exámenes pueden ayudar a diagnosticar la afección:

- Conteo sanguíneo completo puede mostrar anemia o destrucción de las células
- Un frotis de sangre puede mostrar glóbulos rojos elípticos
- La bilirrubina puede estar elevada

- La DHL puede estar elevada
- Una colecistografía (radiografía de la vesícula biliar) puede mostrar cálculos biliares (17)

La eliptocitosis es generalmente inofensiva. En los casos leves, menos del 15% de los glóbulos rojos tienen forma ovalada. Sin embargo, algunas personas pueden presentar crisis en las cuales los glóbulos rojos se rompen, liberando su hemoglobina. Los individuos afectados con esta enfermedad pueden desarrollar anemia, ictericia y cálculos biliares. (17)

2.2.3.4 Ictericia Prolongada Asociada A Trastornos Metabólicos

Podemos mencionar los siguientes:

- Hipotiroidismo congénito
- Hipopituitarismo
- Galactosemia
- Tirosinemias

Hipotiroidismo Congénito

El hipotiroidismo congénito es probablemente la primera causa de retardo mental posible de prevenir. Tiene una incidencia de 1:3.000 a 1:4.000 recién nacidos vivos; la mayoría de los casos son esporádicos. Dado lo inespecífico de la sintomatología en el período neonatal, se diagnostica solo el 5% de los afectados, que habitualmente corresponde a hipotiroidismos intrauterinos prolongados, ya sea por atireosis o defectos completos de la biosíntesis de las hormonas tiroideas. En la mayoría de los niños hipotiroideos la detección clínica es tardía, habitualmente después de 2 a 3 meses de vida, lo que aumenta el riesgo de daño neurológico. El diagnóstico precoz sólo se logra a través de la pesquisa sistemática neonatal, o través de los síntomas y signos que deben hacer sospechar el diagnóstico.

La mayoría de las veces el recién nacido no mostrará el cuadro florido, pero se han observado en algunos la siguiente sintomatología: (14, 15,16)

- Peso mayor de 3500 gr. al nacer
- Fontanela posterior mayor a 5 mm.
- Ictericia prolongada mayor a 7 días.

- Piel seca y moteada.
- Hernia umbilical.
- Distensión abdominal.
- Letárgia.
- Hipotermia.
- Constipación.
- Cianosis periférica.
- Ruido nasal.
- Estreñimiento.
- Hipotonía.
- Hipoactividad.
- Bocio.
- Somnolencia.
- Pelo recio.
- Vómitos
- Bradicardia

En los siguientes meses lo anterior se hace más patente y aparecerá:

- Macroglosia.
- Dificultad para ganar peso
- Llanto ronco.
- Fontanelas amplias.
- Facies mixedematosas.
- Edema de párpados.
- Cara redonda.
- Pelo bajo en frente.
- Puente nasal deprimido.
- Epicanto.
- Arrugas frontales.
- Lengua gruesa.

El hipotiroidismo en recién nacidos suele manifestarse con dificultades respiratorias e ictericia (coloración amarillenta de piel y mucosas por aumento de la bilirrubina). Están adormecidos, entumecidos, desinteresados por la alimentación, con llanto ronco y

estreñimiento. En caso de no detectarse y tratarse correctamente pueden producirse graves alteraciones de crecimiento y desarrollo. Las consecuencias más serias son en el sistema nervioso, con temblores, descoordinación motora y alteraciones mentales causando graves defectos del desarrollo intelectual. Una vez establecido este cuadro, se le denomina cretinismo. Cuando el hipotiroidismo comienza entre los 6 meses y los 2 años de edad, pueden aparecer alteraciones mentales. Si el cuadro se inicia luego de los 2 años, es más difícil que se produzca un déficit mental permanente. (2, 3, 5,13)

TIROSINEMIA

La tirosinemia es un error innato del metabolismo que muestra niveles elevados de tirosina. A nivel bioquímico se debe al déficit de las enzimas fumarilacetoacetasa hidrolasa tipo Ia y maleilacetoacetato isomerasa tipo Ib, produciendo la acumulación de fumarilacetoacetato y maleilacetoacetato que serían los agentes productores del daño hepatorenal. (12)

Existen tres tipos:

1. tirosinemia tipo I (tirosinosis)
2. tirosinemia tipo II (síndrome de Richner-Hanhart)
3. tirosinemia tipo III

La tirosinemia neonatal (puede ser cualquiera de las tres en edad neonatal). La tirosinemia neonatal y el aumento de la excreción de tirosina y sus Metabólitos; es común, particularmente en niños pretérminos. Se ha notado disminución de su incidencia con la incorporación masiva de las fórmulas infantiles de inicio. Esta enfermedad es causada por una deficiencia relativa de la *p*-hidroxilfenilpiruvato, agobiada por dietas hiperproteicas resultando en niveles elevados de tirosina y fenilalanina. (12)

En la tirosinemia tipo I (tirosinosis) la mayoría de los casos están causados por la deficiencia de la FAH. Esta alteración no es primaria en el metabolismo de la tirosina, se acompaña de la elevación de ésta y sus metabolitos, lo cual inhibe muchas funciones de transporte y actividades enzimáticas. (12)

La tirosinemia tipo II (síndrome de Richner-Hanhart) está asociado con la deficiencia hepática de TAT, la enzima que limita la tasa del catabolismo de la tirosina. Tirosinemia,

tirosinuria y aumento de los ácidos fenólicos urinarios, N-acetiltirosina y la tiramina persisten de por vida. El metabolismo de otros aminoácidos y la función hepática es normal. (12)

La tirosinemia tipo III se encontró por pesquisa neonatal aumento de los niveles de tirosina en personas que tenían síntomas neurológicos. No se ha encontrado síntomas oculares o cutáneos, probablemente porque los niveles de tirosina encontrados se encuentran entre 500 y 1200 uM/L. También se encuentra aumento de los ácidos fenólicos 4-hidroxifenil-pirúvico, -láctico y acético. (12)

Diagnóstico Clínico y de Laboratorio:

1. Los hallazgos clínicos en la tirosinemia neonatal son no específicos. Los niños con tirosinemia neonatal persistente pueden ser algo letárgicos y con dificultad para tragar, actividad motora deteriorada, ictericia prolongada, y un aumento en los niveles de galactosa, fenilalanina, histidina y colesterol. Se presenta acidosis leve en la mitad de los niños. En algunos estudios se han notado retardo mental leve y disminución de las facultades neuro-lingüísticas. (12)
2. La tirosinemia tipo I en su forma aguda está caracterizada por falla para crecer, vómitos, diarrea, olor a repollo, hepatoesplenomegalia, fiebre, ictericia, distensión abdominal, edema (a predominio de miembros inferiores), tendencia al sangrado con predominio de melena y epistaxis, y enfermedad hepática progresiva. Si no es tratado, la muerte por insuficiencia hepática suele ocurrir en el primer año de vida, generalmente entre los 3 y 9 meses de edad. Las pruebas de laboratorio mostrarán disminución de la albúmina sérica y los factores de coagulación prolongados, las transaminasas pueden estar elevadas de leve a moderado, pero la bilirrubina elevada en un rango que varía mucho. Se caracteriza por hipertirosinemia (HT), tirosiluria (concentraciones aumentadas en orina de tirosina y ácidos 4-hidroxifenilderivados) y valores elevados de succinilacetona (SA) en plasma y orina, metabolito este último patognomónico de la enfermedad. (12)
3. La tirosinemia tipo II es un síndrome oculocutáneo. Los hallazgos oculares pueden estar limitados a lagrimeo, fotofobia y ojo rojo. Los signos pueden incluir erosiones herpetiformes corneales leves, úlceras dendríticas, y raramente, placas corneales y conjuntivales. La neovascularización puede ser prominente. Los efectos a largo plazo incluyen cicatrices corneales, nistagmos y glaucoma. Las lesiones en piel usualmente

comienzan con las lesiones oculares o después de estas. Los hallazgos cutáneos pueden comenzar con pápulas no pruriginosas, dolorosas o erosiones descamativas que luego se hacen hiperqueratósicas usualmente confinadas a palmas y plantas, especialmente en la punta de los dedos y en las eminencias tenar e hipotenar. (12)

4. En la tirosinemia tipo III sólo se conocen unos pocos casos y el espectro clínico no se conoce exactamente. No se conoce la causa del retardo mental o los síntomas neurológicos, probablemente sea por los niveles altos de tirosina.

La mayoría de los casos de tirosinemia neonatal, sobretudo en niños pretérminos pequeños, puede ser transitoria y controlada con la reducción de la ingesta proteica de 2 a 3 g/kg/día o por la lactancia materna. Los pacientes ocasionalmente responden al suplemento con el ácido ascórbico. (12)

2.2.3.5 Ictericia Secundaria A Sangre Extravasada

La degradación de eritrocitos dentro de cefalohematoma o hematoma subdural y en sangre intraperitoneal, resultado de transfusiones prenatales de eritrocitos en paquete, puede causar ictericia como resultado de incremento en la carga de bilirrubina al hígado. La hemorragia periventricular e intraventricular se asocia también con Hiperbilirrubinemia en lactantes con peso al nacer menor de 1.500 gr. (15)

2.2.4 ICTERICIA COLESTASICA

Esta entidad patológica se debe a Hiperbilirrubinemia directa, suele producirse como consecuencia del fallo de la excreción de bilirrubina conjugada, desde los hepatocitos al duodeno. Sucede en 1/2500 recién nacidos. Las causas suelen dividirse en extrahepáticas e intrahepáticas, aunque en el periodo neonatal hay mucha sobreposición entre las dos, desde los puntos de vista clínico y bioquímico.(9,10)

Diagnóstico diferencial de la ictericia colestásica en el RN.

