



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

TEMA

**FACTORES ASOCIADOS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL EN
ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL 2016.**

NOMBRE DEL ESTUDIANTE

VALLE SABANDO RUBEN ANDRES

NOMBRE DEL TUTOR

DRA. DORYS SALVATIERRA

AÑO 2016-2017



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA
FICHA DE REGISTRO DE TESIS**

TÍTULO Y SUBTÍTULO:

FACTORES ASOCIADOS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL EN ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL 2016.

AUTOR/ ES: Valle Sabando Rubén
Andrés

REVISOR(ES)/TUTOR(ES):
Dra. Salvatierra Almeida Dorys

INSTITUCIÓN: Universidad de
Guayaquil

FACULTAD: Ciencias Médicas

CARRERA: Medicina

FECHA DE PUBLICACION:

Nº DE PÁGS:

ÁREAS TEMÁTICAS: Pediatría - Neonatología

PALABRAS CLAVE: Neonato, Hiperbilirrubinemia Neonatal, Ictericia, Factores asociados, UCIN.

RESUMEN / ABSTRACT

La ictericia es una de las condiciones más comunes que requieren atención médica en los recién nacidos y se refiere a la coloración amarillenta de piel y mucosas causada por la fijación de bilirrubina en el tejido graso subcutáneo; generalmente, se observa cuando los niveles séricos de bilirrubina son mayores o iguales a 5-7 mg/dl y aparece después del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica hasta en un 80% de los prematuros y en un 60% de los a término. Las causas de ictericia neonatal son múltiples y producen hiperbilirrubinemia directa, indirecta o combinada, de severidad variable.

En la mayoría de los casos, suele ser benigna, pero, por el efecto neurotóxico de la bilirrubina, los neonatos de riesgo deben ser vigilados para evitar hiperbilirrubinemia severa que produzca alteraciones neurológicas como encefalopatía aguda y kernicterus.

El estudio de un paciente con ictericia comienza con una anamnesis completa, exploración física y pruebas complementarias que se irán escalonando en función de los resultados obtenidos. Nuestras prioridades serán: diagnosticar si presenta una infección médicamente tratable, identificar alteraciones metabólicas y alteraciones analíticas de riesgo que puedan ser corregidas y detectar lesiones obstructivas extrahepáticas que sean susceptibles de cirugía.

Con independencia del origen de la ictericia, el tratamiento va encaminado a evitar la neurotoxicidad producida por el acúmulo de bilirrubina como plan terapéutico inicial (fototerapia y/o exanguinotransfusión). Continuar tratando si lo hubiera, la causa subyacente. Además de la corrección de las alteraciones clínicometabólicas.

Este trabajo es un estudio básico de observación indirecta, de corte transversal retrospectivo analítico y descriptivo; con el fin de determinar los factores asociados (datos perinatales de la madre y del neonato) que influyen, en la aparición de la de la hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatales del hospital Universitario de Guayaquil en el 2016.

Se pretende aumentar la información médica basada en evidencia con el fin de que las autoridades sanitarias tengan más recursos para para optimizar el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal para seleccionar, planificar y evaluar las estrategias adecuadas para el tratamiento de la enfermedad o sus complicaciones según la realidad de nuestra población.

ADJUNTO PDF:	SI		NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0993872063		E-mail: ruben_valle@live.com	
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil/ Facultad de Ciencias Medicas			
	Teléfonos: 042288086 – 042510913 - 042513546			
	E- mail: www.fcm.ug.edu.ec			

CERTIFICADO DEL TUTOR

En mi calidad de tutor del trabajo de titulación para optar el título de **MÉDICO** de la facultad de ciencias médicas.

Certifico que: he dirigido y revisado el trabajo de titulación de grado presentada por el **Sr. Rubén Andrés Valle Sabando** con **C.I 0930380514**

Cuyo tema de trabajo de titulación es:

Factores asociados de la hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatales del hospital universitario de Guayaquil en el 2016.

Revisada y corregida que fue el trabajo de titulación, se aprobó en su totalidad, lo certifico:

DRA. DORYS SALVATIERRA ALMEIDA
PEDIATRA NEONATOLOGA
DOCENTE TUTOR REVISOR
CI. 1203042-756

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Yo, RUBEN ANDRES VALLE SABANDO , con **C.I. No.** certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es “FACTORES ASOCIADOS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL EN ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL 2016”, son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

RUBEN ANDRES VALLE SABANDO

C.I. No. 093038051-4

*CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN (Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.

DEDICATORIA

Es gracias al apoyo incondicional de quienes nos aman que logramos cumplir nuestras metas y anhelos, al darnos ese empujón moral o extendernos la mano cuando tropezamos y caemos en cualquier aspecto en nuestras vidas. Por tal motivo es impensable para mí no mencionar a mi familia en esta dedicatoria, pues este trabajo de titulación que culmina una etapa en mi vida, es un logro compartido con quienes me han respaldado siempre.

Dedico este trabajo también aquellos amigos y compañeros que se hacen en los pasillos de la facultad, con quienes reí, llore, estudie y disfrute el solaz de una amistad mirando siempre a esta meta en común y decir lo logramos.

A mis maestros que se comprometieron con su gran responsabilidad de formar a jóvenes en hombres profesionales en la medicina, quienes no se limitaron en repetir la información ya plasmada en un libro, sino que además compartieron sus conocimientos , sus experiencias de vida y de profesión.

Finalmente a los paciente que he tenido la oportunidad de conocer, quienes a han sido pilar fundamental en mi madures emocional y profesional; quienes me han enseñado a ser más humano con su dolor; y a fortalecerme en mi preparación constantemente para poderles ayudar.

AGREDECIMIENTO

Agradezco a Dios primeramente por permitirme nacer en el seno de una familia que ha estado siempre junto a mí, por colocar en mi camino a la mujer que conquisto mi corazón y darme un hijo saludable e inteligente. Son las fortalezas y estrellas en mi vida.

Agradezco a mis padres Ligia Sabando V. y Rubén Valle V. por su crianza, formación y consejos. Quien soy como persona es gracias a ustedes. A mis hermanitas Pamela, Daniela y Claudia quienes me motivan a ser mejor cada día para darles el mejor ejemplo.

A mis abuelos, a quienes con amor les digo mami Enma y mami Consuelo puesto que me cuidaron y me cuidan como uno más de sus propios hijos. A mi papi Polivio que dios lo tenga en su gloria; a quien quise mucho.

