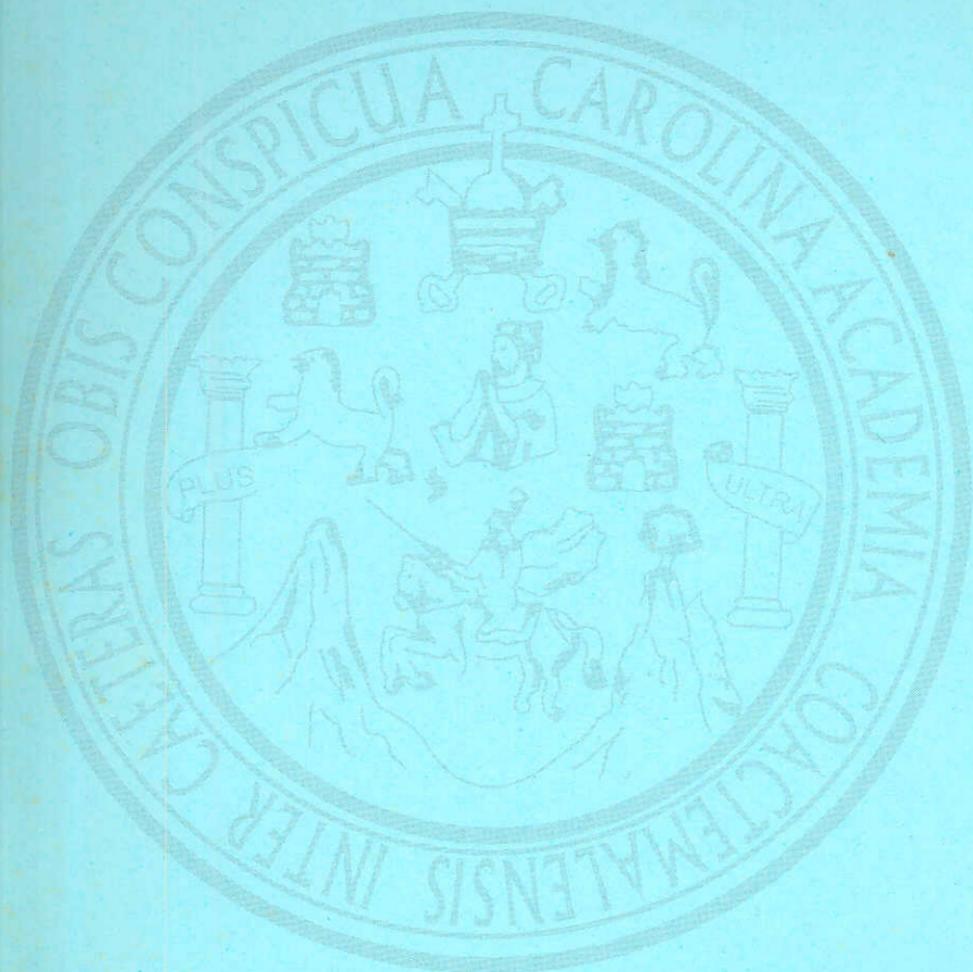


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ICTERICIA CLINICA EN NEONATOS Y SU RELACION CON
VALORES SERICOS DE BILIRRUBINA NO CONJUGADA



BYRON ARMANDO SAQUIL JIMENEZ

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVO	6
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	7
VI.	METODOLOGIA	24
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	29
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	37
IX.	CONCLUSIONES	41
X.	RECOMENDACIONES	42
XI.	RESUMEN	43
XII.	BIBLIOGRAFIA	44
XIII.	ANEXOS	47

I. INTRODUCCION

La ictericia o coloración amarilla de la piel, mucosas, escleras y plasma, es sin duda una de las principales patologías en le período neonatal, por lo que para la atención de estos pacientes en el Area de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios se ha creado un protocolo de manejo para hiperbilirrubinemia, en el que se expone un tabla de valores aproximados de bilirrubina según la clínica del paciente y sobre la cual se realizó el presente trabajo de investigación.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital San Juan de Dios durante los meses de mayo y junio de 1998, durante este tiempo se evaluaron 64 neonatos ictericos en quienes se determinó el grado de correspondencia o disparidad entre el área corporal icterica y los valores de bilirrubina sérica no conjugada, obteniendo una buena relación clínico-serológica en el 68.75% de los casos, presentado el restante 31.25% una mala relación, pues los valores de bilirrubina sérica no conjugada reportados por el laboratorio del hospital diferían marcadamente de la clínica del paciente.

Para el buen manejo del neonato icterico debemos tener en cuenta además de su estado clínico la edad de aparición de la enfermedad, los niveles séricos de bilirrubina y la etiología. El estudio demostró que las principales causas de ictericia fueron en orden de importancia la ictericia fisiológica, seguida por la incompatibilidad sanguínea materno-fetal y por sépsis neonatal. Con respecto al sexo se estableció que el masculino es el mayormente afectado (6.62%). El porcentaje de niñas que presentaron ictericia asciende a 4.75% de los casos.

Se recomienda continuar utilizando la tabla de valores aproximados de bilirrubina según clínica, pues se demostró que es de utilidad en el manejo del paciente icterico.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neonatología designa el arte y la ciencia del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del niño recién nacido. El examinador debe, de una manera sistemática, evaluar los datos consignados en la historia del parto antes de reconocer al niño, tales como la edad materna, fecha de inicio del parto, duración y atención del mismo, semejanza de sus gestaciones anteriores, tipo sanguíneo de la madre y del esposo, aplicación instrumental efectuada en el parto, etc. (1,20)

El examen físico al recién nacido debe ser completo, para orientar especialmente a problemas exclusivos de esta edad, tal es el caso de ictericia neonatal, que se define como la pigmentación amarilla de la piel, mucosas, escleras y plasma, consecuencia del depósito o la presencia de pigmentos biliares en exceso, principalmente la bilirrubina. (16,20,21)

En un estudio realizado en la Unidad de Neonatología del Hospital Roosevelt a 279 neonatos con ictericia clínica hasta abdomen se demostró que las principales causas de ictericia fueron la fisiológica (59.50%), la prematuridad (14.69%), la incompatibilidad de grupo (13.60%), el síndrome de sepsis (10.03%) y los hematomas (2.15%). En el mismo estudio se tomó valores séricos de bilirrubinas los cuales se esperaba fueran reportados en cifras no mayores de 15 mg/dl, presentándose los valores séricos de la fracción no conjugada del pigmento en su mayoría dentro de este rango, especialmente en neonatos de 18 a 48 horas de vida. (16)

Vale la pena mencionar que la ictericia neonatal es uno de los tres principales diagnósticos de ingreso a la Unidad de Cuidados Mínimos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios y que en 1995 la incidencia de los niños ingresados con este diagnóstico al servicio de Intensivo del IGSS fue de 1.02%. (16)

Se considera importante realizar un estudio sobre la relación existente entre los valores séricos de bilirrubina indirecta y la ictericia clínica reportada en recién nacidos, además de relacionar estos datos con la edad, el sexo del neonato y la etiología de la

ictericia. Muchas veces no existe la relación esperada entre estos datos, tal es el caso de los valores séricos de bilirrubina y la ictericia clínica observada, aplicando la "Tabla de valores aproximados de bilirrubina según clínica" del protocolo de manejo de hiperbilirrubinemia del Area de Neonatología del Hospital San Juan de Dios. Este estudio plantea relacionar los hallazgos clínicos y serológicos buscando su grado de correspondencia o disparidad para hacer el diagnóstico de ictericia neonatal más científico y exacto.