- Intrahepáticas:
 - Escasez de conductos biliares intrahepáticos.
- Extrahepáticas:
 - Atresia biliar

- Quistes del colédoco
- Tapones de bilis
- *Infecciones congénitas*
- *Hepatitis idiopática.*
- *Trastornos metabólicos:*
 - Deficiencia de alfa1-antitripsina
- *Otros:*
 - Fibrosis quística.
 - Síndrome de Dubin-Johnson.
 - Síndrome de Rotor.
 - Eritroblastosis fetal grave. (8, 9,10)

2.2.4.1 ANALISIS DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ictericia colestásica relacionada con alimentación parenteral total

La ictericia colestásica vinculada con la alimentación parenteral total es la causa más frecuente de Hiperbilirrubinemia conjugada en lactantes en salas de cuna de cuidados intensivos. (9, 10,11)

Casi nunca aparece hasta después de dos o tres semanas de hiperalimentación. La frecuencia se relaciona con el grado de premadurez del recién nacido. No se ha precisado la fisiopatología exacta de este tipo de colestasis pero es probable que sea multifactorial. El ayuno prolongado parece participar, ya que los sujetos pediátricos que se mantienen con alimentaciones enterales mínimas tienen menos propensión a desarrollar colestasis. Las características histopatológicas comprenden estasis biliar, inflamación portal y proliferación de conductos biliares. Se incrementan los valores en plasma de ácido biliar y de gammaglutamil transferasa. La ictericia colestásica suele desaparecer de uno a tres meses después de instituir la alimentación enteral. (9, 10,11)

Atresia biliar

Hasta el 80% de la hepatitis neonatal se debe a atresia biliar o es idiopática. Algunos casos se relacionan con infección por reovirus tipo 3. Los lactantes afectados suelen presentar ictericia (que se vuelve evidente entre la segunda y la sexta semanas de vida), heces

acólicas y orina oscura, pudiendo haber hepatomegalia. En el periodo neonatal, quizá sea difícil distinguir la atresia biliar de la hepatitis neonatal, a pesar de estudios de disfunción hepática, de ultrasonografía abdominal y pruebas con radionúclidos. La corrección quirúrgica (portoenterostomía) es satisfactoria en el 80 % de los casos, cuando el diagnóstico se efectúa en las primeras 8 semanas de edad. (9, 10,11)

Hepatitis neonatal idiopática

Esta constituye un diagnóstico de exclusión. En estos lactantes existe ictericia prolongada sin los estigmas de infección congénita y sin evidencia de enfermedad metabólica. En el examen histopatológico se observan los hepatocitos que sufren transformación a células gigantes multinucleadas, con zonas de necrosis e inflamación. De 65-85% de los pacientes se recuperan. El cuadro clínico es semejante al observado en la atresia biliar, aunque es variable la producción de heces acólicas. El tratamiento es de apoyo, con reemplazo de vitaminas liposolubles. (9, 10,11)

Infección

Las infecciones congénitas causan con frecuencia ictericia en el periodo neonatal. La ictericia rara vez es la única manifestación de estos trastornos. Las infecciones más frecuentes que son toxoplasmosis, rubeola, sífilis, coxsackievirus B, citomegalovirus y herpes simple, suelen dejar otros estigmas en forma de retraso del crecimiento, microcefalia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, calcificaciones cerebrales, coriorretinitis y hemorragias retinianas. La ictericia por lo general es leve y se debe a una combinación de hiperbilirrubinemia directa e indirecta. La infección neonatal por *Escherichia coli* de las vías urinarias casi siempre se relaciona con ictericia. De nueva cuenta, esto suele ser una combinación de hiperbilirrubinemia directa e indirecta. En un lactante por lo demás sano, es improbable que la hiperbilirrubinemia indirecta en los primeros diez a veinte días de vida se relacione con infección. El diagnóstico se efectúa por medio de estudios serológicos y cultivos. El tratamiento se dirige al agente causal. (9, 10,11)

2.2.4.2 Diagnóstico

La hiperbilirrubinemia conjugada es siempre patológica y requiere un estudio rápido para identificar causas quirúrgicamente corregibles.

En general se realizan pruebas de función hepática y recuento celular completo siendo estas pruebas inespecíficas. Están indicadas las pruebas serológicas para identificar agentes etiológicos cuando hay estigmas de infección congénita.

Se estudia la orina en busca de sustancias reductoras que ayudan en el diagnóstico de galactosemia. Es importante el ultrasonido abdominal para valorar la homogeneidad del tejido hepático y las vías biliares extrahepáticas. Las gammagrafías con radionúclidos y el empleo de compuestos timidoacéticos marcados con tecnecio 99m son útiles para valorar la función hepática, así como para visualizar los conductos biliares. En ocasiones es necesaria la biopsia hepática percutánea para llegar a un diagnóstico. Otras pruebas diagnósticas comprenden la obtención de una muestra de 24 horas de líquido duodenal para visualizar de manera directa los pigmentos biliares. (5,9, 10, 11,16)

2.2.4.3 Tratamiento

Este se dirige a la causa. La atresia biliar, el quiste del colédoco y la estenosis congénita del conducto colédoco se benefician de la corrección quirúrgica. Se instituye tratamiento antimicrobiano adecuado para infecciones congénitas. La colestasis relacionada con alimentación parenteral total se resuelven lentamente con ingestión enteral y descontinuo la hiperalimentación tan pronto sea posible. (15,16).

2.3 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ICTERICIA PROLONGADA

1. Alimentación a base de lactancia materna: Alrededor de un 20 a 30% de los niños alimentados al pecho presentan ictericia al décimo día de vida
2. Sexo masculino
3. Prematurez
4. Hijos de madre diabética
5. Hematomas
6. Mayor pérdida de peso: Un descenso de peso de más del 10% en el período neonatal se ha asociado con niveles más de bilirrubina. No es posible tener una información prospectiva controlada a este respecto, dado que éticamente no es posible diseñar un trabajo de este tipo. Existe una experiencia clínica concordante por parte de quienes se han dedicado a este tema, de que una baja mayor del 10% del peso de nacimiento y lentitud para recuperar el peso de nacimiento, que con frecuencia es

expresión de una hipogalactia materna, se asocia con cifras mas altas de bilirrubina. El mecanismo probable es un aumento del círculo enterohepático por disminución de la motilidad intestinal, a lo que se agrega un cierto grado de deshidratación.(10,15,16)

Entre otros factores podemos mencionar: la excreción de meconio, ya que este contiene gran cantidad de bilirrubina, la retención del mismo conlleva a un aumento de la circulación enterohepática alimentación temprana y frecuente reduce la concentración de bilirrubina. Acortando el transito intestinal e incrementando los volúmenes de defecación. (10, 15,16)

Entre otros factores de riesgo para la Hiperbilirrubinemia se encuentran:

Maternos	Neonatales
Infecciones Intrauterinas	Asfixia
Diabetes	Estreñimiento
Abortos Previos	Ayuno
Pre-Eclampsia	Lactancia Materna
Fiebre Materna	Pérdida de Peso
Ruptura Prematura de Membranas	Prematurez
Historia Familiar de Ictericia	Trisomía 21
Inducción del Parto con Oxitocina	Cefalohematoma

Silva, Bruno; Ictericia Neonatal, www.geocities.com/medicos76/ictericianeonatal.html

2.4 ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE LA ICTERICIA EN EL RECIÉN NACIDO

El estudio del neonato icterico comienza con un interrogatorio completo sobre la familia, el embarazo y el parto. Los antecedentes familiares comprenden información acerca de trastornos hematológicos, esplenectomía, problemas de la vesícula biliar, niños previamente afectados, tipo de sangre materna y estado de anticuerpo, y antecedentes obstétricos. Son también importantes los datos del embarazo, el trabajo de parto y del parto, así como los

medicamentos utilizados. Cuando el parto fue traumático puede indicar la posibilidad de hematoma oculto. (15,16)

Además de la ictericia en escleróticas, mucosas y piel, la exploración física puede poner de manifiesto palidez, hepatoesplenomegalia y otros datos de hemólisis. Cuando la anemia es grave puede haber signos de choque (hipotensión, taquicardia, prolongación del llenado capilar). En los casos más graves de isoimmunización o anemia, el recién nacido puede estar hídrico con ascitis, derrame pleural y hepatoesplenomegalia grave. (3, 4,5)

El estudio de laboratorio se reserva para recién nacidos con ictericia más importante, es decir más de 15 mg/dl, un valor de bilirrubina que se incrementa con rapidez, y el dato en el interrogatorio o los datos de la exploración física sugestivos de hemólisis. Las pruebas de laboratorio permiten distinguir la hiperbilirrubinemia patológica de la ictericia fisiológica exagerada, así como seguir la tendencia al incremento en la cifra de bilirrubina, con objeto de determinar cuál es la intervención necesaria y cuándo. Se realiza recuento celular completo para determinar la gravedad de la anemia y se inspecciona el frotis de sangre periférica en busca de claves patognomónicas de trastornos, como esferocitosis y eliptocitosis congénita. Un volumen corpuscular medio disminuido (menor de 100), anemia e incremento del recuento de reticulocitos (más del 10%) son datos probables de hemólisis crónica. Se realiza de manera sistemática prueba de Coombs directa en sangre de cordón umbilical en recién nacidos, hijos de madres Rh negativo. (10,13)