A todos mis tíos y tías que siempre están presentes de una u otra manera. Mis tíos Lenin, Líder, Gustavo, David, Gem; mis tías Shirley y María Luisa. A mis primos Cristina y Hernán Oñate. Muchas gracias por su cariño.

A mi amada María José Rivero con quien quiero envejecer; a mi hijo Rubén Antonio, motor de mí día a día. Los amo.

¡Gracias a todos!

**FACTORES ASOCIADOS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL EN
ÁREA DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL EN EL 2016.**

Autor: Rubén Andrés Valle Sabando

Tutora: Dra. Dorys Maricruz Salvatierra Almeida

RESUMEN

La ictericia neonatal es uno de los principales motivos de consulta neonatal. La ictericia es una de las condiciones más comunes que requieren atención médica en los recién nacidos y se refiere a la coloración amarillenta de piel y mucosas causada por la fijación de bilirrubina en el tejido graso subcutáneo; generalmente, se observa cuando los niveles séricos de bilirrubina son mayores o iguales a 5-7 mg/dl y aparece después del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica hasta en un 80% de los prematuros y en un 60% de los a término. Las causas de ictericia neonatal son múltiples y producen hiperbilirrubinemia directa, indirecta o combinada, de severidad variable.

En la mayoría de los casos, suele ser benigna, pero, por el efecto neurotóxico de la bilirrubina, los neonatos de riesgo deben ser vigilados para evitar hiperbilirrubinemia severa que produzca alteraciones neurológicas como encefalopatía aguda y kernicterus.

El estudio de un paciente con ictericia comienza con una anamnesis completa, exploración física y pruebas complementarias que se irán escalonando en función de los resultados obtenidos. Nuestras prioridades serán: diagnosticar si presenta una infección médicamente tratable, identificar alteraciones metabólicas y alteraciones analíticas de riesgo que puedan ser corregidas y detectar lesiones obstructivas extrahepáticas que sean susceptibles de cirugía.

Con independencia del origen de la ictericia, el tratamiento va encaminado a evitar la neurotoxicidad producida por el acúmulo de bilirrubina como plan terapéutico inicial (fototerapia y/o exanguinotransfusión). Continuar tratando si lo hubiera, la causa subyacente. Además de la corrección de las alteraciones clínicometabólicas.

Este trabajo es un estudio básico de observación indirecta, de corte transversal retrospectivo analítico y descriptivo; con el fin de determinar los factores asociados (datos perinatales de la madre y del neonato) que influyen, en la aparición de la de la hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatales del hospital Universitario de Guayaquil en el 2016.

Se pretende aumentar la información médica basada en evidencia con el fin de que las autoridades sanitarias tengan más recursos para para optimizar el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal para seleccionar, planificar y evaluar las estrategias adecuadas para el tratamiento de la enfermedad o sus complicaciones según la realidad de nuestra población.

Palabras claves: Neonato, Hiperbilirrubinemia Neonatal, Ictericia, Factores asociados, UCIN.

**ASSOCIATED FACTORS OF NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA IN THE
NEONATAL INTENSIVE CARE UNIT AT THE GUAYAQUIL UNIVERSITY
HOSPITAL IN 2016.**

Author: Rubén Andrés Valle Sabando

Advisor: Dra. Dorys Maricruz Salvatierra Almeida

ABSTRACT

Neonatal jaundice is one of the main reasons for neonatal medical consultation. Jaundice is one of the most common conditions that require medical attention in newborns and refers to the yellowing of the skin and mucous membranes caused by the fixation of bilirubin in fatty tissue Subcutaneous; Serum bilirubin levels are generally greater than or equal to 5-7 mg / dl and appear after the second day of life as an expression of a physiological condition in up to 80% of preterm infants and 60% of infants at term. The causes of neonatal jaundice are multiple and produce direct, indirect or combined hyperbilirubinemia of varying severity.

In most cases, it is usually benign but, because of the neurotoxic effect of bilirubin, at-risk neonates should be monitored to avoid severe hyperbilirubinemia leading to neurological disorders such as acute encephalopathy and kernicterus.

The study of a patient with jaundice begins with a complete anamnesis, physical examination and complementary tests that will be staggered according to the results obtained. Our priorities will be: to diagnose if it presents a medically treatable infection, to identify metabolic alterations and analytical alterations that can be corrected and to detect extrahepatic obstructive lesions that are susceptible of surgery.

Regardless of the origin of jaundice, the treatment is aimed at avoiding the neurotoxicity caused by the accumulation of bilirubin as an initial therapeutic plan (phototherapy and / or

exchange blood transfusion). Continue to try if there was, the underlying cause. In addition to the correction of clinical and metabolic alterations.

This work is a basic study of indirect observation, cross-sectional, analytical and descriptive; In order to determine the associated factors (perinatal data of the mother and neonate) influencing the appearance of neonatal hyperbilirubinemia in the neonatal intensive care area at the Guayaquil University Hospital in 2016.

It is intended to increase evidence-based medical information so that health authorities have more resources to optimize the management of neonatal hyperbilirubinemia to select, plan and evaluate appropriate strategies for the treatment of the disease or its complications according to reality of our population.

Keywords: Neonate, Neonatal hyperbilirubinemia, Jaundice, Associated factors, NICU

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Ictericias por hiperbilirrubinemia ind. no conj.	11
Tabla 2 Ictericias por hiperbilirrubinemia ind	11
Tabla 3 Causas de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido según el momento de aparición	13
Tabla 4 Factores que predisponen a la hiperbilirrubinemia neonatal.....	14
Tabla 5 Total de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales que desarrollaron hiperbilirrubinemia: fisiologica y patologica; en el 2016	31
Tabla 6 Total de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales que desarrollaron hiperbilirrubinemia segun el sexo; en el 2016	32
Tabla 7 Distribución de pacientes según edad gestacional que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, en el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia en el 2016.	33
Tabla 8 Distribución de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, en el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia e incompatibilidad sanguínea entre el recién nacido y la madre, en el 2016	34
Tabla 9 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, en el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia, con un peso al nacer menor a 2,5 kg, en el 2016.	35
Tabla 10 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia, y nacieron por via vaginal o cesarea, en el 2016.	36
Tabla 11 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia, de madres multiparas o primigesta, en el 2016.	37