III. JUSTIFICACION

Los servicios de neonatología de nuestros hospitales atiende gran demanda de recién nacidos ictericos, ya que la ictericia es un signo clínico que se establece con cierta facilidad. El 20 a 30 % de neonatos a término y prácticamente el 100 % de prematuros presentan ictericia en los primeros días de vida. (1,16,19)

En muchos casos la ictericia neonatal disminuye de una manera espontánea, pero en algunos otros es necesario ingresar al paciente para su tratamiento, ya sea con fototerapia, medicamento, exanguinotransfusión, etc., pues el tratamiento adecuado y a tiempo evita sus complicaciones. La tinción amarillenta de los núcleos cerebrales centrales conocida como Kernicterus es la principal y la más temida. (1, 3, 20).

La ictericia en el neonato se presenta de una manera cefalocaudal, por lo tanto los exámenes de laboratorio deben reflejar el estado clínico del paciente, ya que mientras mayor es el área topográfica corporal tomada por la ictericia mayores serán los valores de bilirrubina sérica y el riesgo de complicaciones, por lo que la clínica y los datos de laboratorio deben ir acorde para la institución de un eficaz tratamiento al recién nacido icterico. Tratamiento que resulta bastante costoso, pues la estancia del niño icterico en el servicio es de 24 a 72 horas como promedio, según sea el caso; estando sometido a cuidados médicos, paramédicos, fototerapia, incubadora y eventualmente a exanguinotransfusión medicamentosa, etc. (12)

En el Area de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios se ha venido utilizando de manera empírica una tabla de valores de bilirrubina según clínica del paciente, basada en la cual se realiza la presente investigación con la que se pretende llevar a cabo una correlación clinico-serológica para evaluar de una manera científica y pertinente la tabla de valores previamente mencionada

que no tiene ningún carácter científico sino que se basa en la experiencia de los médicos neonatólogos que laboran en este hospital pero que ha tenido gran aceptación.

IV. OBJETIVO

GENERAL:

- Relacionar el nivel topográfico corporal de ictericia neonatal clínicamente reportado con los valores de bilirrubina sérica no conjugada, en recién nacidos ingresados a la unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de mayo y junio de 1998.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

ICTERICIA NEONATAL:

DEFINICION:

La palabra Ictericia significa color amarillento de los tejidos corporales, entre ellos: las mucosas, la piel, las escleras y el plasma, como consecuencia del depósito o de la presencia de pigmentos biliares en exceso, especialmente de la concentración de grandes cantidades de bilirrubina libre o conjugada en los líquidos extracelulares. (2,9,15)

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA:

PRODUCCION:

La bilirrubina es el producto terminal de la degradación de la hemoglobina proveniente de los eritrocitos envejecidos y otras fuente que contienen el grupo Hem como lo son: la mioglobina, citocromos, la catalasa y el triptófano pirrolasa. La destrucción normal de los eritrocitos circulantes originan el 75% de la bilirrubina en el neonato (un gramo de hemoglobina produce 34 mgs. de bilirrubina). La degradación de la hemoglobina origina dos compuestos: la globina, que sirve para resintetizar proteínas y un pigmento férrico "Hem" que al degradarse libera hierro, el cual se incorpora a los depósitos del organismo y la bilirrubina que debe ser excretada. (10,19)

FORMACION, CONJUGACION Y EXCRECION:

La bilirrubina IX alfa, el isómero natural humano, se deriva finalmente de la apertura enzimática del carbono alfa del hem del

anillo de protoporfirina IX, formando biliverdina y monóxido de carbono. Esta oxidación está catalizada por la enzima microsomal hem oxigenasa. La biliverdina, el producto inicial tetrapirrólico de la reacción de apertura del anillo, se reduce inmediatamente a la bilirrubina por la enzima biliverdina reductasa. La bilirrubina producida en regiones periféricas del organismo y en el sistema retículo endotelial se transporta estrechamente unida a la albúmina hacia el hígado. La bilirrubina, no la albúmina, atraviesa la membrana celular hacia el hepatocito, uniéndose a las proteínas solubles intracelulares. Dentro del hepatocito, la bilirrubina se une primariamente a la ligandina (proteína "Y" glutanión S-transferasa B), aunque también a otra transferasa y a la proteína "Z", impidiendo así nuevamente la liberación de la bilirrubina a la circulación. La bilirrubina ligada se transporta posteriormente hacia el retículo endoplásmico liso para su conjugación. La bilirrubina no conjugada (o indirecta), que es poco soluble en soluciones acuosas, se transforma en sus conjugados hidrosolubles. En los recién nacidos en las primeras 48 horas de vida se forman únicamente compuestos monoglucurónidos y después de las 48 horas de vida los diglucurónidos de bilirrubina son los productos excretorios principales. Son dos enzimas las que participan en el proceso de conjugación, la primera es la uridin difosfato glucuronil transferasa de bilirrubina, una enzima presente en el retículo endoplásmico liso y la segunda es la enzima transferasa localizada en la membrana plasmática del hepatocito y que se encarga de la formación de diglucurónidos de bilirrubina.

Después de la conjugación, la bilirrubina se excreta hacia la bilis. Se trata de un proceso activo dependiente de energía, ya que la bilirrubina conjugada debe excretarse en contra de una gran gradiente, ésta pasa a la vía biliar y luego al intestino, donde bajo la acción de las bacterias se transforma en urobilinógeno y finalmente en estercobilina, este último pigmento le da el color característico a las deposiciones y una pequeña porción de urobilinógeno se elimina por la orina. En el recién nacido la bilirrubina conjugada puede

absorberse nuevamente en forma importante en el intestino, previa desconjugación por la acción de la betaglucuronidasa. Cerca del 10% del pigmento se reabsorbe en el intestino del neonato, lo que no ocurre en el adulto donde la actividad de esta enzima es mínima. (2,9,10,19)

METABOLISMO FETAL DE LA BILIRRUBINA:

La bilirrubina formada procedente del catabolismo del Hem durante la vida fetal ha de ser también eliminada. Intraútero parece existir dos mecanismos: la bilirrubina que penetra a través de la circulación fetal se elimina atravesando la placenta hacia la sangre materna, la segunda vía para eliminación de la bilirrubina en el feto se hace a través del hígado fetal, esta vía excretora está limitada en el feto a consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo hepático, los bajos niveles de ligandinas del hepatocito y una disminución de la actividad de la UDP glucuronil transferasa. (2,10,19)

ETIOPATOGENIA DE ICTERICIA:

Las causas de este trastorno son numerosas, pero las más importante se describen a continuación:

- Ictericia por exceso de producción
- Ictericia por defecto de la conjugación
- Ictericia por defecto de la excreción
- Ictericia de tipo mixto (2,15,19,20)

ICTERICIA POR EXCESO DE PRODUCCION:

ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD SANGUINEA MATERNO-FETAL (EHRN):

La causa más frecuente de enfermedad hemolítica es la incompatibilidad sanguínea Rh o ABO. Más rara vez es secundaria a incompatibilidad de otros grupos sanguíneos. En la práctica clínica, dos tercios de los casos de enfermedad hemolítica son debidos a incompatibilidad ABO (la madre tiene en su suero anticuerpos A, B, o AB, presentes en los eritrocitos del feto). Sin embargo, la enfermedad suele ser leve o moderada, por lo que no requiere exanguinotransfusión y habitualmente la hiperbilirrubinemia se controla bien con fototerapia. Existen otros grupos sanguíneos que pueden asociarse a enfermedad hemolítica. La presencia de estos anticuerpos a estos antígenos se pesquisa, como en el caso del Rh, a través del examen de Coombs indirecto en la madre en el cual, el suero de la madre se pone en contacto con eritrocitos Rh positivos y se agrega suero antiglobulina, la prueba positiva significa que los eritrocitos han fijado anticuerpos anti Rh presentes en el suero de la madre. En el recién nacido la comprobación de la enfermedad se hace mediante el test de Coombs directo en el cual se pone en contacto los eritrocitos del niño con suero antiglobulina humano, la prueba es positiva cuando los eritrocitos del niño han fijado anticuerpos anti Rh, transmitidos por vía placentaria. (2,17,19)

Basta con 0.05 a 0.1 ml de sangre para que ocurra isoinmunización materna, los anticuerpos anti-D que se forman son de tipo Ig G que atraviesan la placenta y destruyen los glóbulos del feto. Para que exista enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO no es necesaria una gestación previa, ya que puede ocurrir durante la inyección de vacunas y sueros de origen animal, ingestión de alimentos o infecciones por gérmenes Gram negativos, capaces de formar anticuerpos anti A y anti B de tipo inmune.