Se debe determinar el grupo sanguíneo del recién nacido, ya que los sujetos pediátricos con evidencia de hemólisis, hijos de madres con incompatibilidad ABO, tienen riesgo incrementado de encefalopatía por bilirrubina. Los análisis enzimáticos para G6PD pueden estar indicados en recién nacidos seleccionados para detectar hemólisis no inmunitaria. (11,13)

En general, la ictericia que se manifiesta al nacimiento o en las primeras 24 horas de vida es patológica. Suele deberse a eritroblastosis fetal, hemorragia oculta o infección congénita, u ocurre como consecuencia de transfusión intraperitoneal intrauterina. La mayoría de los casos de ictericia que se manifiesta en el segundo y tercer días de vida es fisiológica, mientras que la ictericia que aparece del cuarto día de vida hasta el final de la primera semana puede ser secundaria a infecciones congénitas, policitemia, equimosis extensa y hematoma. Después de la primera semana de edad, quizá se manifieste la ictericia por leche

materna, atresia biliar, hepatitis viral, galactosemia, esferocitosis congénita, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y otras deficiencias de enzimas de eritrocitos. (14,15.16)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1 Determinar la incidencia y las principales causas de Ictericia Prolongada, en pacientes neonatales

3.2 ESPECIFICOS

3.2.1 Determinar el género en el que es más frecuente la Ictericia Prolongada

3.2.2 Cuantificar el número de casos de ictericia prolongada

3.2.3 Identificar las causas que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con ictericia prologada

3.2.4 Conocer factores de riesgo que se asocien a Ictericia Prolongada

3.2.5 Dar a conocer las medidas Básicas para el abordaje y manejo de los paciente con Ictericia prolongada

3.2.6 Concientizar acerca de la importancia del abordaje y manejo de los pacientes con ictericia prolongada para prevenir secuelas irreversibles

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio

Estudio Descriptivo Prospectivo Analítico

4.2 Población

Neonatos ingresados con Diagnostico de Ictericia, al Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9

4.3 Criterios de Inclusión y exclusión

4.3.1 Criterios de inclusión

- Neonatos de ambos géneros con ictericia
- Neonatos ingresados con diagnostico de Ictericia a Estudio
- Pacientes exclusivamente bajo la cobertura del IGSS

4.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con Ictericia Fisiológica (luego de las 48 horas de vida y con Fototerapia desde ese momento)
- Pacientes con Hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina Directa
- Pacientes que cumplen con criterios de inclusión pero que no tienen datos completos en el expediente se excluirán
- Pacientes que no califiquen para el servicio del Seguro Social

4.4 Definición y operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEPENDIENTE O INDEPENDIENTE
SEXO	Diferencia física y constitutiva entre hombre y mujer.	Descrito por inspección del paciente	Masculino y Femenino	Cualitativa	Nominal	Independiente

EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta su ingreso hospitalario.	Edad en días	0-30 días	Cuantitativa	Intervalo	Independiente
ICTERICIA PROLONGADA	Es la ictericia que persiste más de 2 semanas, secundaria al aumento de bilirrubina indirecta	Neonatos de más de 15 días de vida que persisten con elevación de bilirrubinas séricas se un laboratorios de ingreso	niveles séricos de bilirrubinas elevados	Cuantitativa	Intervalo	Independiente
FACTORES DE RIESGO	Características individuales o familiares que predisponen a cierta patología	Descritos en el expediente clínico después de interrogatorio a padres los cuales son: Maternos: *Infecciones Intrauterinas *Diabetes *Abortos Previos *Pre-Eclampsia *Fiebre Materna	Si(presente) No(ausente)	Cualitativa	Nominal	Dependiente

		*Ruptura Prematura de Membranas *Historia Familiar de Ictericia *Inducción del Parto con Oxitocina Neonatales: *Sexo masculino *Hijos de madre diabética *Hematomas *Mayor pérdida de peso *Asfixia *Estreñimiento *Ayuno *Lactancia Materna *Prematurez *Trisomía 21 *Cefalohe- matoma				
--	--	--	--	--	--	--

4.5 Técnicas, Procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de la información

4.5.1 Técnicas:

Se tamizaron todos aquellos pacientes en edad neonatal que fueron ingresados al Departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades, IGSS zona 9; cuyo diagnostico de ingreso fue Ictericia a Estudio y que cumplían con los criterios de inclusión, posteriormente se realizo:

1. La recolección de los datos de las variables a estudio por medio de la boleta de recolección de datos
2. Se recolectaron las Pruebas de Laboratorio realizadas a los pacientes para descartar todas las etiologías probables, con estos datos, se tabularon los datos estadísticos para concluir con las principales etiologías de incidencia del problema en estudio.
3. Se concluyo la recolección de datos, estos se analizaron cualitativamente y se presentaron en cuadros, graficas, y se emitieron las conclusiones y recomendaciones que fueron pertinentes.

4.5.2 Instrumento de Recolección de Datos:

En este instrumento se detallan todos los aspectos necesarios para la realización de este estudio (ver anexos)

4.5.3 Plan de análisis:

Para el análisis de la información, la misma se clasificó de acuerdo al tipo de variable, fueron analizadas en base a p de manera cualitativa y se determinaron porcentajes. Posteriormente se realizo el análisis estadístico de las variables por medio de forma tablas y sus respectivas gráficas.

4.6 Aspectos éticos

- Se informo a los padres de pacientes los objetivos del estudio y el beneficio de la misma tanto como para el presente como el futuro en el abordaje y manejo de los pacientes con Ictericia Prolongada, sin embargo cabe recalcar que debido que la investigación es de tipo descriptivo no fue necesaria la realización de consentimiento informado.
- La información obtenida en el estudio se manejo de forma confidencial

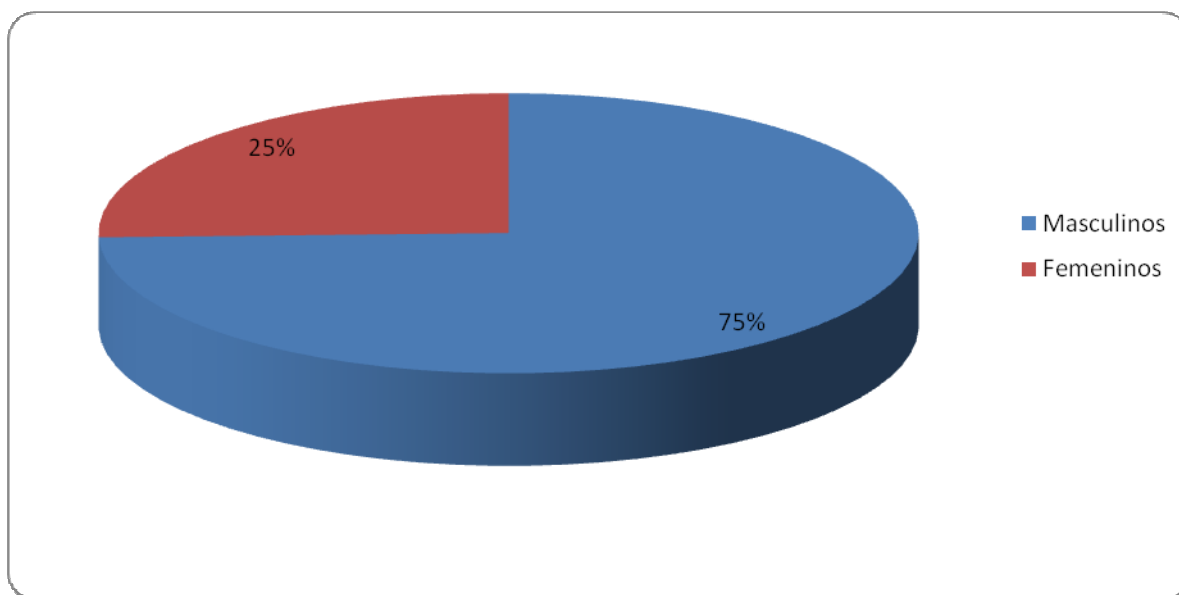
V. RESULTADOS

TABLA No. 1
Distribución de pacientes con Ictericia según género

Genero	Total	%
Masculinos	38	75%
Femeninos	13	25%
Total	51	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 1
Distribución de pacientes con Ictericia según género