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1 Indicaciones de fototerapia.....	24
GRAFICO 2 Indicaciones de exanguinotransfusión.....	24
GRAFICO 3 Total de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales que desarrollaron hiperbilirrubinemia: fisiologica y patologica; en el 2016	31
GRAFICO 4 Total de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales que desarrollaron hiperbilirrubinemia segun el sexo; en el 2016	32
GRAFICO 5 Distribución de pacientes según edad gestacional que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, en el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia en el 2016.	33
GRAFICO 6 Distribución de pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, en el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia e incompatibilidad sanguínea entre el recién nacido y la madre, en el 2016	34
GRAFICO 7 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia, con un peso al nacer menor a 2,5 kg, en el 2016.	35
GRAFICO 8 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia y nacieron por via vaginal o cesarea, en el 2016.	36
GRAFICO 9 Pacientes que ingresaron al area de unidad de cuidados intensivos neonatales, el cual desarrollaron hiperbilirrubinemia, de madres multiparas o primigesta, en el 2016.	37

INDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
JUSTIFICACION	5
DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA:	6
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:	6
OBJETIVOS:.....	7
OBJETIVO GENERAL:.....	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	7
CAPITULO II	8
MARCO TEORICO	8
DEFINICIÓN	8
METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA.....	9
TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA.....	9
ETIOPATOGENIA.....	9
Ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada (hbnc).....	10
a) Ictericia fisiológica.....	10
b) Ictericia por lactancia materna.....	10
c) Ictericias patológicas.....	10
Ictericias hemolíticas.....	10
Ictericias por defecto de la conjugación	10
Ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada	12
a) Ictericias por enfermedad hepatocelular.....	12
b) Ictericias por afectación de la vía biliar.....	12
FISIOPATOLOGÍA	14
PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	15
DIAGNÓSTICO	16
ANAMNESIS.....	17
EXPLORACIÓN	17

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	18
TRATAMIENTO	19
HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA	19
Fototerapia.....	19
Inmunoglobulinas intravenosas.....	21
Metaloporfirinas.	21
Fenobarbital.....	22
Quelantes.....	22
Seroalbúmina	23
Exanguinotransfusión.	23
HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA.....	25
TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO.....	25
CRITERIOS DE INGRESO.....	26
PREVENCIÓN	26
CAPITULO III	28
MATERIALES Y METODOS	28
CARACTERIZACION DE LA ZONA DE TRABAJO	28
UNIVERSO Y MUESTRA.....	28
UNIVERSO.....	28
MUESTRA	28
VIABILIDAD.....	28
PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	29
RECURSOS UTILIZADOS.....	29
RECURSOS HUMANOS.....	29
RECURSOS FÍSICOS	29
CRONOGRAMA DE ACTICIDADES.....	30
CAPITULO IV.....	31
RESULTADOS Y DISCUSION	31
CAPITULO V.....	38
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	38
CONCLUSIONES.....	38

RECOMENDACIONES.....	38
BIBLIOGRAFÍA.....	39

INTRODUCCION

La hiperbilirrubinemia neonatal constituye una entidad clínica que se presenta con frecuencia en las unidades de Neonatología, por tanto es un problema de salud pública en la población neonatal, por lo que es importante tener conocimiento sobre sus causas para prevenir secuelas. Aparte de las formas etiológicas que comportan una hepatopatía aguda o crónica y la consecuente disfunción hepática, el riesgo más destacable de la ictericia neonatal es la aparición de encefalopatía bilirrubínica en sus diferentes expresiones clínicas y la enfermedad kernicterus.

Este trabajo es un estudio básico de observación indirecta, de corte transversal retrospectivo analítico y descriptivo; con el fin de determinar los factores asociados (datos perinatales de la madre y del neonato) que influyen, en la aparición de la de la hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatales del hospital Universitario de Guayaquil en el 2016.

Para la ejecución del trabajo se tomó literatura médica basada en la evidencia de revistas médicas de países como: México, España, Costa Rica, así mismo como artículos publicados por hospitales de España y Ecuador para desarrollar el marco teórico y contrastar la situación actual de nuestra población en estudio con el resto del mundo.

Se revisaron las historias clínicas del año 2016. Se los interpreto y se establecieron relaciones entre los datos perinatales y factores de riesgo asociados a la hiperbilirrubinemia neonatal fisiológica y patológica.

Así las autoridades sanitarias tendrán herramientas para para optimizar el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal para seleccionar, planificar y evaluar las estrategias adecuadas para el tratamiento de la enfermedad o sus complicaciones según la realidad de nuestra población.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ictericia es una de las condiciones más comunes que requieren atención médica en los recién nacidos y se refiere a la coloración amarillenta de piel y mucosas causada por la fijación de bilirrubina en el tejido graso subcutáneo; generalmente, se observa cuando los niveles séricos de bilirrubina son mayores o iguales a 5-7 mg/dl y aparece después del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica hasta en un 80% de los prematuros y en un 60% de los a término. Las causas de ictericia neonatal son múltiples y producen hiperbilirrubinemia directa, indirecta o combinada, de severidad variable. (6)

En la mayoría de los casos, suele ser benigna, pero, por el efecto neurotóxico de la bilirrubina, los neonatos de riesgo deben ser vigilados para evitar hiperbilirrubinemia severa que produzca alteraciones neurológicas como encefalopatía aguda y kernicterus, los cuales son causa prevenible de parálisis cerebral y pueden presentarse en los prematuros con niveles bajos de bilirrubinas.

Los neonatos amamantados son más propensos a desarrollar ictericia fisiológica en la primera semana de vida y cerca del 10% son ictericos al mes de vida. La ictericia prolongada es generalmente inofensiva, pero puede ser un indicio de una enfermedad hepática grave.

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2° a 7° día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto. Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a

término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.