La incompatibilidad Rh afecta al 5% de los matrimonios. Entre el 1 y 10 % de las madres Rh negativo se sensibilizan luego de su primer embarazo; 30% luego del segundo y 50% después del tercero. El riesgo de sensibilización post-aborto es 2%; y es de 4 a 5% después de un aborto provocado. Los signos clínicos más importantes son: la anemia, la ictericia y la viceromegalia, y las formas más graves se observan en la incompatibilidad Rh (2,16,17,19)

HEMORRAGIAS ENCLAUSTRADAS:

La acumulación de sangre bajo el cuero cabelludo (hematoma subaponeurótico), del periostio (cefalohematoma) o en otros sitios puede ser la causa de hiperbilirrubinemia por exceso de producción.

La reabsorción de pigmento que deriva de la destrucción extravascular de los glóbulos rojos produce un aumento de la bilirrubina indirecta. El hematócrito puede ser inicialmente normal y luego varía de acuerdo a la magnitud de la hemorragia.

El tratamiento es el mismo de todas las hiperbilirrubinemias. En un estudio realizado por Tan. K. L. se comparó la eficacia de la fototerapia entre un grupo de pacientes con hiperbilirrubinemia no hemolítica sin hematomas con un segundo grupo de recién nacidos que presentaban cefalohematomas (mayor de 7 cm de diámetro), la fototerapia fue igualmente efectiva en ambos grupos, concluyéndose que el secuestro de sangre en el cefalohematoma no es una interferencia significativa en la eficacia de la fototerapia. (19,23)

Cuando hay evidencias de anemia importante es necesario practicar transfusiones sanguíneas. (19)

POLICITEMIA:

La policitemia neonatal se debe generalmente a la hipertransfusión fetal o a uno de los síndromes de disfunción placentaria. La hipertransfusión se debe a un retraso del pinzamiento del cordón umbilical o al paso de sangre materna a la circulación fetal. Además las transfusiones gemelo-gemelares pueden producir policitemia en un niño y anemia en otro. Estas y otras causas aumentan la viscosidad de la sangre con hematocritos superiores al 60% y esto, a su vez, conduce a una reducción del flujo sanguíneo. Acá hay una gran masa de glóbulos rojos que deben ser destruidos en los primeros días de vida, por lo que es frecuente la hiperbilirrubinemia, ya que la elevada masa eritrocitaria aumenta la carga de bilirrubina al hígado. (1,19)

DROGAS HEMOLIZANTES:

- Vitamina K sintética
- Sulfas
- Inducción del parto con oxitocina (1,7,19)

ICTERICIA POR DEFECTO DE LA CONJUGACION:

SINDROME DE CRIGLER-NAJJAR:

El síndrome de Crigler-Najjar se caracteriza por severa hiperbilirrubinemia no conjugada sin evidencia de disfunción hepática ni de hemólisis. Es un defecto congénito autosómico y recesivo en el que la alteración fundamental parece encontrarse a nivel de la enzima uridín-difosfoglucuronil transferasa. En el Crigler-Najjar de tipo I no existe actividad de la UDPGT y no se forman glucurónidos de bilirrubina. El

Crigler-Najjar de tipo II la deficiencia de la UDPGT parece ser sólo parcial, la ictericia es menos aguda que en la tipo I y es raro que ocurra Kernícterus, en este tipo hay respuesta al fenobarbital, droga capaz de estimular la glucuroniltransferasa, que junto con la fototerapia logran evitar la impregnación nuclear en muchos pacientes. (1,2,15,19)

SINDROME DE LUCEY-DRISCOLL (SLD):

El síndrome de Lucey-Driscoll es un defecto familiar de la conjugación de la bilirrubina. Las madres de los niños que padecen de este trastorno tienen en la sangre niveles elevados de un esteroide progestacional capaz de inhibir la conjugación del pigmento a nivel hepático. La inhibición es transitoria y autolimitada, la hiperbilirrubinemia puede ser de gran magnitud y producir Kernícterus, ocurre generalmente durante las primeras 48 horas de vida y las concentraciones de bilirrubina pueden llegar a alcanzar cifras hasta de 20 mg/dl. (1,2,15,19)

ICTERICIA POR LACTANCIA MATERNA:

Algunas madres excretan por la leche un esteroide anormal (3 alfa pregnano, 20 beta-diol) capaz de inhibir el proceso de conjugación de la bilirrubina. La ictericia se inicia entre el tercer día de vida llegando a alcanzar valores máximos hasta de 10 a 27 mg/dl de bilirrubina, durante la tercera semana de vida. Este tipo de ictericia puede disminuir si se suspende la lactancia materna produciendo una caída de bilirrubina hasta valores normales entre las 24 y 72 horas después de omitida.

Recientemente se cree que los ácidos grasos insaturados, especialmente el isómero gamma del ácido linoleico podría estar también implicado en la etiología de la enfermedad. (15,16,19)

SINDROME DE GILBERT:

En 1901, mientras estudiaba ictericias de presentación familiar, Gilbert agrupó todos los casos con hiperbilirrubinemia no conjugada y sin alteración en la función hepática y descartó los casos concomitantes con esplenomegalia (suponiendo que se trataba de ictericia por hemólisis). De esta manera reunió un grupo de personas con ictericia a expensas de bilirrubina no conjugada, que no muestran alteración en la función hepática, que muestran cierta tendencia a la presentación familiar y que no se acompañan de hemólisis, aunque, si se realizan estudios de supervivencia eritrocitaria en estos pacientes, es posible demostrar que los valores están ligeramente disminuidos. A pesar de la clara tendencia a la presentación familiar en esta entidad no ha sido posible establecer ningún patrón definido de herencia. La enfermedad de Gilbert es una afección benigna en cuanto a pronóstico, es muy probable que la población afectada (1 a 2 % de la población total) no sea una población diferente de la normal, sino que simplemente representa el extremo final de una curva de distribución normal en la que se aunan la más alta tasa normal de destrucción eritrocitaria con la más baja tasa normal de captación hepática de bilirrubina. Cuando se administra fenobarbital a estos pacientes, los niveles plasmáticos de bilirrubina se normalizan. (15)

DROGAS QUE COMPITEN CON EL MECANISMO DE CONJUGACION:

- Salicilatos
- Cloranfenicol
- Análogos hidrosolubles de la vitamina K
- Sulfisoxasol
- Esteroides
- Cafeína con benzoato de sodio (15,16)

ICTERICIA DEL DESARROLLO O FISIOLÓGICA:

Es difícil precisar lo que se entiende por ictericia fisiológica del recién nacido ya que para muchos los niveles sanguíneos normales para todos los recién nacidos pueden ser peligrosos y llegar a producir daño.