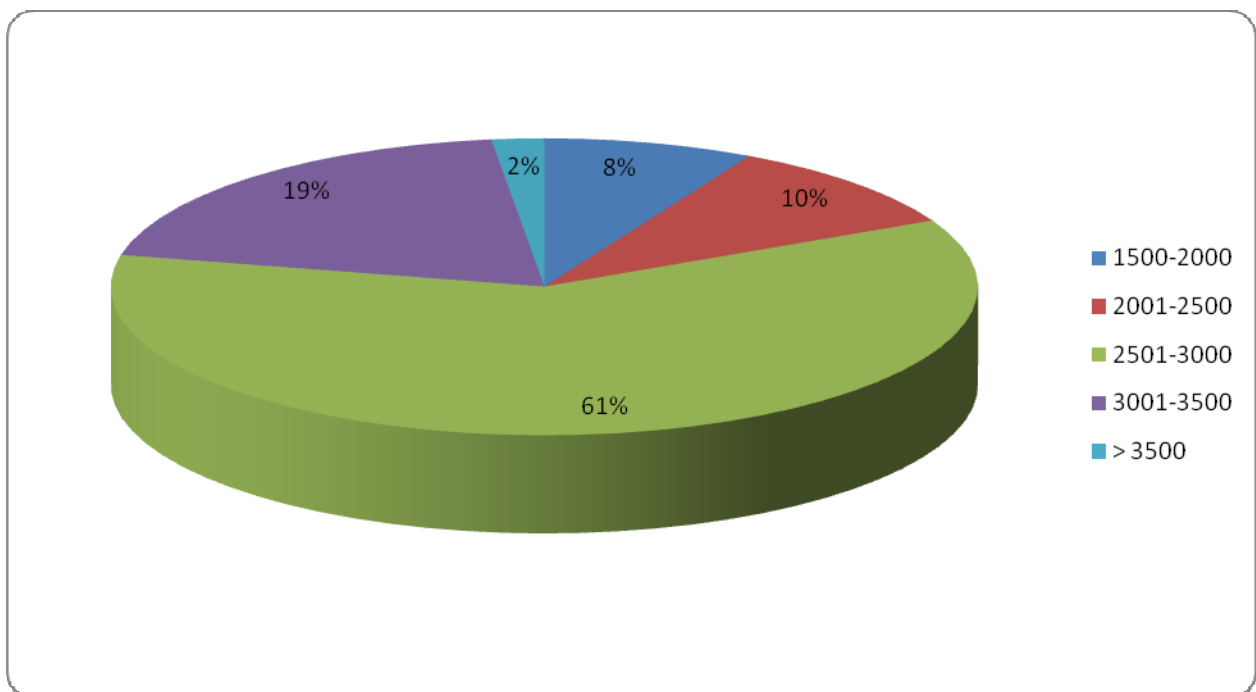
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 1

TABLA No. 2
Distribución de pacientes con Ictericia según su peso

Peso	No. Pacientes	%
1500-2000	4	8%
2001-2500	5	10%
2501-3000	31	61%
3001-3500	10	19%
> 3500	1	2%
Total	51	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 2
Distribución de pacientes con Ictericia según su peso



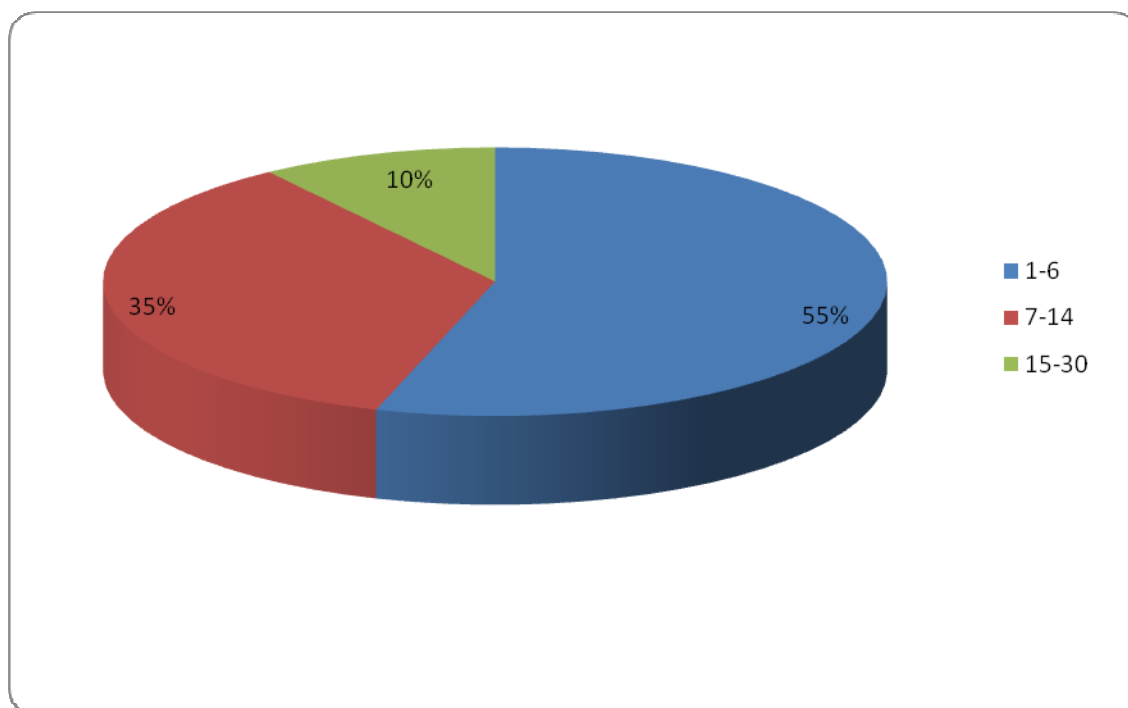
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 2

TABLA No. 3
Distribución de pacientes por edad de inicio de Ictericia

Inicio de frecuencia/dias	No. Pacientes	%
1-6	28	55%
7-14	18	35%
15-30	5	10%
Total	51	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 3
Distribución de pacientes por edad de inicio de Ictericia



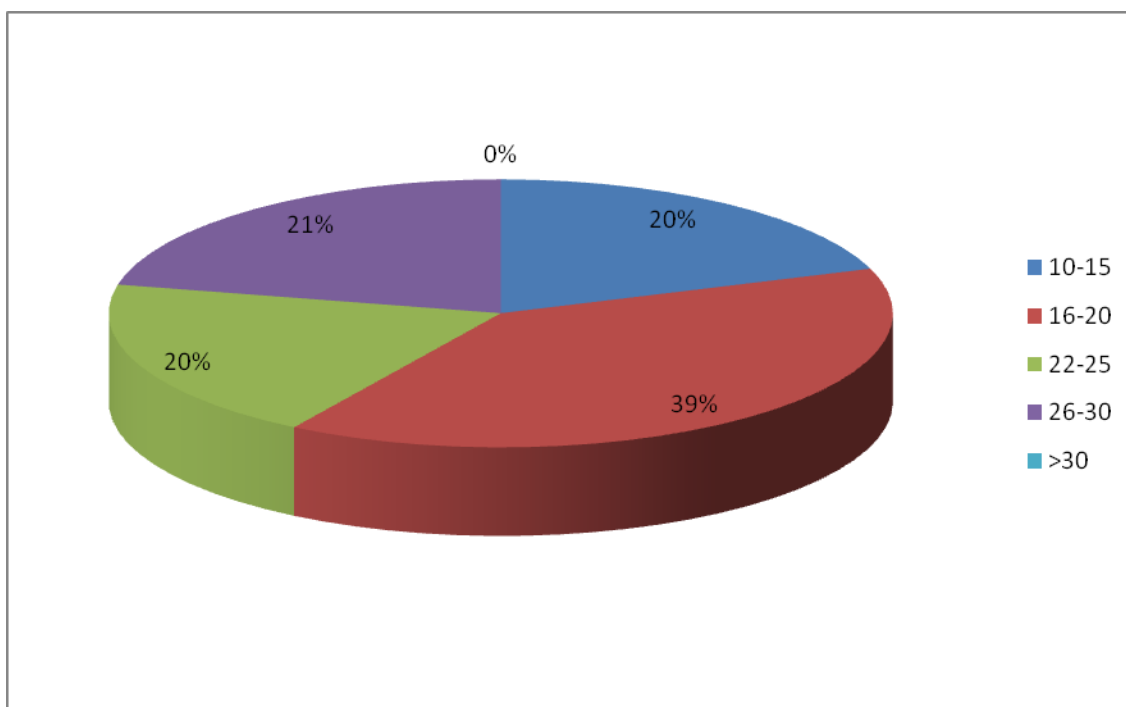
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 3

TABLA No. 4
Niveles de Bilirrubinas total de los pacientes en estudio al ingreso

Nivel de Bilirrubinas mg/dl	No. Pacientes	%
10-15	10	20%
16-20	20	39%
22-25	10	20%
26-30	11	21%
>30	0	0%
Total	51	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 4
Niveles de Bilirrubinas total de los pacientes en estudio al ingreso



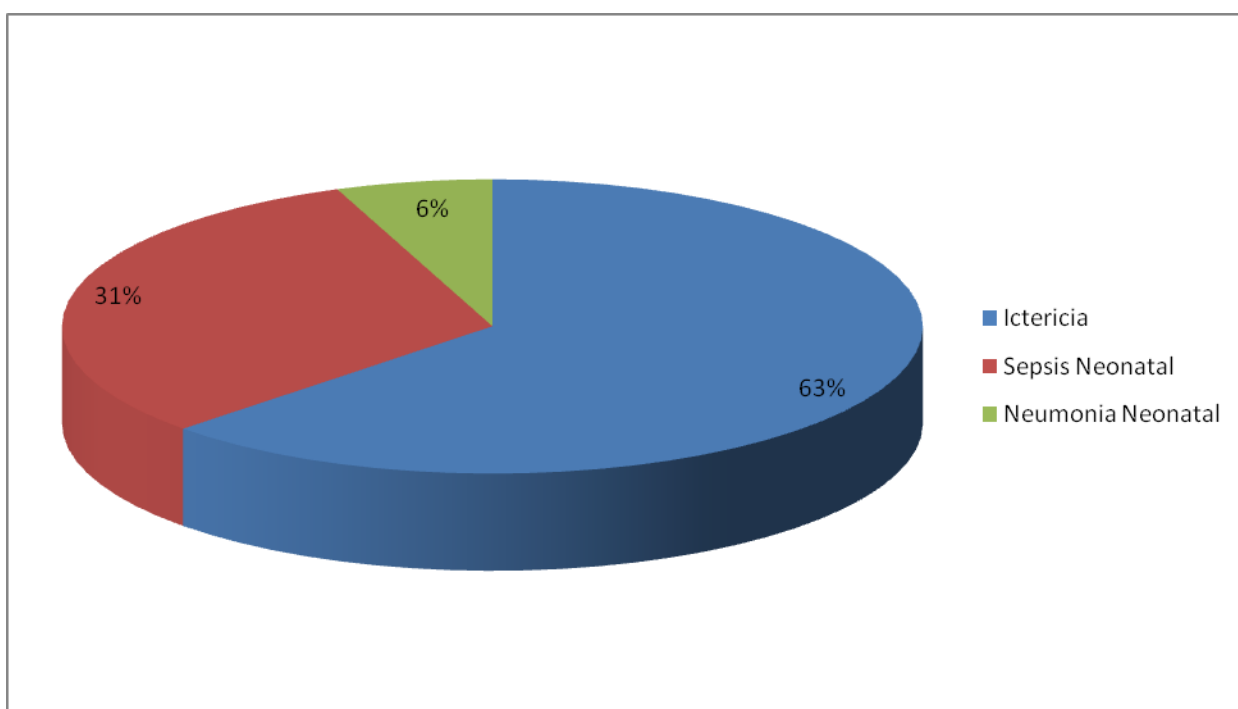
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 4