Existe una elevada variabilidad debido al origen multicausal de la enfermedad. El 60% de los recién nacidos a término y el 80% recién nacidos pretérmino presentan hiperbilirrubinemia durante la primera semana de vida. (6)

En Estados Unidos, aproximadamente el 60% de los recién nacidos (2'4 millones) desarrollan ictericia neonatal cada año, habiéndose documentado ictericia neonatal en un 15.6% de los recién nacidos. (6)

En un reciente estudio italiano, realizado en Roma, el 28'5% de los prematuros tardíos (34-36+6 semanas de edad gestacional) presentaron ictericia que requirió tratamiento con fototerapia. Dicha ictericia apareció principalmente entre el 2º y el 4º día de vida y se resolvió sólo con fototerapia. (6)

En Dinamarca se ha estimado una incidencia de 1'4 casos por cada 100.000 nacimientos a término o prematuros tardíos. La incidencia de hiperbilirrubinemia severa en el Reino Unido es de 7.1 casos por cada 100.000 nacidos vivos, con una incidencia de encefalopatía bilirrubínica fue de 0.9 casos por cada 100.000 habitantes. (6)

En un estudio sueco, el 59% de la población estudiada presentaba hiperbilirrubinemia neonatal. (6)

En Pakistán, se encontró una incidencia de hiperbilirrubinemia neonatal de 39.7 casos por cada 1.000 habitantes. (6)

En un estudio realizado en Lagos (Nigeria), un 6'7% presentó ictericia neonatal, de los cuales un 5.5% recibió fototerapia y un 1.9% exanguinotransfusión. (6)

En Canadá se estima que aproximadamente 5.000 recién nacidos a término desarrollan hiperbilirrubinemia severa cada año; en China se estima sobre 150.000 recién nacidos a término anuales. (6)

En un estudio realizado en Oporto (Portugal), el 11% presentaba hiperbilirrubinemia significativa. (6)

Un estudio realizado en Grecia halló una hiperbilirrubinemia neonatal significativa en el 6% de los recién nacidos a término y prematuros tardíos. (6)

“Hiperbilirrubinemia Neonatal en el Hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, 2014 la prevalencia de hiperbilirrubinemia neonatal fue del 49,4%. El 84,5% de estos pacientes fueron a término. El 56% de sexo masculino y el 44% de sexo femenino. El 52,6% nacieron por cesárea y el 47,4%, por parto eutócico. Las principales causas fueron ictericia fisiológica con el 56,9%, seguida de la inmunización ABO con el 24,1%; siendo la fototerapia el tratamiento más utilizado, con una frecuencia del 81,9%. (7)

La hiperbilirrubinemia severa tratada con exanguinotransfusión se ha convertido en una situación relativamente rara en la actualidad, por lo que se decidió excluirlo de la búsqueda; no obstante, la hiperbilirrubinemia moderada se observa en aproximadamente el 60% de los neonatos a término y en el 80% de los neonatos pretérmino durante la primera semana de vida debido a una menor vida media de las células rojas de la sangre y a la inmadurez de la función hepática.

Para optimizar el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal, es necesaria una gestión del riesgo como herramienta para seleccionar, planificar y evaluar las estrategias adecuadas para el tratamiento de la enfermedad. (8)

JUSTIFICACION

El hospital universitario de Guayaquil es una institución pública de gran demanda, brindando servicios de ginecología (hospitalización, parto, postparto, quirófanos) y pediatría (emergencia, sala, UCIN, UCIP) en donde existe una alta tasa de nacimientos por año. Es un hospital de segundo nivel que atiende un gran número de pacientes con riesgo perinatal. Por estas razones, radica la importancia y necesidad de un análisis de las principales patologías presentadas por estos pacientes. La hiperbilirrubinemia neonatal es nuestro tema de investigación, por tanto este trabajo se basa en conocer su prevalencia y factores asociados en nuestra población.

Existe poca investigación científica en Ecuador, con esta investigación se pretende enriquecer la literatura médica basada en la evidencia en torno a nuestra población.

Quienes serán beneficiados serán los pacientes puesto que los resultados encontrados permitirán a las autoridades competentes tanto internos del hospital como regionales y/o gubernamentales, tener información en base a nuestra población para tomar decisiones en temas de prevención, diagnóstico y tratamiento de los neonatos que desarrollen hiperbilirrubinemias.

Es en este hospital que realizo mi año de internado, por tanto estoy en el hospital durante 4 rotaciones. Este es un trabajo descriptivo retrospectivo, en el área de UCIN del Hospital Universitario de Guayaquil, en el cual se revisara las historias clínicas del año 2016. Mi tutora, la Dra. Dorys Salvatierra es Coordinadora del Área de Pediatría del Hospital. Por tanto son mínimos los recursos financieros y se disponen de los recursos humanos y materiales; se cuenta con el tiempo necesario para la ejecución del proyecto como con la accesibilidad a la información para la investigación.

DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA:

Naturaleza: Medicina Humana

Campo de investigación: Neonatología

Área de investigación: Hiperbilirrubinemia

Problema: Reconocimiento de Factores asociados

Espacial: Hospital Universitario de Guayaquil

Temporal: Periodo comprendido entre junio 2015 – noviembre 2016.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la prevalencia de la hiperbilirrubinemia neonatal fisiológica en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil en el 2016?

¿Cuál es la prevalencia de la hiperbilirrubinemia neonatal patológica en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil en el 2016?

¿Cuál es el sexo que más presenta hiperbilirrubinemia neonatal en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil en el 2016?

¿Cuál es la relación entre una edad gestacional, la incompatibilidad sanguínea del recién nacido con la madre, un peso del neonato hasta 2,5 kg, con la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil en el 2016?

¿Cuál es la relación entre nacimientos por vía vaginal, madres primigestas o multíparas con la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil en el 2016?

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar los factores asociados que influyen, en la aparición de la hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatal del Hospital Universitario de Guayaquil.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar la prevalencia de la hiperbilirrubinemia neonatal fisiológica en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil, mediante un estudio descriptivo retrospectivo en el 2016.
- Identificar la prevalencia de la hiperbilirrubinemia neonatal patológica en el área de cuidados intensivos neonatales en el hospital universitario de Guayaquil, mediante un estudio descriptivo retrospectivo en el 2016.
- Establecer la relación entre: la edad gestacional, incompatibilidad sanguínea del recién nacido con la madre, un peso del neonato hasta 2,5 kg; con la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatal del hospital Universitario de Guayaquil, mediante un estudio descriptivo retrospectivo en el 2016.
- Relacionar nacimientos por vía vaginal, madres primigestas o multíparas con la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal en área de cuidados intensivos neonatal del hospital Universitario de Guayaquil, mediante un estudio descriptivo retrospectivo en el 2016.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

Ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina. Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. La bilirrubina total sérica es la combinación de la bilirrubina conjugada y no conjugada, en los neonatos la bilirrubina total sérica está casi totalmente compuesta por bilirrubina indirecta y unida a proteínas de la sangre, particularmente a la albúmina. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia. (1)

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2º a 7º día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto. (1)

Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino. (1)

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

La bilirrubina proviene del catabolismo del hemo, cuya fuente mayor es la hemoglobina de los glóbulos rojos. El hemo se transforma en bilirrubina mediante reacciones enzimáticas en las que intervienen sobre todo la hemo oxigenasa y la bilirrubina reductasa. La bilirrubina no conjugada es un pigmento hidrófobo y tóxico que circula en la sangre unida a la albúmina. En el hígado, la bilirrubina se capta por el hepatocito, y es conjugada por la uridin difosfato glucoronosil tranferasa 1A1 (UGT-1A1). Los derivados de la bilirrubina son hidrófilos, no tóxicos y se eliminan en la bilis. (2)

TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA

La encefalopatía bilirrubínica aguda es la manifestación aguda de la toxicidad bilirrubínica durante las primeras semanas de vida, la cual ocurre en tres fases: primera fase ocurre entre 1°- 2° día, presenta pobre succión, llanto fuerte, letargo, hipotonía y convulsiones, la segunda fase transcurre en la mitad de la primer semana postnatal, se caracteriza por hipertonía de los músculos extensores, opistótonos, retrocolis y fiebre, y la tercer fase ocurre después de la primer semana, presenta de estupor a coma, no se alimenta, llanto estridente, hipertonía apnea, fiebre y convulsiones. El Kernicterus son las secuelas crónicas y permanentes del depósito biliar en los ganglios basales y núcleos del tronco cerebral, parálisis cerebral coreoatetosis, tremor, displasia dental, sordera neurosensorial, daño cognitivo.(2)

ETIOPATOGENIA

La ictericia nunca es una entidad en sí misma sino el reflejo de una enfermedad específica subyacente con varias etiologías a distintos niveles del metabolismo de la Bilirrubina. A la hora del diagnóstico es esencial diferenciar entre hiperbilirrubinemia no conjugada (HBNC), hiperbilirrubinemia conjugada (HBC) y periodo de inicio (neonatal o no) por estar ocasionados estos cuadros por entidades diferentes (Tablas I y II). (3)

Ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada (hbnc)

a) Ictericia fisiológica

Ictericia monosintomática de inicio a partir del segundo día de vida, con un pico máximo de B de 12- 15 mg/dl en el 3º-5º día, no persistiendo más allá del 7º día. No requiere tratamiento pero sí observación y seguimiento por si se tratase de una ictericia patológica. Se debe a una limitación del hígado para metabolizar el exceso de bilirrubina producida en los primeros días de vida. (3)

b) Ictericia por lactancia materna

Ictericia asintomática de inicio tardío entre el 4º- 7º día con cifras de B hasta 20 mg/dl en la 2ª-3ª semana que puede prolongarse hasta la 4ª-12ª semana de vida. El diagnóstico es clínico tras la exclusión de otras causas. El tratamiento es aumentar el número de tomas, buena hidratación y, si es preciso por la cifra de bilirrubina, fototerapia. Es debida principalmente a un incremento de la circulación enterohepática con aumento de la reabsorción de bilirrubina. (3)

c) Ictericias patológicas

Ictericias hemolíticas

– Ictericia isoimmune por incompatibilidad fetomaterna (Rh, ABO, otras) produciendo cuadros de ictericia grave de inicio muy precoz (< 24 horas de vida), asociada a anemia con test de Coombs positivo. (3)

– Ictericias no isoimmune por policitemia, cefalohematomas, deglución de sangre, etc., presentando ictericia más leve, de inicio más tardío y sin asociarse a anemia. (3)

Ictericias por defecto de la conjugación

– Síndrome de Crigler-Najjar tipo I. Se debe a la ausencia de la glucuroniltransferasa con herencia autosómica dominante. Provoca una ictericia precoz, intensa con niveles de bilirrubina indirecta > 25 mg/dl, con el consiguiente riesgo de kernicterus si no se realiza un tratamiento precoz y agresivo. No responde al fenobarbital. (3)

– Síndrome de Lucey-Driscoll o hiperbilirrubinemia neonatal familiar transitoria. Ictericia grave que se inicia en las primeras 48 horas, normalizándose alrededor de los 14 días de vida. Es causada por un inhibidor de la glucuroniltransferasa en el suero de los recién nacidos y sus madres. (3)

– Ictericias por obstrucción del tracto gastrointestinal. La estenosis hipertrófica del píloro, el íleo meconial, la enfermedad de Hirschsprung, etc., se pueden manifestar como ictericia junto con síntomas de obstrucción. Se produce por el aumento de la circulación enterohepática. (3)

– Ictericias por endocrinopatías. El hipotiroidismo, los hijos de madre diabética, la galactosemia pueden presentar ictericia asociada a los síntomas del defecto endocrino. (3)

Tabla 1 Ictericias por hiperbilirrubinemia ind. no conj.

Tabla 2 Ictericias por hiperbilirrubinemia ind

TABLA I. Ictericias por hiperbilirrubinemia indirecta no conjugada
<p>Periodo neonatal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ictericia fisiológica 2. Ictericia por lactancia materna 3. Ictericias patológicas <ul style="list-style-type: none"> • Ictericias por anemias hemolíticas <ul style="list-style-type: none"> – Ictericias isoimunes por incompatibilidad Rh, ABO, etc – Ictericias no isoimunes <ul style="list-style-type: none"> . Hemólisis intravascular: policitemia . Hemólisis extravascular: cefalohematomas, hemorragia intracraneal, sangre deglutida • Ictericias por obstrucción gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> – Estenosis hipertrófica de píloro – Íleo meconial – Enfermedad de Hirschsprung – Atresia duodenal • Ictericias por endocrinopatías <ul style="list-style-type: none"> – Hipotiroidismo – Hijo de madre diabética • Ictericias por defectos de la conjugación <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de Crigler-Najjar tipo I – Síndrome de Lucey-Discroll – Galactosemia