El patrón de hiperbilirrubinemia o ictericia fisiológica es el resultado de la interacción de varias anomalías del desarrollo y se han clasificado por Garther y colaboradores en dos periodos correspondientes a los primeros cinco días de vida en el recién nacido a término y se caracteriza por el aumento relativamente rápido de las concentraciones de bilirrubina sérica no conjugada desde un valor medio en la sangre del cordón de 1.5 mg/dl hasta un pico de 6 a 7 mg/dl hacia el tercer día de vida. En los pretérmino el pico promedia entre 10 y 12 mg/dl y no aparece hasta el quinto al séptimo día de vida. La hiperbilirrubinemia de la fase I está causada por la producción excesiva de bilirrubina asociada con un déficit de la conjugación hepática. La disminución de la conjugación hepática parece ser resultado principal del déficit de la actividad de la glucuroniltransferasa. La carga excesiva de bilirrubina que se le presenta al hígado es debida a la destrucción acelerada de los hematíes y al aumento de la circulación enterohepática de la bilirrubina. La fase II se caracteriza por una concentración sérica de bilirrubina no conjugada relativamente estable de cerca de 2 mg/dl que persiste hasta el final de la segunda semana de vida. Después de este momento, la concentración de bilirrubina sérica disminuye nuevamente hasta los valores observados en el adulto. La fase II de la ictericia fisiológica es menos comprensible. Según los datos derivados del estudio en mono Rhesus, se sugiere que esta fase es el resultado de la existencia simultánea del retraso de la captación hepática de la bilirrubina y el continuo incremento de la carga de bilirrubina debido al aumento de la absorción enteral. (1,2,16,19)

Se conoce actualmente que factores genéticos y étnicos, situaciones perinatales, enfermedades maternas, administración de medicamentos a la madre, prácticas alimenticias del niño pueden, todos ellos tener influencia

en el grado y evolución de hiperbilirrubinemia neonatal. En un estudio realizado por Joan Hodgman se determinó que la ictericia es mayor en la población negra, seguida de pacientes hispanos y no hispanos blancos (1,4,11,19)

ICTERICIA POR DEFECTO DE LA EXCRECION:

ATRESIA CONGENITA DE LOS CONDUCTOS BILIARES:

Se han encontrado casi todos los tipos concebibles de ausencia o atresia de uno o más de los elementos constitutivos del tracto biliar. Pueden faltar todos los conductos extrahepáticos o, más rara vez, todos los intrahepáticos. A veces aparece atresia del conducto hepático, del cístico o del colédoco, puede faltar la vesícula biliar o presentar hipoplasia, o dicho receptáculo tal vez no tenga comunicación con el hígado o con el duodeno. Por último, quizá exista estenosis en lugar de atresia completa.

Existen pocas pruebas de que la atresia biliar congénita sea de naturaleza familiar o hereditaria. Al parecer, la origina algún proceso nocivo que influye de manera adversa sobre el desarrollo del sistema de los conductos biliares al principio de la gestación.

La ictericia persistente es el signo capital de la atresia biliar congénita. Muchas veces la ictericia parece ser una continuación de la ictericia fisiológica del recién nacido y sólo se comienza a sospechar un trastorno grave cuando no desaparece el color amarillo en el tiempo esperado. En otros casos no se observa la ictericia hasta una, dos o incluso tres semanas o más después del nacimiento, pasadas las cuales persiste y se intensifica. El segundo signo patognomónico es la ausencia de bilis en las heces. Algunos niños efectúan deposiciones de color greda típico desde el cuarto o quinto día de vida. La hepatomegalia y el hígado de consistencia excesivamente dura se producen pronto, se manifiesta dilatación venosa en la piel del abdomen prominente, asimismo hay ascitis y esplenomegalia. Se absorben mal las vitaminas liposolubles en ausencia

de las sales biliares del intestino, pero no se manifiestan carencias de las vitaminas A, D y K hasta después del período neonatal.

Con respecto a datos de laboratorio, el análisis de sangre da resultados normales durante el período neonatal. Se encuentran dentro de los límites corrientes la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos y leucocitos. La orina contiene bilis en gran cantidad, pero no se encuentra en ella urobilinógeno. Hay hiperbilirrubinemia al final de la primera semana, la cual aumenta gradualmente hasta una cifra máxima, en la que permanece con fluctuaciones durante toda la vida. Gran parte de la bilirrubina es de forma directa. Las pruebas funcionales del hígado pueden indicar lesión hepática, pero no se desarrolla hasta un período muy avanzado de la vida después de comenzar las alteraciones hepáticas. El tratamiento de estos pacientes es quirúrgico, si fracasa se necesitará un trasplante hepático. (1,15,16,19,20)

ICTERICIAS DE TIPO MIXTO:

HEPATITIS NEONATAL:

Esta enfermedad provoca hiperbilirrubinemia conjugada sin antecedentes de infección vírica previa, sin evidencia de etiología infecciosa y sin alteración metabólica. El hecho más característico surge de la biopsia hepática, en la que se aprecia la transformación del hepatocito en células gigantes multinucleadas. La diferencia con la atresia de vías biliares es difícil. Los exámenes de laboratorio de uso más rutinario son los niveles de transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, que sólo provocan sospecha, pero el test de excreción de rosa de bengala marcado con yodo 131 es el elemento más útil para el diagnóstico.

El tratamiento solo es básicamente de sostén. (1,16)

ICTERICIA POR INFECCIONES:

No raramente la ictericia se asocia a la sépsis del recién nacido, la sífilis congénita, el herpes simple generalizado, la enfermedad de Weil, toxoplasmosis congénita y citomegalia.

La hiperbilirrubinemia de las infecciones bacterianas es de tipo indirecto, a diferencia de las infecciones víricas y por protozoos. (1)

ENCEFALOPATIA BILIRRUBINICA (KERNICTERUS):

Se aplica al término Kernicterus para describir la característica tinción amarillenta de los núcleos centrales cerebrales que se observa habitualmente en los niños ictericos que fallecen por daño neurológico central que resulta del paso del pigmento liposoluble a las células cerebrales.

Sólo la bilirrubina libre, no conjugada ni ligada a la albúmina es capaz de pasar al sistema nervioso central, especialmente a ganglios basales e hipocampo, donde ejerce su acción neurotóxica produciendo el síndrome llamado encefalopatía bilirrubínica. Este daño va desde cambios psicológicos mentales mínimos, neurológicos sutiles, hasta severos daños con invalidez total psíquica y física.

Los síntomas y signos aparecen a los tres o cuatro días de vida, observándose letargia, rechazo alimentario, hipotonía, llanto agudo, vómitos y más tarde irritabilidad, hipertonia, opistotonos y convulsiones. La encefalopatía bilirrubínica muchas veces es asintomática en el período neonatal y sólo se manifiesta tardíamente por trastornos psicológicos, intelectuales, neurológicos y sensoriales, especialmente sordera.

En el prematuro la sintomatología es muy vaga y el Kernicterus suele ser hallazgo de necropsia. Los signos más constantes son las crisis de

apnea que se hacen cada vez más frecuentes y llevan a la muerte, sospechándose la existencia de encefalopatía bilirrubínica por las características del niño afectado: inmaduro, con ictericia, hipotermia, acidosis, etc.

Los niveles de bilirrubina por si solos no indican el real riesgo de Kernicterus; sin embargo, sólo ocasionalmente hay daño cuando se mantienen bajo 20 mg/dl y no existen otros factores que de un modo u otro contribuyen a disminuir la capacidad de la albúmina para conjugarse con bilirrubina, que compitan con ésta en los sitios de conjugación o que aumenten la susceptibilidad de la célula nerviosa a los efectos tóxicos de la bilirrubina. (1,2,6,16)

CONSIDERACIONES CLINICAS DE LA ICTERICIA:

La ictericia no suele ser un hallazgo habitual en el momento del nacimiento. Deberán examinarse las mucosas, escleróticas y cordón umbilical; una ligera presión de la piel o mucosas a nivel de la encía permitirá observar la coloración amarilla de la piel debajo del área hipoperfundida. (14)

CORRELACION DE LA BILIRRUBINA INDIRECTA Y LA ICTERICIA CORPORAL:

Para este efecto el Dr. Eduardo González en su manual de Tablas y Gráficas en Perinatología, nos presenta una idea práctica para calcular los niveles de bilirrubina indirecta basados en la superficie corporal icterica del neonato, datos válidos para neonatos a término y sin incompatibilidad por Rh. A continuación se presenta la tabla; (7)

Area corporal icterica	Bilirrubina indirecta (mg/dl)
------------------------	-------------------------------

- Cabeza y cuello	4 - 8
- Tronco superior	5 - 12
- Tronco inferior y muslos	8 - 16
- Brazos y piernas	11 - 18
- Palmas y plantas	mayor de 20

El protocolo de manejo de la Unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios, propone además una tabla de "Valores aproximados de bilirrubina según clínica", para el manejo de hiperbilirrubinemia, basada en los estudios de Kramer, del Doctor Eduardo González y la experiencia de los Médicos neonatólogos que laboran en este Hospital, tabla que ha tenido gran aceptación para ictericia de cualquier etiología y que se presenta a continuación: (7,12).