TABLA No. 5
Distribución de pacientes por diagnóstico de ingreso

Diagnóstico	No. Pacientes	%
Ictericia	32	63%
Sepsis Neonatal	16	31%
Neumonía Neonatal	3	6%
Total	51	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 5
Distribución de pacientes por diagnóstico de ingreso



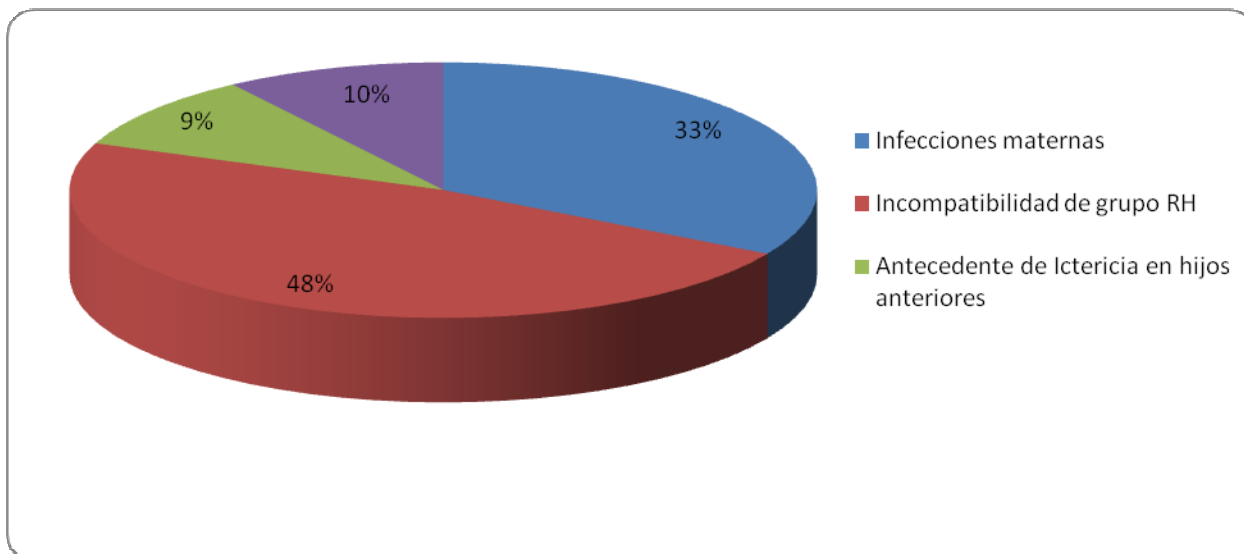
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 5

TABLA No. 6
Principales factores de riesgo que influyen en el inicio de Ictericia prolongada

Factores de riesgo	No. Pacientes	%
Infecciones maternas	14	33%
Incompatibilidad de grupo RH	20	48%
Antecedente de Ictericia en hijos anteriores	4	9%
Patologías en infecciones virales maternas	4	10%
Total	42	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 6
Principales factores de riesgo que influyen en el inicio de Ictericia prolongada



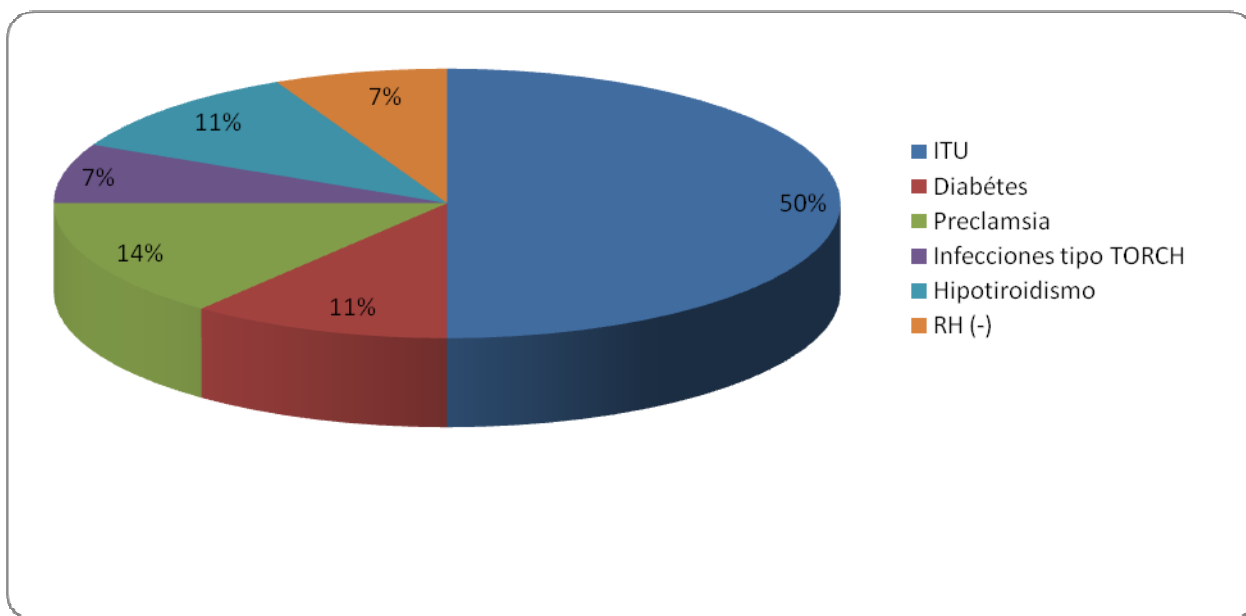
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 6

TABLA No. 7
Principales patologías maternas que constituyen Factor de Riesgo para Ictericia prolongada

Patología	No. Pacientes	%
ITU	14	50%
Diabétes	3	11%
Preclamsia	4	14%
Infecciones tipo TORCH	2	7%
Hipotiroidismo	3	11%
RH (-)	2	7%
Total	28	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 7
Principales patologías maternas que constituyen Factor de Riesgo para Ictericia prolongada



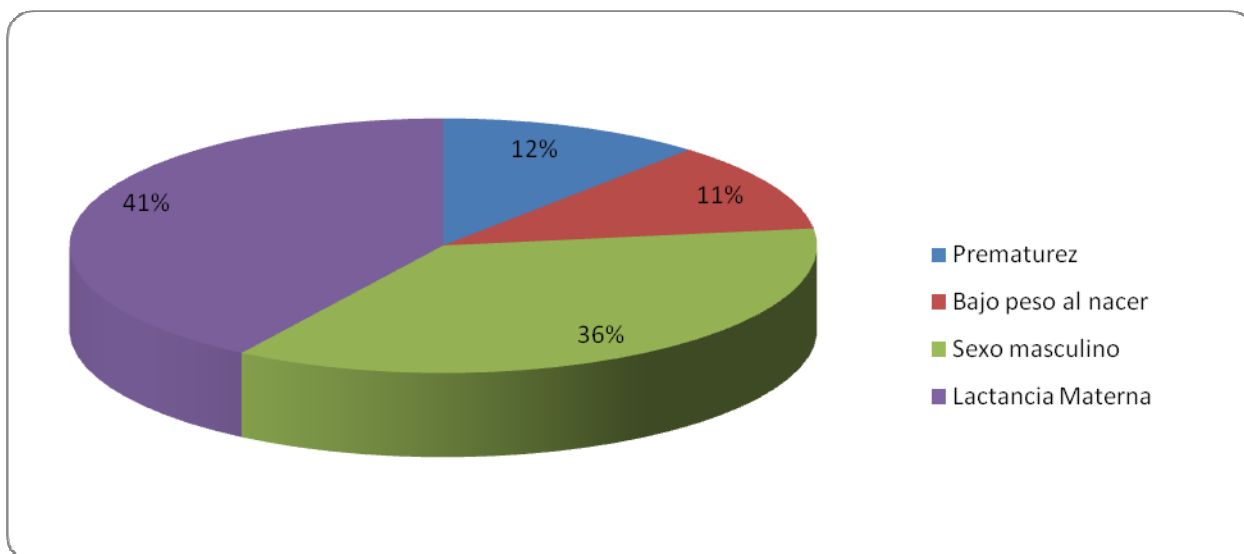
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 7