TABLA II. Ictericias por hiperbilirrubinemia conjugada
<p>Periodo neonatal</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ictericias por afectación hepatocelular <ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis: víricas (CMV, herpes, adenovirus, ECHO, etc.), bacterianas (<i>E. coli</i>, estreptococo, <i>Listeria</i>, etc.) • Hepatitis idiopática neonatal • Hepatopatía hipóxico-isquémica • Hepatopatías de base metabólica <ul style="list-style-type: none"> – Galactosemia – Fructosemia – Tirosinemia – Déficit α1-antitripsina – Fibrosis quística • Hepatopatía por nutrición parenteral 2. Ictericias por afectación de la vía biliar <ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia biliar intrahepática • Atresia biliar extrahepática • Quiste de colédoco • Perforación espontánea de los conductos biliares 3. Otras <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis, infecciones urinarias

Ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada

La hiperbilirrubinemia conjugada se define cuando la cifra de bilirrubina conjugada en plasma es > 2 mg/dl o más del 20% de la cifra total de bilirrubina. Siempre es consecuencia de una enfermedad hepatobiliar. En todos los casos la hiperbilirrubinemia conjugada enmascara un cuadro de colestasis: coluria, hipoacolia, prurito y alteraciones bioquímicas (elevación de transaminasas, fosfata alcalina, colesterol, etc.). La gravedad de estas ictericias la determina la lesión hepática y sus consecuencias (fallo hepático, hipertensión portal, encefalopatía). (3)

a) Ictericias por enfermedad hepatocelular

– Infecciosas. Se presentan de forma brusca con ictericia y otros síntomas y signos acompañantes: irritabilidad, fiebre, microcefalia, hepato-esplenomegalia, vómitos, etc. Entre ellas están las hepatitis víricas (las más frecuentes son por TORCH, más raras por virus de la hepatitis B o C), hepatitis bacterianas, sepsis, infección del tracto urinario. (3)

– Hepatitis neonatal idiopática o colestasis idiopática neonatal. Ictericia colestástica de causa desconocida, de aparición entre la 2^a-3^a semana de vida, asociada a vómitos, escasa ingesta y presencia de heces acólicas de forma intermitente. (3)

– Ictericia de base metabólica. Síndrome de colestasis por enfermedades metabólicas como la galactosemia, tirosinemia, intolerancia a la fructosa, etc., que se acompaña de vómitos, letargia, irritabilidad, pobre succión y hepatomegalia. (3)

b) Ictericias por afectación de la vía biliar

Presentan un fallo en la secreción biliar junto con aumento de la bilirrubina. Suelen presentar un curso no agudo con buen estado general, ictericia, hepatomegalia y heces claras. (3)

- Hipoplasia biliar intrahepática. Ictericia con hepatomegalia y cuadro de colestasis. Hay dos formas, una no sindrómica y otra sindrómica (síndrome de Alagille) con alteraciones faciales, cardíacas (soplo cardiaco), anomalías vertebrales, etc. Su tratamiento es médico (favorecedores del flujo biliar, vitaminas, etc.). (3)
- Atresia biliar extrahepática. Ictericia entre la 2ª- 3ª semana de vida con colestasis y hepatomegalia. Su tratamiento es quirúrgico (Kasai o hepatoportoenterostomía) y se debe realizar lo más precoz posible, entre la 6ª-10ª semana de vida; si falla, está indicado el trasplante hepático. (3)
- Quiste de colédoco. Clínica y bioquímicamente igual que la atresia de vías biliares, su diagnóstico es ecográfico. Su tratamiento es quirúrgico. (3)

Tabla 3 Causas de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido según el momento de aparición

	1er día	2º - 7º día	+ 8º día
Frecuentes	hemolítica por isoimmunización ABO o Rh	Fisiológica Cursos anómalos de la fisiológica Lactancia materna Poliglobulia Hemolítica Infecciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética	Fisiológica Cursos anómalos de la fisiológica Lactancia materna Poliglobulia Hemolítica Infecciosa Aumento de la circulación enterohepática Hijo de diabética Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética
Poco frecuentes	Infección intrauterina	Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabética	Otras causas y pseudobstructivas Hepatopatías connatales Endocrinometabólicas Tóxicas

FISIOPATOLOGÍA

El recién nacido en general tiene una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos cuyo tiempo de vida promedio es menor que en otras edades y muchos de ellos ya están envejecidos y en proceso de destrucción; además que el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. La ingesta oral está disminuida los primeros días, existe una disminución de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación entero-hepática. Finalmente, al nacimiento el neonato está expuesto a diferentes traumas que resultan en hematomas o sangrados que aumentan la formación de bilirrubina y además ya no existe la dependencia fetal de la placenta. (4)

Tabla 4 Factores que predisponen a la hiperbilirrubinemia neonatal

Mayor número de eritrocitos
Menor supervivencia del glóbulo rojo
Eritrocitos envejecidos en proceso de destrucción
Ingesta oral disminuida, y escasa flora intestinal (mayor circulación entero-hepática)
Insuficiente funcionalidad hepática
Presencia de sangrados y hematomas
Ausencia de placenta

La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. El factor hemo por la acción de la enzima hemo-oxigenasa se transforma en biliverdina, produciéndose además monóxido de carbono que se elimina por los pulmones y hierro libre que puede ser reutilizado en la síntesis de hemoglobina. La biliverdina se convierte en bilirrubina por acción posterior de la biliverdina reductasa (NADPH). Esta bilirrubina se denomina indirecta o no conjugada y es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre. Un gramo de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina y aproximadamente se forman 8-10 mg de bilirrubina al día por cada kilogramo de peso corporal. (4)

La albúmina capta dos moléculas de bilirrubina indirecta. La primera se une fuertemente a la bilirrubina, pero la segunda tiene una unión lábil y puede liberarse fácilmente en presencia de factores clínicos (deshidratación, hipoxemia, acidosis), agentes terapéuticos (ácidos grasos por alimentación parenteral) y algunas drogas (estreptomina, cloranfenicol, alcohol benzílico, sulfisoxazole, ibuprofeno), que compiten con esta unión y liberan bilirrubina en forma libre a la circulación. Un gramo de albúmina puede unir hasta 8,2 mg de bilirrubina. La bilirrubina indirecta libre penetra fácilmente al tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. Al llegar la bilirrubina al hepatocito se desprende de la albúmina y es captada en sitios específicos por las proteínas Y-Z (ligandinas), cuyos niveles son bajos los primeros 3-5 días de vida, las cuales transportan la bilirrubina indirecta al interior del hepatocito hacia el retículo endoplásmico liso, donde se lleva a cabo la conjugación, siendo la enzima más importante la uridil difosfoglucuronil transferasa-UDPGT y el producto final un compuesto hidrosoluble, la bilirrubina directa o glucuronato de bilirrubina. La bilirrubina directa o conjugada es excretada activamente hacia los canalículos biliares, la vesícula biliar y luego al intestino, donde la acción de las bacterias la transforman en urobilinogeno. La ausencia o escasa flora bacteriana, el inadecuado tránsito intestinal y la enzima beta glucuronidasa produce desconjugación de la bilirrubina que es reabsorbida por el intestino, incrementando la circulación entero hepática. (4)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/dL. Es necesario evaluar la ictericia neonatal con el niño completamente desnudo y en un ambiente bien iluminado, es difícil reconocerla en neonatos de piel oscura, por lo que se recomienda presionar la superficie cutánea. (4)