Area corporal icterica	Bilirrubina indirecta (mg/dl)
- Cabeza y cuello	5
- Hasta tórax (apéndice xifoides)	10
- Hasta abdomen (púbis)	15
- Hasta muslos	20
- Impregnación plantopalmar	arriba de 20

TABLA DE CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE ICTERICIA, TIEMPO DE APARICION Y CONCENTRACION MAXIMA DE BILIRRUBINA: (3)

DIAGNOSTICO	APARECIMIENTO	CONCENTRACION MAXIMA DE BILIRRUBINA (mg/dl)
1. Ictericia fisiológica		
- Neonato a término	2 a 3 días	10 a 12
- Neonato pretérmino	3 a 4 días	15
2. Hiperbilirrubinemia secundaria a factores metabólicos, etc.		
- Neonato a término	2 a 3 días	mayor de 12
- Neonato pretérmino	3 a 4 días	mayor de 15
3. Cuadros hemolíticos y hematomas	Puede aparecer en las primeras 24 horas de vida	Ilimitada
4. Factores hemolíticos y hepatotóxicos mixtos	Puede aparecer en las primeras 24 horas de vida	Ilimitada
5. Lesión hepatocelular	Habitualmente 2 a 3 días	Ilimitada

MANEJO DE ICTERICIA:

La ictericia neonatal representa un problema único por el riesgo de producir encefalopatía conocida como Kernicterus, la meta del tratamiento es mantener los niveles de bilirrubina por debajo de las concentraciones que puedan dañar el SNC. En general las dos formas de tratamiento

universal son la fototerapia y el recambio sanguíneo, la primera actúa por fotoisomerización de la bilirrubina haciéndola más fácil de excretar y la segunda modalidad remueve directamente la excesiva bilirrubina de la circulación. En algunas circunstancias se acepta la terapia con fenobarbital que induce las enzimas de conjugación, sobre todo la glucuronil transferasa y actualmente se están ensayando tratamientos novedosos como los inhibidores de la hemo-oxigenación.

La fototerapia es la modalidad de tratamiento que ha demostrado ser muy efectiva y con efectos secundarios que no parecen influir decididamente sobre el bienestar o el desarrollo del niño sano o enfermo (Síndrome del niño bronceado, diarrea, quemaduras de la piel, deshidratación, daño ocular, exantemas). Su acción se basa en la reducción de la bilirrubina al exponer al neonato a una alta intensidad de luz del espectro visible; este espectro de luz somete a la bilirrubina a dos procesos: 1) la fotooxidación de la bilirrubina que facilita su excreción y 2) la fotoisomerización que deforma la molécula sin alterar su integridad. Los dos productos de degradación se les conoce como lumirrubinas o fotobilirrubinas, compuestos solubles en agua y fácilmente excretados por la bilis.

Varios tipos de luz con una longitud de onda de 450 nm han sido investigadas, demostrándose que tanto la luz solar, blanca, azul y verde son efectivas, siendo la más efectiva la luz azul y su rendimiento mayor, la desventaja de la luz azul es que oculta cambios fisiológicos del neonato como palidez, cianosis y la misma ictericia por lo que no se puede evaluar correctamente al niño, por eso en general se utiliza la luz blanca.

La fototerapia actúa mejor cuando el niño está descubierto, hay mayor superficie de exposición y a mayor número de tubos de luz. Se debe controlar los signos vitales en forma frecuente, controles seriados de bilirrubina y cambios de posición cada 8 a 12 horas. (1,2,6,13,18,19)

El recambio sanguíneo es el método de elección para remover directamente el exceso de bilirrubina, este procedimiento es el de elección cuando los niveles de bilirrubina están bordeando los límites peligrosos para producir encefalopatía o están incrementándose rápidamente. Así, se indica el recambio cuando la bilirrubina aumenta a una velocidad de 0.5 mg/dl por hora o niveles de 10 mg/dl a las 24 horas o 15 mg/dl a las 48 horas, tratando que no pase de los 20 mg/dl en ningún momento. Las indicaciones dependerán del peso del neonato, su edad gestacional, de las condiciones intercurrentes como acidosis, hipoxemia, septicemia, etc. El procedimiento se lleva a cabo en un área estéril con el personal y la experiencia adecuada. (1,2,6,19)

Sabemos que el fenobarbital es un potente inductor de la glucuronil transferasa hepática mejorando la conjugación de bilirrubina y esta droga ha sido utilizada por muchos años, sobre todo en Europa. Inclusive se recomienda su uso antenatal o inmediatamente al nacimiento para disminuir las probabilidades de hiperbilirrubinemia pero debemos recordar que su efecto no es inmediato y se necesita varios días para obtenerlo. Se recomienda entre 3-5 mg/kg al día (cada 8 horas), algunos bebés muy sensibles pueden deprimirse o presentar períodos de apnea. (6,19)

Los inhibidores de la hemo-oxigenasa son metaloporfirinas del tipo de la zinc-porfirina que actúan inhibiendo la hemo-oxigenación y bloqueando la formación de bilirrubina; este tratamiento ataca al problema antes de que se manifieste, es un tratamiento experimental ya probado en animales y se conocen pocas experiencias en el ser humano. Probablemente en un futuro cercano será el tratamiento de elección evitando del todo el problema de la ictericia neonatal. (6,19)

VI. METODOLOGIA

SUJETO DE ESTUDIO:

Corresponde a los neonatos clínicamente ictericos de ambos sexos, hospitalizados en la Unidad de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de mayo y junio de 1,998.

OBJETO DE ESTUDIO:

Corresponde a las historias clínicas de los neonatos sujeto de estudio, así como los resultados de laboratorio proporcionados.

AREA DE TRABAJO:

El área de trabajo de esta investigación corresponde a los servicios de Cuidados Intensivos, Cuidados Mínimos y Cuidados Intermedios de la Unidad de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

UNIVERSO Y POBLACION:

Universo: todos los neonatos vivos, nacidos o ingresados al hospital durante el tiempo estipulado para el trabajo de campo del estudio.

Población: será tomada como población a todo recién nacido de ambos sexos y que curse con ictericia neonatal, no importando nivel corporal, edad ni etiología.