TABLA No. 8
Factores de Riesgo Intra y Postparto que favorecen al inicio de Ictericia prolongada

Factores de riesgo	No. Pacientes	%
Prematurez	12	12%
Bajo peso al nacer	12	11%
Sexo masculino	38	36%
Lactancia Materna	43	41%
Total	105	101%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 8
Factores de Riesgo Intra y Postparto que favorecen al inicio de Ictericia prolongada



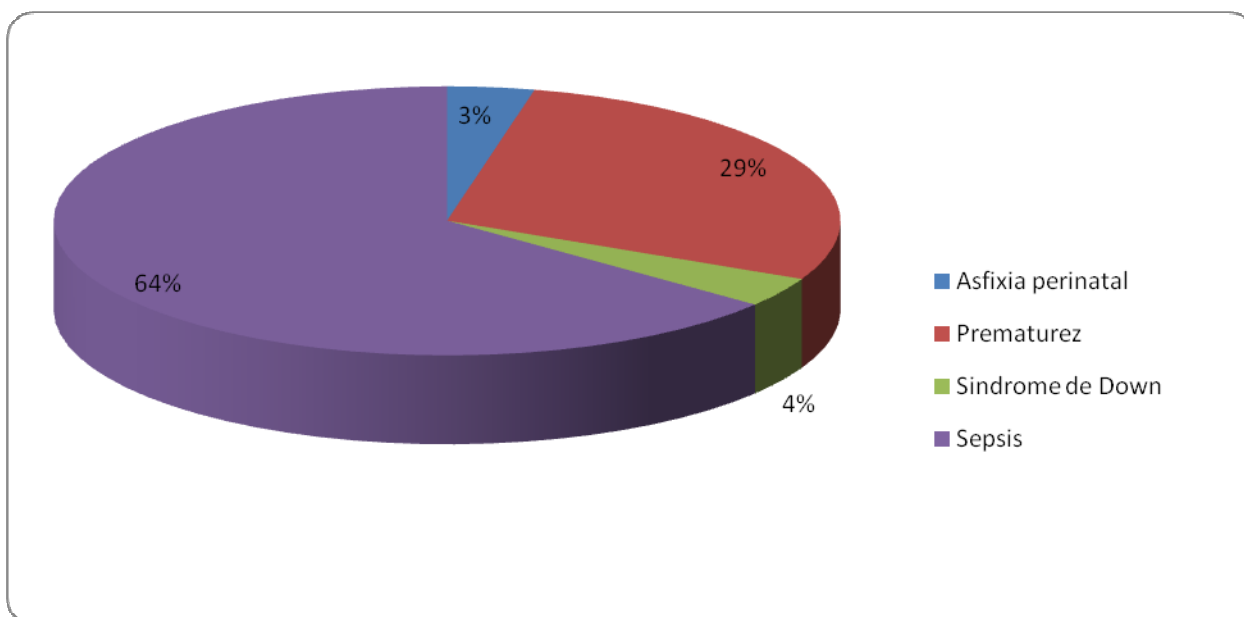
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 8

TABLA No. 9
Principales patologías del Recién Nacido que constituyen factor de riesgo Ictericia prolongada

Patología	No. Pacientes	%
Asfixia perinatal	1	3%
Prematurez	8	29%
Síndrome de Down	1	4%
Sepsis	18	64%
Total	28	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 9
Principales patologías del Recién Nacido que constituyen factor de riesgo Ictericia prolongada



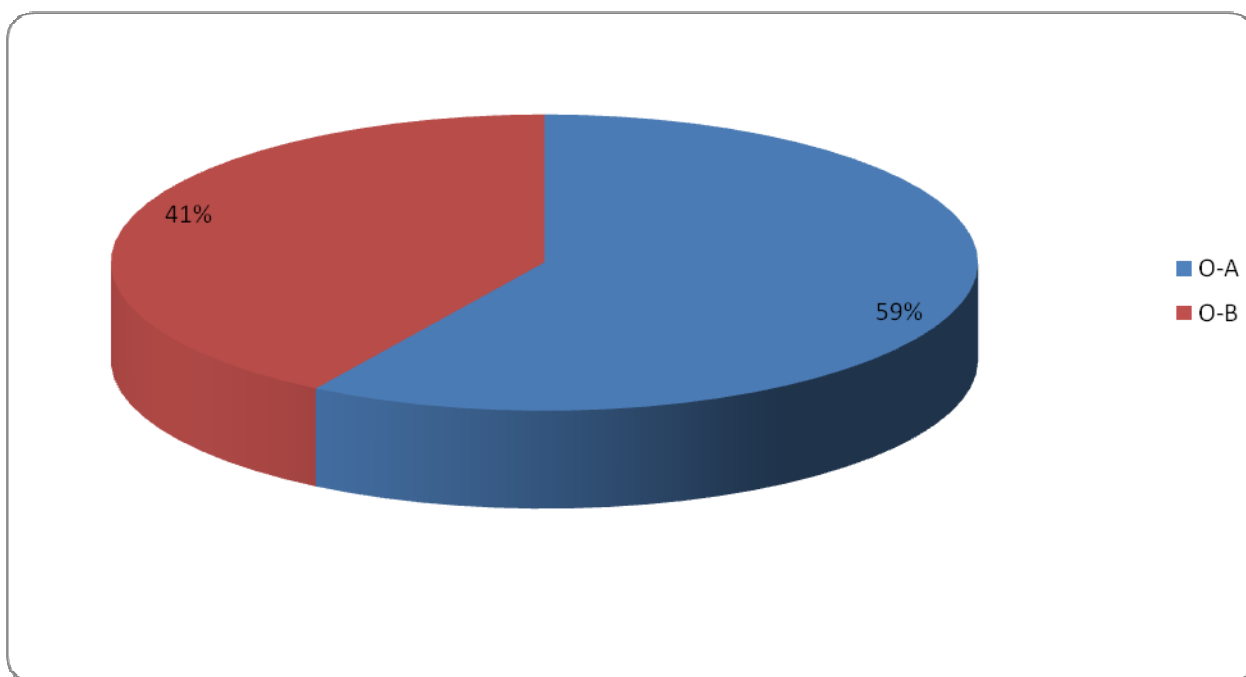
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 9

TABLA No. 10
Distribución de pacientes con Ictericia secundaria a Incompatibilidad de Grupo

Tipo de Incompatibilidad	Total	%
O-A	10	59%
O-B	7	41%
Total	17	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 10
Distribución de pacientes con Ictericia secundaria a Incompatibilidad de Grupo



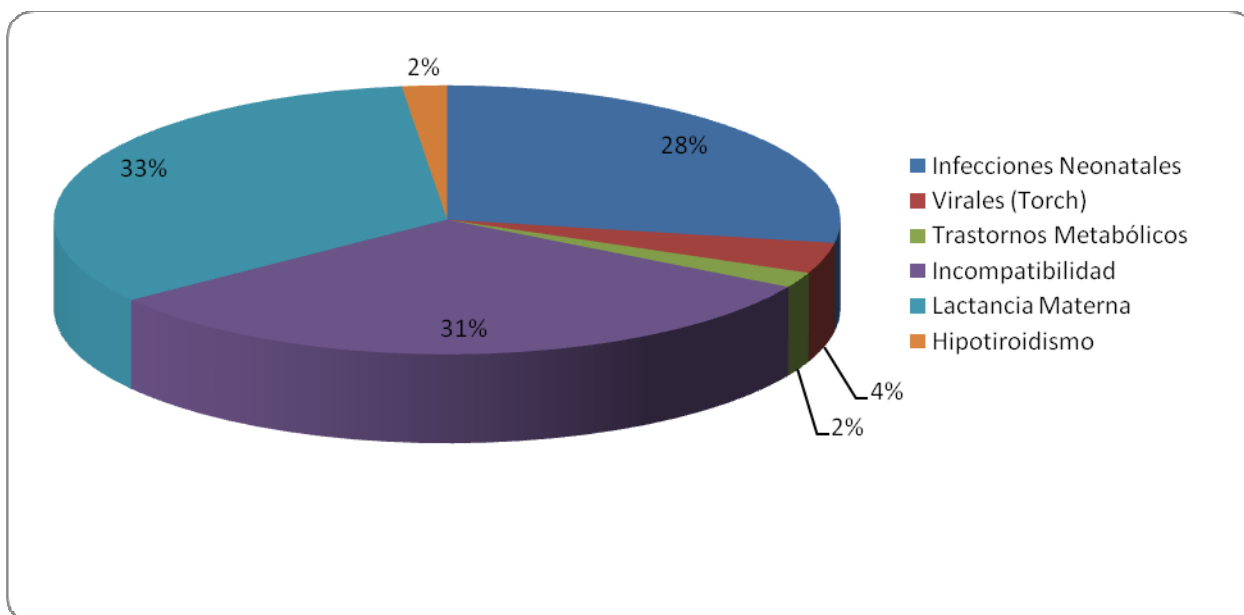
FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 10

TABLA No. 11
Principales causas de Ictericia prolongada encontradas durante el estudio

Causas	No. Pacientes	%
Infecciones Neonatales	15	28%
Virales (Torch)	2	4%
Trastornos Metabólicos	1	2%
Incompatibilidad	17	31%
Lactancia Materna	18	33%
Hipotiroidismo	1	2%
Total	54	100%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA No. 11
Principales causas de Ictericia prolongada encontradas durante el estudio



FUENTE: Datos recolectados en Tabla No. 11

VI. DISCUSION Y ANALISIS

El presente trabajo realizado tuvo como objetivo determinar las principales causas de ictericia, haciendo énfasis en la Ictericia Prolongada; por medio de un análisis descriptivo - Analítico, por medio de una boleta de recolección de datos. Además se estableció los principales factores de riesgo tanto maternos como neonatales que son potencialmente los que desencadenan o favorecen indirectamente a la presencia de ictericia e hiperbilirrubinemia.