Con relación a los niveles de bilirrubina y su interpretación visual errada, es común que se aprecie menor ictericia clínica en casos de piel oscura, policitemia, ictericia precoz y neonata sometidos a fototerapia y que se aprecie más en casos de ictericia tardía, anemia, piel clara, ambiente poco iluminado y prematuros. (4)

La ictericia neonatal progresa en sentido céfalo-caudal y se puede estimar en forma aproximada y práctica aunque no siempre exacta, los niveles de séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas siguiendo la escala de Kramer. Figura #1 (4)

Existen dos patrones clínicos de presentación de la ictericia neonatal, sin considerar la etiología y como base para el manejo:

1. Hiperbilirrubinemia severa temprana, generalmente asociada a una producción incrementada por problemas hemolíticos y presente antes de las 72 horas de vida. (4)
2. Hiperbilirrubinemia severa tardía, generalmente asociada a una eliminación disminuida, que puede o no asociarse a incremento de su producción y presente luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación entero hepática, etc. (4)

DIAGNÓSTICO

El estudio de un paciente con ictericia comienza con una anamnesis completa, exploración física y pruebas complementarias que se irán escalonando en función de los resultados obtenidos. La implicación de la ictericia en procesos que pueden ser fatales o dejar secuelas graves hace que en la urgencia nos tengamos que plantear una aproximación diagnóstica lo más precoz posible. Nuestras prioridades serán: diagnosticar si presenta una infección médicamente tratable, identificar alteraciones metabólicas y alteraciones analíticas de riesgo que puedan ser corregidas y detectar lesiones obstructivas extrahepáticas que sean susceptibles de cirugía. Para llegar a un diagnóstico nos ayudará ir respondiendo a estas preguntas: (3)

1. ¿Es la bilirrubina no conjugada o la conjugada la que está elevada?
2. Si es la bilirrubina no conjugada: ¿es un neonato y esa cifra puede causarle daño neurológico?, ¿es debida a un aumento de la producción o defecto de la conjugación?
3. Si es la bilirrubina conjugada ¿es por un problema hepatocelular o del árbol biliar?

4. ¿Es un proceso agudo o crónico?

5. ¿Presenta síntomas o signos de riesgo de posible evolución fatal?

ANAMNESIS

El primer paso es descartar si estamos o no ante una ictericia patológica. Para ello preguntaremos por factores que sugieran una enfermedad hemolítica (historia familiar de enfermedades hemolíticas, inicio de la ictericia antes de las 24 horas de vida, origen étnico, historia de incompatibilidad fetomaterna, palidez), que sugieran un incremento de la destrucción de glóbulos rojos (policitemia, hematomas), que se asocien con aumento de la producción de bilirrubina (hijo de madre diabética, prematuridad, lactancia materna, ayuno prolongado). Se buscarán signos de enfermedades asociadas como infección urinaria, enfermedad metabólica, obstrucción digestiva (vómitos, letargia, apneas, rechazo de la alimentación, inicio de la ictericia después del 3er día de vida, etc.) y signos de colestasis (coloración oscura de la orina, heces claras, persistencia de la ictericia más allá de 3 semanas, etc.). (3)

EXPLORACIÓN

Será completa y detallada, buscando: alteraciones de piel y mucosas (intensidad de la ictericia, palidez, petequias, marcas de rascado, arañas vasculares, hematomas) que nos hagan pensar en anemias, hepatopatías crónicas, colestasis, etc.; adenopatías (infecciones); soplos cardíacos (síndrome de Alagille); hepatomegalia (dura o nodular en cirrosis, de borde fino y dolorosa en hepatitis); esplenomegalia (en casos de infecciones connatales, anemias hemolíticas, hipertensión portal, etc.); ascitis (generalmente implica enfermedad crónica), y alteraciones neurológicas (confusión, delirio, hiperreflexia en encefalopatía hepática). (3)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se harán de forma escalonada.

1. Bilirrubina total y fraccionada. En todo niño con ictericia de más de 2 semanas de vida hay que medir los niveles de bilirrubina total y directa (nivel de evidencia C). (3)
2. Si hay elevación de bilirrubina indirecta (sugiere hemólisis)
 - Grupo sanguíneo y Rh del niño y la madre si es neonato.
 - Hemograma completo con reticulocitosis y frotis periférico.
 - Estudio de coagulación.
 - Test de Coombs.
 - Estudio de sepsis. Otras pruebas, no en Urgencias: T3, T4 y TSH, electroforesis de hemoglobinas, estudio enzimático, test de esferocitosis, etc. (3)
3. Si hay elevación de la bilirrubina directa (sugiere enfermedad hepatobiliar)
 - Test de función hepática: AST, ALT, FA, GGT (nos informan sobre el grado de inflamación hepática y de colestasis), tiempo de protrombina, fibrinógeno, proteínas totales, albúmina, glucosa, amonio (reflejan el grado de función de síntesis hepática).
 - La elevación predominante de ALT y AST sugiere daño hepatocelular.
 - La elevación predominante de FA y GGT sugiere enfermedad biliar. (3)

 - Ecografía abdominal: a todo paciente con elevación de la bilirrubina conjugada se le deberá realizar una ecografía abdominal para ver la arquitectura hepática y excluir enfermedad del tracto biliar (nivel de evidencia A). (3)

Para completar el estudio hasta llegar a un diagnóstico etiológico, se pueden realizar otras pruebas ya no en Urgencias, como son: serología de virus hepatotropos, determinación de alantitripsina, estudio inmunológico, test del sudor, biopsia hepática, etc. (3)