Vale la pena mencionar que se trabajará con la totalidad de la población, por lo que no se calculará muestra.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyó en el estudio a todos los pacientes recién nacidos que cumplen con los siguientes criterios:

- *Ictericia neonatal clínicamente reportada, de cualquier etiología y sin importar el nivel corporal ni la edad neonatal al momento de su aparición.*

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyó del estudio a:

- *Todo recién nacido anictérico ingresado al área de trabajo.*
- *Todo recién nacido ingresado para fototerapia profiláctica.*

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
NEONATO	Se aplica al niño recién nacido hasta la cuarta semana de vida.	I D E M	Cualitativa	De 0 a 28 días de vida
SEXO	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra.	Según las características sexuales externas observadas	Cualitativa	Sexo masculino y femenino
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.	Horas de vida en que se dio el diagnóstico de ictericia.	Cuantitativa	00-24 horas de vida 25-48 horas de vida 49-72 horas de vida 73 o más horas de vida
BILIRRUBINA-SERICA	Pigmento que se origina de la degradación del grupo hem de la hemoglobina.	Valores del pigmento reportados por laboratorio.	Cuantitativa	MGS/DL
ICTERICIA	Coloración amarilla en piel y mucosas por acumulo de pigmento biliar.	Coloración amarilla en piel y mucosas demostradas clínicamente.	Cualitativa	Area geográfica corporal Hasta cuello Hasta tórax Hasta abdomen Hasta muslos Impregnacion plantopalmar Buena/Mala
CORRELACION	Relación recíproca entre dos o más cosas.	Dependencia existente entre ictericia clínica y valores de bilirrubina.	Ordinal	
ETIOLOGIA	Factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad.	Causas de ictericia.	Cualitativa	- Aumento de producción - Déficit de conjugación - Déficit de excreción de bilirrubina - Mixto

PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE INFORMACION

Durante el tiempo de trabajo de campo de la presente investigación se estudió a todos los niños con diagnóstico clínico de ictericia neonatal ingresados a la unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios. La manera por medio de la cual se llenó el instrumento de recolección de datos consiste en la revisión de sus fichas clínicas, determinando así el nivel geográfico corporal de ictericia reportado por el médico encargado de ingresar al paciente al servicio, corroborándolo el investigador por inspección al neonato. Además se procedió a la revisión de resultados de laboratorio de la fracción no conjugada de bilirrubina cuya muestra sanguínea fue tomada al momento de aparición de la ictericia en el recién nacido.

Para determinar el sexo más afectado y la edad del recién nacido al momento de la aparición de ictericia y su etiología se obtuvo información del expediente médico, el cual fue revisado también por el investigador.

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio no implicó ningún riesgo para el paciente ya que se trabajó con la información generada por la rutina del tratamiento seguida en el servicio.

RECURSOS

HUMANOS:

- Personal médico
- Personal paramédico
- Personal de laboratorio clínico

FISICOS:

- Expedientes clínicos de neonatos ictericos
- Laboratorio clínico del hospital
- Area fisica de la Unidad de Neonatología

ECONOMICOS:

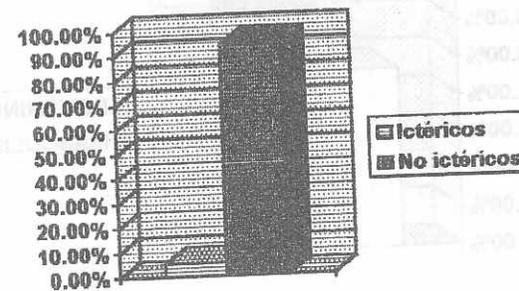
Materiales:	Q 400.00
Pasaje:	Q 300.00
Fotocopias	Q 150.00
Impresión:	Q1000.00
Total	Q1850.00

CUADRO Y GRAFICA 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES ICTERICOS VISTOS CON RESPECTO A LA TOTALIDAD DE NIÑOS NACIDOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1,998, EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

NIÑOS NACIDOS	NUMERO	PORCENTAJE
ICTERICOS	64	5.50%
NO ICTERICOS	1,098	94.50%
TOTAL	1,162	100%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS.



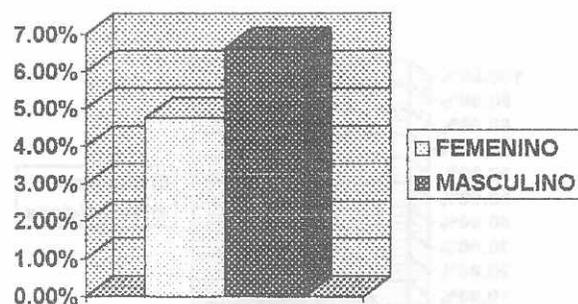
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 1

CUADRO Y GRAFICA 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON ICTERICIA NEONATAL VISTOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998 EN EL AREA DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

SEXO	ICTERICOS	NO ICTERICOS	NUMERO	PORCENTAJES NIÑOS ICTERICOS
FEMENINO	33	661	694	4.75%
MASCULINO	31	437	468	6.62%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS.



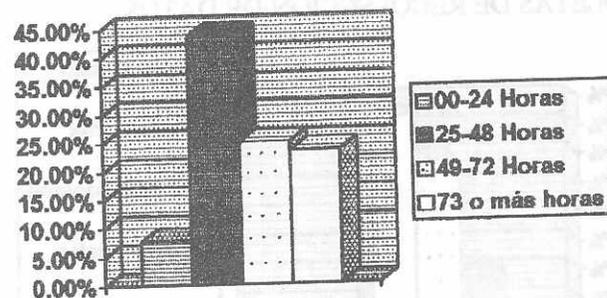
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 2

CUADRO Y GRAFICA 3

DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON ICTERICIA NEONATAL VISTOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998.

HORAS DE VIDA	NUMERO	PORCENTAJE
00-24 HORAS	5	7.81%
25-48 HORAS	28	43.75%
49-72 HORAS	16	25.00%
73 o más horas	15	23.44%
TOTAL	64	100.00%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



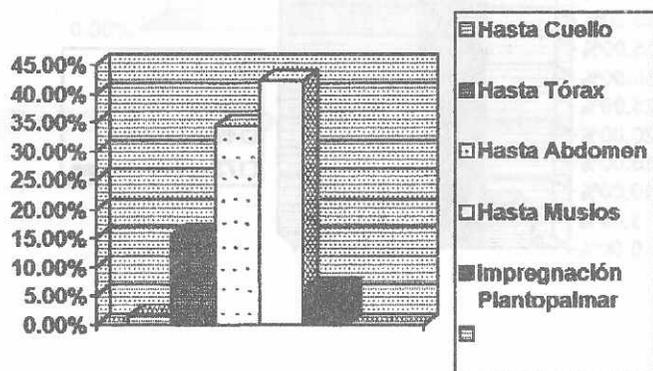
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 3

CUADRO Y GRAFICA 4

DISTRIBUCION DE ACUERDO A NIVEL TOPOGRAFICO CORPORAL DE ICTERICIA REPORTADO POR CLINICA DE PACIENTES VISTOS EN EL AREA DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998.

AREA TOPOGRAFICA CORPORAL ICTERICA	NUMERO	PORCENTAJE
HASTA CUELLO	1	1.56%
HASTA TORAX	10	15.62%
HASTA ABDOMEN	22	34.37%
HASTA MUSLOS	27	42.18%
INPREGNACION PLANTOPALMAR	4	6.27%
TOTAL	64	100.00%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



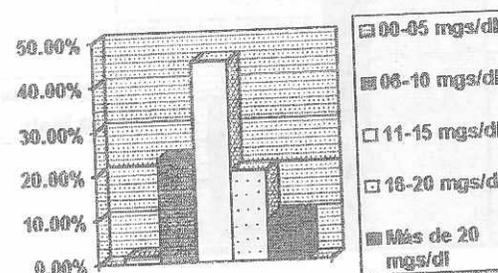
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 4

CUADRO Y GRAFICA 5

DISTRIBUCION SEGÚN VALORES SERICOS DE BILIRRUBINA NO CONJUGADA DE PACIENTES ICTERICOS VISTOS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998.

VALORES DE BILIRRUBINA SERICA NO CONJUGADA	NUMERO	PORCENTAJE
00-05 mgs/dl	1	1.56%
06-10 mgs/dl	15	23.43%
11-15 mgs/dl	29	45.31%
16-20 mgs/dl	13	20.31%
Más de 20 mgs/dl	6	9.39%
Total	64	100%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS.