Se recolecto en un periodo de trescientos noventa días, 51 pacientes con criterios de inclusión para el trabajo de investigación. Los cuales fueron evaluados clínicamente, se revisa papelería de ingreso y en algunos casos se interrogo verbalmente a la madre; con las anteriores estrategias mencionadas en el marco metodológico y se logro recolectar los datos requeridos en la boleta de recolección de datos, con lo que fue posible tabular la siguiente información.

En la Tabla y Grafica No. 1 se determino el género de mayor presentación de esta patología, el cual es del 75% en el sexo masculino; lo que concuerda con la literatura que la mayor presentación de casos de ictericia es en el sexo masculino; y solamente un 25% corresponde al sexo femenino, específicamente 13 pacientes.

En la Tabla y Grafica No. 2 se presenta la Distribución de paciente con ictericia según su peso; de lo cual se determino en la literatura que hay un predominio en neonatos con bajo peso al nacer y/o grandes para edad Gestacional, según este estudio se determino que los pacientes con un peso de 2501-3000 gramos fueron los más afectados con el cuadro de Ictericia Neonatal, lo mismo corresponde a un 61%, treinta y uno de los pacientes tabulados en este estudio; con lo que se puede decir que en su mayoría corresponden a pacientes con adecuado peso, y según la literatura mayor incidencia en pacientes de bajo peso de lo cual se determino solamente 9 pacientes con pesos entre 1500 y 2500 gramos lo que corresponde a un 18 % de los pacientes estudiados.

De los pacientes que permanecieron hospitalizados por ictericia se analiza en la Tabla y Grafica No. 3 la distribución por edad de inicio de la ictericia; se documentaron 46 pacientes cuyo inicio de ictericia se encuentra en un rango de siete a catorce días, lo cual es importante mencionar ya que algunas de las etiologías de ictericia prolongada pueden ocurrir previamente dentro de este rango de edad, además en este trabajo de investigación se estudiaron todos los pacientes neonatales con ictericia que ingresaron, con el fin de tamizar pacientes con ictericia prolongada y determinar su causa de inicio, algunas de estas etiologías son lactancia materna y ciertos defectos enzimáticos. Encontramos durante esta investigación baja incidencia de ictericia prolongada, solamente se documentaron cinco pacientes con inicio de ictericia entre los 15 y 30 días, lo que correspondía a un 10% de los pacientes en estudio.

En la Tabla y Grafica No. 4 se presentan los niveles de bilirrubinas totales alcanzados por los pacientes al momento de su ingreso; niveles de diez a quince mg/dl de bilirrubina total se encontró en diez pacientes cuyo diagnóstico de base era Sepsis y secundaria a la misma presentó ictericia en seis de estos pacientes mencionados. Veinte de los pacientes presentaron de 15 a 20 mg/dl, por lo que este valor de bilirrubinas es el promedio de presentación de los pacientes que ingresaron por ictericia y corresponde a un 39% de la población. Diez de los pacientes presentaron de 20 a 25 mg/dl de Bilirrubinas totales al ingreso. Cabe recalcar que los 51 pacientes en estudio la elevación de las bilirrubinas fue a expensas de la indirecta. Once de los pacientes (20%) ingreso con un nivel de bilirrubinas entre 25 a 30 mg/dl, por lo que amerito tratamiento más agresivo con la realización de dos exanguinotransfusiones Totales mas uso de fototerapia en siete de los pacientes, y los otros cuatro solamente con el uso de doble fototerapia, fue posible llevar seguimiento de dos de los casos en el que se determino la existencia de secuelas neurológicas secundarias a los niveles de bilirrubinas tan elevados, un paciente fue trasladado a un hospital nacional ya que no cotizaba derechos dentro de la institución y otro a su unidad periférica, por lo que no se estableció el debido seguimiento del caso; y el resto de los pacientes egresaron de la institución aparentemente sin secuelas.

Los pacientes neonatales que ingresaron al Hospital General de Enfermedades durante estos seis últimos meses, y cuyo diagnóstico inicial no correspondía al de este estudio; sin embargo durante su estadía hospitalaria se evidencio incremento de ictericia en piel con aumentos de bilirrubinas, estos fueron diez y nueve de los pacientes equivalente al 37%, que

se presentan en la Tabla y Grafica No. 5. De los cuales tres ingresaron por cuadro de neumonía y diez y seis por Sepsis neonatal, solamente un paciente con cultivo positivo a *Enterobacter Cloacae* por Urosepsis. El restante de treinta y dos pacientes correspondiente a un 63% fue ingresado específicamente por cuadro de Ictericia e hiperbilirrubinemia, para su estudio y determinación de la causa de la misma.

En el marco teórico de esta investigación se realiza una revisión bibliográfica de los factores maternos que pueden o no influir a la incidencia de ictericia en neonatos y con estos datos se realizo una comparación con los datos obtenidos en esta investigación, por lo que podemos comentar que entre los más presentados fueron la incompatibilidad de grupo sanguíneo en un 44% (17 pacientes), infecciones o patologías maternas en un 36% (14 pacientes), patologías virales previas un 10% (4 pacientes), con el antecedente de hijos previos con hiperbilirrubinemia e ictericia solo se documentaron cuatro casos equivalente a un 10% de la población en estudio; el uso previo de fototerapia en hijos anteriores no se documento ningún caso que refiriera este problema. Estos datos son presentados en la Tabla y Grafica No. 6.

En la Tabla y Grafica No. 7 se presentan las principales patologías maternas que constituyeron factor de riesgo para el inicio de ictericia en los neonatos en estudio y que se correlacionan con lo descrito en la literatura, de los cuales podemos mencionar: Las infecciones del tracto urinario los cuales se encontraron en catorce de las madres de los neonatos en estudio, La Diabetes e Hipotiroidismo en 3 de las madres de los pacientes las cuales presentaban ambos diagnósticos, Preclampsia en cuatro de las madre, y dos madres con RH negativo, pero que sin embargo uno de los pacientes correspondía al mismo grupo y Rh materno; solamente dos madres con infecciones tipo TORCH, escasos datos en el expediente; pero si de dos recién nacidos con CMV IgG positivo con dilución mayor de 250 mg/dl, los cuales con seguimiento por infectología.

La Tabla y Grafica No. 8 recolecto los factores de riesgo que se presentan intra-postparto que favorecen al inicio de ictericia prolongada; podemos mencionar Prematurez de los que se pudo documentar doce pacientes de bajo peso al nacer, se describe un alto porcentaje en la literatura pediátrica. Otros factores como las patologías del recién nacido 6%, que corresponden a diez pacientes que cursaron con Sepsis Neonatal, uno síndrome de dificultad respiratoria tipo II y uno curso con hipotiroidismo post natal, el cual no se dio

seguimiento. Uno de los factores predominantes fueron es uso exclusivo de lactancia materna en cuarenta y tres de los pacientes y catorce empleaban formula maternizada, importante ya que es una de las principales causas reportadas de Ictericia Prolongada. Por Ultimo un factor también predominante es la preferencia de presentación de esta patología en el sexo masculino, lo que se corrobora en este estudio con 38 pacientes y solamente trece femeninas; en porcentajes el sexo masculino corresponde a un 75%.

La mayoría de los pacientes correspondieron al sexo masculino y fueron alimentados a base de lactancia materna lo que aumenta el riesgo que la misma sea inadecuada y que ocasione ictericia en el neonato. Las principales patologías o condiciones que presentan los recién nacidos que contribuyen un factor de riesgo para la presentación de ictericia son: la asfixia perinatal, estreñimiento, cefalohematomas; los cuales solamente uno de los pacientes curso con Asfixia Perinatal, los otros dos no son presentados en ninguno de los pacientes evaluados. Pero existe evidencia de diez y nueve pacientes con Sepsis neonatal que corresponde al 64%, uno de ellos con Síndrome de Down asociado, y Prematurez en doce pacientes. Todos los datos anteriormente mencionados corresponden a la incidencia mencionada en la literatura según cada punto que se desarrollo. Estos datos presentados en la Tabla y Grafica No. 9.

De los pacientes estudiados se realizaron estudios correspondientes y necesarios para determinar la causa que ocasiono la hiperbilirrubinemia encontrándose que la casi la mitad de los pacientes en estudio, con un numero de diez y siete presentaron incompatibilidad de grupo (O-A, O-B) con diez y siete pacientes respectivamente, no se documento incompatibilidad de RH, como se grafica en la Tabla y Grafica No. 10. Además se documento dos pacientes con coombs positivo que ameritaron uso de inmunoglobulinas y tratamiento de rutina con fototerapia. En la Tabla y Grafica No. 11 se describen las principales causas de ictericia prolongada encontradas a lo largo de la investigación; describiéndose las mismas de la siguiente manera: doce de los pacientes en estudio la causa fue secundaria a infecciones neonatales (Sepsis), lo que corresponde a un 24% de los pacientes; diez y ocho pacientes secundarios a lactancia materna (32%). Es importante mencionar que en un paciente se documento CMV positivo pero se desconocían datos maternos para establecer infección congénita activa o solo memoria. Además en uno de los pacientes se documento Hipotiroidismo pero egreso para seguimiento en consulta externa.