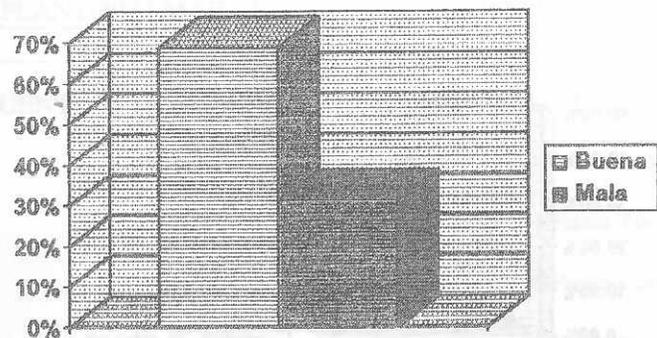
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 5

CUADRO Y GRAFICA 6

DISTRIBUCION SEGUN RELACION DE ICTERICIA CLINICA Y VALORES DE BILIRRUBINA SERICA DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL AREA DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998.

RELACION CLINICO-SEROLOGICA	NUMERO	PORCENTAJE
BUENA	44	68.75%
MALA	20	31.25%
TOTAL	64	100.00%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



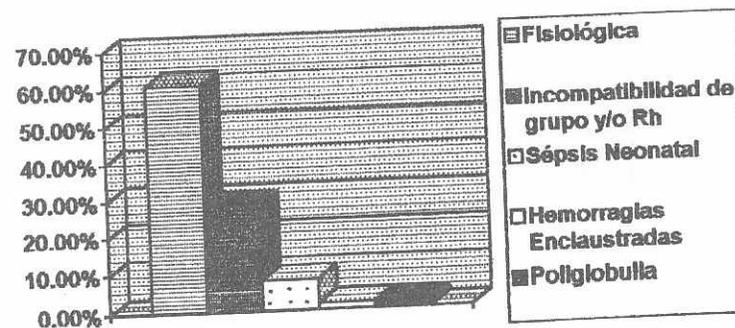
FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 6

CUADRO Y GRAFICA 7

DISTRIBUCION SEGUN ETIOLOGIA DE LOS PACIENTES ICTERICOS VISTOS EN EL AREA DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE LOS MESES DE MAYO Y JUNIO DE 1998.

ETIOLOGIA DE ICTERICIA	NUMERO	PORCENTAJE
FISIOLOGICA	39	60.93%
INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO Y/O Rh	18	28.12%
SEPSIS NEONATAL	5	7.83%
POLIGLOBULIA	1	1.56%
HEMORRAGIAS ENCLAUSTRADAS	1	1.56%
TOTAL	64	100%

FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.



FUENTE: DATOS OBTENIDOS DEL CUADRO # 7

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO Y GRAFICA No. 1

Durante el tiempo de trabajo de campo del estudio hubo un total de 1,162 nacimientos, de los cuales únicamente el 5.50% (64 casos) presentó ictericia, esto nos muestra un porcentaje de casos inferior al reportado por la literatura, que oscila entre el 20 a 30% en neonatos a término y entre el 90 a 100% en prematuros. (1,16,19)

CUADRO Y GRAFICA No. 2

Se ha señalado a la ictericia neonatal como más frecuente en el sexo femenino, situación que no se dio en este estudio ya que se puede observar que la ictericia afectó mayormente al sexo masculino pues de los 468 varones nacidos durante el tiempo de trabajo de campo, 31 de ellos presentaron ictericia ascendiendo el porcentaje a 6.62%. Aunque hubo mayor nacimiento de niñas durante el tiempo de estudio (694 nacimientos), el porcentaje de neonatos de sexo femenino en quienes se manifestó la enfermedad fue de 4.75% (33 casos).

La diferencia es mínima entre ambos sexos con respecto al porcentaje total.

CUADRO Y GRAFICA No. 3

Es importante la edad del neonato al momento de aparición de la ictericia, ya que nos proporciona un dato útil en lo que respecta a diagnóstico, terapéutica y pronóstico.

Entre los resultados obtenidos en la investigación tenemos que un 7.81% de neonatos presentaron ictericia antes de las primeras 24 horas de vida (ictericia clasificada por el tiempo de aparición como muy temprana), en el 43.75% de recién nacidos la ictericia apareció entre las 25 y 48 horas

de vida (clasificada como ictericia temprana). Este tipo de ictericia muy temprana se relacionó con procesos hemolíticos como la incompatibilidad sanguínea materno-fetal.

El 25% de pacientes ictericos estudiados presentaron la enfermedad entre las 49 y 72 horas de vida y el 23.44% después de las 73 horas de vida. En la mayoría de estos pacientes el diagnóstico etiológico fue el de ictericia fisiológica. No se presentó en el estudio ningún caso de ictericia tardía.

CUADRO Y GRAFICA No. 4

Se puede observar que el 1.56% de casos fue reportado por historia clínica de ingreso con ictericia hasta cuello. La ictericia hasta tórax (cuyo punto de referencia fue el apéndice xifoides) se presentó en un 15.62% de los neonatos estudiados, reportándose un 34.37% de recién nacidos con ictericia hasta abdomen (cuyo punto de referencia fue el púbis). La ictericia hasta muslos es la de mayor porcentaje, presentándose en un 42.18% de casos. Únicamente un 6.27% de pacientes presentaron impregnación plantopalmar, pero ninguno de estos casos presentó Kernícterus.

Las patologías en las que la ictericia tomó mayor área corporal fueron en orden de importancia: la ictericia fisiológica, la enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea materno fetal y la sépsis neonatal.

CUADRO Y GRAFICA No. 5

Debe señalarse la importancia que revisten los valores de bilirrubina sérica no conjugada en el manejo del neonato icterico, ya que junto con la clínica nos proporcionan las pautas terapéuticas.

El estudio nos muestra que el 1.56% de recién nacidos presentó valores iniciales de bilirrubina sérica no conjugada entre 0 y 5 mg/dl, el 23.43% de neonatos ictericos presentó valores entre 6 y 10 mg/dl. El mayor porcentaje de neonatos ictericos (45.31%) presentó valores entre 11 y 15 mg/dl de bilirrubina y el 20.31% de casos mostraron valores entre 16 y 20 mg/dl. La cifra porcentual de neonatos que presentó valores de bilirrubina no conjugada mayor de 20 mg/dl asciende a 9.39%.

En los recién nacidos que presentan valores séricos de bilirrubina no conjugada menores de 20 mg/dl la probabilidad de presentar encefalopatía bilirrubínica es menor que en los neonatos cuyo valor del pigmento sobrepasa los 20 mg/dl, que es el valor a partir del cual el recién nacido presenta mayor riesgo de neurotoxicidad. En el presente estudio no se reportó ningún caso de Kernícterus.

CUADRO Y GRAFICA No. 6

Tomando en cuenta la tabla de valores aproximados de bilirrubina según clínica que se presenta en el protocolo de manejo de hiperbilirrubinemia del Area de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, los resultados del estudio nos muestran que en un 68.75% de los casos evaluados hubo una buena relación de la clínica del paciente icterico con sus valores de bilirrubina sérica no conjugada, siendo mala la relación clínico-serológica en el restante 31.25% de neonatos estudiados. Podemos observar que la tabla mencionada es de gran beneficio para relacionar la clínica del paciente con sus valores de bilirrubina sérica libre, además es sencilla y de fácil manejo.

CUADRO Y GRAFICA No. 7

Como se ha reportado en otros estudios, se demostró que las principales causas de ictericia fueron: la ictericia fisiológica, la

enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad sanguínea materno fetal y la sépsis neonatal. Estas tres patologías juntas suman el 96.88% de los casos evaluados. (16)

La poliglobulia y la hemorragia enclaustrada, que son causas de ictericia por exceso de producción de bilirrubina se presentaron con menos frecuencia en los casos estudiados, no habiendo ningún caso de las restantes causas de ictericia que se mencionan en la revisión bibliográfica.

Es de suma importancia conocer la etiología de la ictericia neonatal para proporcionar un adecuado plan terapéutico, evitar complicaciones y mejorar así el pronóstico del paciente.

IX. CONCLUSIONES

- 1. En la mayoría de los casos de neonatos ictericos estudiados hubo una buena relación entre el área corporal icterica y los valores de bilirrubina sérica no conjugada, tomando en cuenta la tabla de valores aproximados de bilirrubina según clínica, que se expone en el protocolo de manejo de hiperbilirrubinemia del Area de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios.*
- 2. El área topográfica corporal hasta la cual se presenta la ictericia en los recién nacidos y sus valores de bilirrubina sérica no conjugada proporcionan una pauta diagnóstica y terapéutica de vital importancia en dicha patología.*
- 3. Las principales causas de ictericia neonatal encontradas fueron: la fisiológica, la enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad sanguínea materno-fetal y la sépsis neonatal.*
- 4. Según el tiempo de aparición, la ictericia neonatal se presentó de una manera temprana y fisiológica en el mayor porcentaje de los casos. La ictericia muy temprana se presentó con menor frecuencia, no habiendo casos de ictericia tardía*

X. RECOMENDACION

1. Debe continuarse utilizando la tabla de valores aproximados de bilirrubina según clínica del paciente, ya que el estudio demostró que es de utilidad en el manejo del paciente neonato icterico, además es una tabla de fácil manejo, bastante aproximada y sencilla cuando los recursos de laboratorio no están inmediatamente disponibles.

XI. RESUMEN

Se realizó este estudio basado en la tabla de valores aproximados de bilirrubina sérica no conjugada según clínica, que se presenta en el protocolo de manejo de hiperbilirrubinemia del Area de Neonatología del Hospital San Juan de Dios, durante los meses de mayo y junio de 1998 con el fin de relacionar el área topográfica corporal icterica en neonatos y sus valores de bilirrubina sérica no conjugada.

En el estudio se evaluaron a 64 neonatos ictericos, mostrando los resultados finales que hubo relación clínico serológica en 2/3 de niños evaluados (68.75%).

En la mayoría de los casos la ictericia se presentó entre las 25 y 72 horas de vida, lo cual se ha relacionado con las principales etiologías, que fueron la fisiológica y la incompatibilidad sanguínea materno-fetal.

Tener una relación clínica del paciente icterico con los valores séricos de bilirrubina es de gran beneficio para su manejo, por lo que se recomienda la utilización de la tabla previamente mencionada para el manejo más sencillo y rápido de la ictericia en recién nacidos.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Avery Mari, W. Teacush. ENFERMEDADES DEL RECIEN NACIDO. Editorial Interamericana 5ª. Edición México 1989. pp. 579-89
2. Avery A. Fanaroff. NEONATAL-PERINATAL MEDICINE. Editorial Mosby Year Book, 1992 pp. 1075-97
3. Behrman, Richard E. NELSON TRATADO DE PEDIATRIA. Editorial Interamericana, 14ava. Edición, 1992 pp. 573
4. Brown Audrey K. HIPERBILIRUBINEMIA IN BLACK INFANTS. *Clinical Pediatrics*, vol 31 No. 12 December 1992 pp. 712-15
5. Fawcett Don W. TRATADO DE HISTOLOGIA. Editorial Interamericana, 11ava. Edición, México 1991 pp. 712-14
6. González de Prada Eduardo Mazz. PERINATOLOGIA. Unicef Primera Edición Bolivia 1993 pp. 280-82
7. González de Prada, Eduardo Mazz. MANUAL DE TABLAS Y GRAFICAS EN PERINATOLOGIA. Editorial Acuario, Primera Edición, La Paz Bolivia 1991 pp. 65
8. Grajeda Mariscal, Guillermo Stuardo. MEDICION DE BILIRRUBINAS SERICAS Y BILIRRUBINAS TRANSCUTANEAS EN RECIEN NACIDOS TRATADOS CON FOTOTERAPIA. Tesis Médico y Cirujano USAC. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala 1993 pp. 6-7
9. Guyton Artur C. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. Editorial Interamericana. 8ava. Edición, México 1992 pp. 810-811

10. Harper K. Murray BIOQUIMICA MEDICA. 11ava. Edición, 1988 pp. 325-32
11. Hodgman Joan E. RACIAL DIFERENCES IN NEONATAL JAUNDICE. *Clinical Pediatrics*. Vol 31 No. 12 December 1992 pp. 719-21
12. Hospital General San Juan de Dios, PROTOCOLO DE MANEJO UNIDAD DE NEONATOLOGIA, 1992
13. Lazar Leora. PHOTOTHERAPY FOR NEONATAL NONHEMOLYTIC HIPERBILIRUBINEMIA. *Clinical Pediatrics*. Vol. 32 No. 5, May 1993
14. Matel Miguel et al. ATENCION INMEDIATA DEL RECIEN NACIDO. CLAP OPS/OMS. Publicación Científica CLAP No. 1253 Montevideo Uruguay 1992 pp. 30
15. Matijasevic Archila Eugenio. ICTERICIA. *Tribuna Médica* Vol. 48, No. 3 1991 pp. 73-90
16. Mazariegos de León, Yadira. FRECUENCIA DE ICTERICIA NEONATAL. Tesis Médico y Cirujano USAC. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala 1996 pp. 5-33
17. Oyarzun Ebensperger, Enrique. TRANSFUSION INTRAVASCULAR EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA PERINATAL. *Boletín de la Escuela de Medicina*. Chile 1997 pp. 49-53
18. Pinto Orozco, Alba Varinia. FOTOTERAPIA AZUL VERSUS BLANCA EN EL TRATAMIENTO DE ICTERICIA NEONATAL. *Guatemala Pediátrica*. Vol. 12 No. 2 Abril, Mayo, Junio 1990

19. Rizzardini P. Mafalda, NEONATOLOGIA. Editorial Andres Bello S.F. 1989 pp. 85-113
20. Robbins y Stanley L. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Editorial Interamericana. 4ta. Edición, España 1990 pp. 964-66
21. Saltar M. THE INFLUENCE OF CLINICAL STATUS ON TOTAL BILIRUBIN BINDING CAPACITY IN NEWBORN INFANT. *Journal Pediatrics*. February 1996 pp. 43-5
22. Stevenson David K. RACE, ETHNICITY AND THE PROPENSITY FOR NEONATAL JAUNDICE. *Clinical Pediatrics*. Vol. 31 No. 12 December 1992 pp. 706-08
23. Tan K. L. PHOTOTHERAPY FOR NEONATAL JAUNDICE IN INFANTS WITH CEPHALHEMATOMAS. *Clinical Pediatrics*. Vol. 34 No. 1 January 1995 pp. 7-11

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIDAD DE TESIS, 1,998.

"ICTERICIA CLINICA EN NEONATOS Y SU RELACION CON VALORES SERICOS DE BILIRRUBINA"
BOLETA #: _____

EXPEDIENTE CLINICO #: _____

NOMBRE: _____
HIJO (A) DE: _____

SEXO DEL RECIEN NACIDO: M _____ F _____

EDAD DEL RECIEN NACIDO: _____ HORAS: _____

NIVEL CORPORAL DE ICTERICIA REPORTADA POR CLINICA (AL INGRESO)

- A. HASTA CUELLO _____
- B. HASTA TORAX (APENDICE XIFOIDES) _____
- C. HASTA ABDOMEN (PUBIS) _____
- D. HASTA MUSLOS _____
- E. IMPREGNACION PLANTOPALMAR _____

VALOR DE BILIRRUBINA SERICA NO CONJUGADA (AL INGRESO)

_____ MG/DL

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA ICTERICIA _____