En conclusión se encontró diez y ocho pacientes con edad de inicio de ictericia en la segunda semana de vida y cinco pacientes luego de las dos semanas de vida; las causas de los mismos fueron en el caso de doce pacientes a un proceso infeccioso; diez y ocho pacientes con ictericia secundaria a lactancia materna la cual es factor y causa principal de ictericia prolongada y finalmente diez y siete de los pacientes secundaria a incompatibilidad de grupo. Además se estableció que existe una relación significativa entre los factores de riesgo y el comienzo de la ictericia, asimismo con los factores maternos y neonatales ya mencionados. Se documentaron cuatro casos de ictericia prolongada y sus causas fueron en uno de los pacientes secundaria a lactancia materna, uno por Sepsis tardía y el tercero se documentó un error innato del metabolismo correspondiente al metabolismo del amonio (Tirosinemia). Es importante mencionar además que en uno de los pacientes se documentó Hipotiroidismo sin embargo se perdió seguimiento debido a que pasan a sus periféricas y desconocemos específicamente las secuelas neurológicas que presentaron.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Se determino que existe un alto porcentaje de pacientes que presentan ictericia prolongada, de los cuales los de sexo masculino son los más afectados lo que concuerda con la literatura revisada.

6.1.2 Los pacientes en su mayoría corresponden a los de peso entre 2500 a 3000 gramos, es decir un 31%; según la literatura la mayor incidencia en bajo peso sin embargo en este trabajo de investigación se encontró solamente un 18% entre los rangos de bajo peso, a pesar que ello no concuerda con lo esperado en nuestro medio con madres en mal estado nutricional y sin un control prenatal adecuado para el buen desarrollo del nuevo ser.

6.1.3 Los principales factores de riesgo para el inicio de ictericia en los neonatos son: en un 48% correspondientes a incompatibilidad de grupo Rh, evidenciado además en la literatura, seguidos por infecciones maternas en un 33%, y no encontró evidencia de pacientes con antecedentes de hermanos previos con ictericia, lo cual es muy referido en la literatura.

6.1.4 Se determino que los factores de riesgo materno mas evidenciables en neonatos con ictericia prolongada fueron las infecciones prenatales, solamente dos pacientes con enfermedades del Torch y tres de las madres que padecían de hipotiroidismo.

6.1.5 Se determino que la mayoría de casos de recién nacidos con ictericia prolongada su etiología correspondían a la lactancia materna, lo cual es la primera causa referida en la literatura, seguidos por incompatibilidad RH e infecciones neonatales.

6.1.6 Se determino que un 32% de los pacientes ingresan con impresión clínica de Sepsis neonatal la cual posteriormente se asocio a ictericia.

6.1.7 Se tabularon solamente cuatro pacientes quienes realmente cursaban ictericia prolongada, es decir entre los 15 y 30 días de edad, cuyas etiologías fueron: lactancia materna, Sepsis neonatal, error innato del metabolismo y un caso de hipotiroidismo.

6.1.8 Se estableció que la incompatibilidad RH es una de las causas relevantes de ictericia, y dos de los pacientes por niveles de Bilirrubinas arriba de 25 mg/dl ameritaron exanguinotransfusión y además presentaron secuelas neurológicas.

6.1.9 En este estudio se concluyo que la principal causa de ictericia prolongada fue el uso de lactancia materna exclusiva.

6.1.10 Se concluyo que para determinar las causas de ictericia prolongada es necesario tener un protocolo de diagnostico y manejo de los pacientes y no solo enfocarse a un problema unicausal, es decir la lactancia materna exclusiva.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Establecer medidas de educación en salud a futuras madres acerca de los factores de riesgo maternos que contribuyen a la presentación de ictericia prolongada en los nuevos seres que aun no nacen.
- 6.2.2 Informar de los factores de riesgo neonatales que contribuyen al inicio de la ictericia prolongada, así también los signos de alarma que en un recién nacido con ictericia pueden llevar a daño neurológico irreversible.
- 6.2.3 Establecer un protocolo de abordaje diagnóstico de los pacientes con ictericia prolongada, con pasos o algoritmos a seguir de manera de ir descartando las causas de la misma desde lo más común hasta lo menos frecuente en lo referente a las diversas etiologías.
- 6.2.4 Dar seguimiento a los pacientes con ictericia prolongada, cuya causa se deba a patologías que comprometan la vida y el desarrollo de nuestro paciente, y que en un futuro puedan causar secuelas irreversibles.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 151 – Noviembre 2005.
2. Silva, Bruno; Ictericia Neonatal; Argentina 2009
3. Prieto W. Carlos, Médico Servicio de Pediatría Valdivia; Revisado y autorizado por: Dr. Javier León Rivera Director Hospital Valdivia; Artículo de de Ictericia Prolongada. Septiembre 2004.
4. Failache, Dr. Octavio; Arch Pediatr Urug 2002; 73(3):143-145.
5. Blanco Jesús María del Roció Mip; Ictericia neonatal, Hospital General de México, facultad de medicina UNAM internado medico 2003 Ventura-Juncá, Patricio, Ictericia no hemolítica del recién nacido de término.
6. Manuel de Ictericia en Pediatría. Autor Escuela.medicina.Chilena.2007
7. Curso de Lactancia Materna, Enlace Hispano Americano de Salud, Clase numero 10.
8. Teleformación en salud. Autor Dr. J Santisteban. Editores:Dr. J Peinado, Sr. V Roque. Lima, Perú. 2,008.
9. Osky Fa. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido a término. Contemporary Pediatrics 1992; 2(6): 291-294.
10. Manual Clínico de Pediatría. Ictericia 1998; tema 48:399-420.
11. Manual Neonatal de Manejo de Ictericia Autor. Escuela de Medicina Mexicana
12. Protocolos para el diagnóstico y tratamiento de tirosinemia tipo I o Hepatorrenal. An Esp Pediatr 2000; 53 [Supl 2]:10-15
13. Quero J. M. Hernández Rodríguez Ictericias del recién nacido, en, Pediatría, Madrid, Ediciones Díaz de los Santos, S.A., 1987; 203-220

14. Gorospe Ing. Juan Carlos y Peraza Lic. Mayra. Enciclopedia de Enfermedades > I > Ictericia Fisiológica del Recien Nacido Web Creada por Consultores de Informática; San Salvador, 2004
15. Marquillas, Josep y Flor I Bru, Pediatría en Atención Primaria 2da. Edición; I Editorial Masson, Barcelona 2005, paginas 284-285.
16. Choherty John y Stark, Ann; Manuel de Cuidados Neonatales, Editorial Masson 4ta. Edicion 2003, Barcelona.
17. Gallagher PG. Hereditary elliptocytosis: spectrin and protein 4.1R. *Semin Hematol.* 2004 Apr; 41(2): 142-64.

VIII ANEXOS

Anexo No. 1 Instrumento de Recolección de Datos

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
UNIDAD DE INVESTIGACION
DR. LARIOS/DRA. VILLEDA
INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS
ICTERICIA PROLONGADA EN NEONATOS

Nombre del Paciente: _____

Fecha de Nacimiento: _____ Afiliación: _____

Sexo: _____ Peso: _____

Diagnósticos de Ingreso:

VALORACIÓN DE FACTORES PRENATALES Y PERINATALES

Control Prenatal: ☐SI ☐NO Infecciones Maternas: ☐SI ☐NO

Grupo Rh materno _____ Antecedente de ictericia en hijos previos ☐SI ☐NO

Uso de Fototerapia en hijos anteriores ☐SI ☐NO Daño neurológico en hijos anteriores
secundarios a Ictericia ☐SI ☐NO Cual _____

Infecciones virales maternas durante el embarazo ☐SI ☐NO Cual: _____

Infecciones u otras patologías maternas: _____

Prematurez: ☐ SI ☐NO Edad Gestacional: _____ ☐AEG

☐BPN ☐MBPN ☐GEG Patologías neonatales transicionales o posnatales en el recién
nacido: _____

Vía de Resolución del embarazo: ☐ PES ☐ CSTP

Lugar de Nacimiento: ☐ Hospital Nacional ☐ IGSS ☐ Hospital Privado ☐ Casa

Alteraciones de la FCF: ☐SI ☐NO Cordón Umbilical: ☐ NI.

☐ Prolapso ☐ Circular al cuello Líquido Amniótico: ☐ Claro ☐ Meconio

VALORACIÓN DE DATOS CLINICOS Y DE LABORATORIO DEL PACIENTE

Edad de inicio de Ictericia: _____ BBSS totales: _____

BBSS Indirectas: _____ Grupo Rh de paciente _____

Causa final de la ictericia:

- Proceso infeccioso Activo ☐ SI ☐ NO Cual _____
- Resultado de TORCH _____
- Enfermedades metabólicas ☐ SI ☐ NO Cual: _____
- Ictericia Patológica: ☐ SI ☐ NO
- Incompatibilidad de grupo: ☐ SI ☐ NO Cuales: _____
- Incompatibilidad de RH: ☐ SI ☐ NO Cuales: _____
- Secundaria a Lactancia materna: ☐ SI ☐ NO
- Por déficit enzimáticos: ☐ SI ☐ NO Cual: _____
- Otras causas: _____

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente por cualquier medio la tesis titulada:

"ICTERICIA PROLONGADA EN NEONATOS Y SUS PRINCIPALES ETIOLOGIAS"

Para los propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.