TRATAMIENTO

Frente a décadas pasadas, en las que se recomendaban tratamientos enérgicos por temor a la ictericia nuclear, en la actualidad prefiere adoptarse una actitud menos agresiva en cuanto al tratamiento de esta entidad. (1)

Se especula con el papel protector de la bilirrubina como potente antioxidante endógeno, y con la hipótesis de que una reducción excesiva de la misma podría favorecer las lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, especialmente en el prematuro. (1)

Con independencia del origen de la ictericia, el tratamiento va encaminado a evitar la neurotoxicidad producida por el acúmulo de bilirrubina. (5)

La alimentación deberá procurarse una hidratación correcta, adecuándose posteriormente la alimentación si se sospecha una enfermedad hepatobiliar o metabolopatía. Cuando se cree debida a lactancia materna se aumentarán la frecuencia de las tomas, pero si a pesar de ello la bilirrubinemia sobrepasa los 18 mg/dL, con tendencia a ascender, se puede considerar su sustitución durante 2-3 días por una fórmula de inicio y si al reintroducirla se presenta hiperbilirrubinemia importante, lo cual es poco probable, se suprimirá definitivamente. No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado

HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA

Fototerapia.

Es el tratamiento inicial en todos los casos, incluso cuando está indicada la exanguinotransfusión, mientras se prepara para esta. El máximo efecto de la fototerapia se produce durante las primeras 24-48 horas y cuantos mayores son las cifras de partida. La piel oscura no altera su eficacia. Entre las complicaciones de la fototerapia, se encuentran: las deposiciones blandas, el aumento de pérdidas insensibles (pueden llegar a un 40% en

los niños a término, y al 80% en los prematuros) y la consiguiente deshidratación. El descenso esperable con fototerapia normal es de un 10-20% de la cifra inicial en las primeras 24 horas, y con fototerapia intensiva puede llegar al 30-40%. (5)

Desde 1958 se viene utilizando la luminoterapia o fototerapia convencional e intensiva, utilizando la luz blanca o la azul fluorescentes con excelentes resultados. Su efecto es local, actuando sobre la bilirrubina circulante a través de los capilares cutáneos, transformándola en isómeros no tóxicos (lumirrubina) e hidrosolubles. (4)

Existe una relación directa entre la intensidad de la luz, la superficie expuesta de la piel y su efecto terapéutico. Es importante cambiar de posición al paciente y tener la mayor superficie corporal desnuda expuesta a los efectos de la luminoterapia, con excepción de los ojos que deben estar cubiertos, para evitar posibles daños retinianos. (4)

La luminoterapia se utiliza en forma continua, aunque la forma intermitente es también efectiva. De esta manera no limitamos el tiempo de contacto del niño con su madre y mantenemos la lactancia materna exclusiva a libre demanda. La dosis lumínica útil está entre 6-9 mw/cm²/ nm, en la longitud de onda entre 420-500 nm. (4)

Generalmente se utiliza la luz blanca o la luz azul con un mínimo de seis de tubos. La distancia paciente-luminoterapia aconsejada es de 20-30 cm, con una protección plástica (*plexiglas*) para evitar la irradiación infrarroja y los accidentes casuales. La vida media de los tubos de luz es de aproximadamente 2000 h u 80 días de uso continuo. Se recomienda verificar con cada productor de tubos, su tiempo de vida útil y no caer en la "focoterapia" o luminoterapia inefectiva por el uso de tubos viejos sin actividad terapéutica. (4)

La luminoterapia es el método mayormente utilizado para el tratamiento y profilaxis de la ictericia neonatal indirecta. Disminuye los niveles de bilirrubinemia independientemente de la madurez del neonato, la presencia o no de hemólisis o el grado de ictericia cutánea y disminuye la necesidad de recambio sanguíneo. La efectividad de la luminoterapia guarda

una relación directa con los niveles de bilirrubina sérica, a mayores niveles mayor efectividad. (4)

Se recomienda suspender la luminoterapia cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina en 4-5 mg/dL y por debajo de 14-15mg/dL. El efecto de rebote es menor a un mg/dL y es infrecuente. (4)

Se describen como efectos adversos inmediatos el incremento en el número de las deposiciones, eritemas, distensión abdominal y deshidratación, situaciones que mejoran al discontinuar el tratamiento. Se ha descrito el síndrome del bebé bronceado por la coloración que adquiere la piel del niño expuesto a luminoterapia con niveles elevados de bilirrubina directa. (4)

Inmunoglobulinas intravenosas.

Puede estar indicada en los casos graves de enfermedad hemolítica y se usa de manera conjunta con la fototerapia. Existe una reducción en el grado de hemólisis y, por consiguiente, en la necesidad de exanguinotransfusión(11). La pauta más usada consiste en administrar 1 g/kg el primer día y, si es necesario, continuar con 0,5 g/kg/día los dos días siguientes. (5)

Metaloporfirinas.

La protoporfirina-estaño (PPSn) y la mesoporfirina estaño (MPSn), han sido utilizadas recientemente en casos de hiperbilirrubinemia de diversas causas con resultados favorables. Estos compuestos se fijan a la hemo-oxigenasa más ávidamente que el propio factor *hem*, bloqueando de esta manera el acceso del sustrato natural al punto de fijación de la enzima inhibiendo la degradación del factor *hem* y por consiguiente la producción de bilirrubina. Como estos compuestos no contienen hierro y por lo tanto no pueden fijar el oxígeno, no pueden ser transformados oxidativamente en bilirrubina por la enzima hemo-oxigenasa, por lo que permanecen intactos hasta que se excretan. Los compuestos se presentan en viales

para inyección intramuscular (20 $\mu\text{mol/mL}$); la dosis recomendada es de 6 $\mu\text{mol/kg}$ IM en dosis única en las primeras 24 horas después del nacimiento. (4)

Se han demostrado útiles en las ictericias hemolíticas por isoimmunización ABO y en la enfermedad de CriglerNajjar. Las metaloporfirinas constituyen una alternativa terapéutica prometedora pero no están aprobadas de forma unánime para su uso en el RN. (1) Actualmente no están comercializadas. (5)

Fenobarbital.

Es un potente inductor enzimático, especialmente de la glucuronil-transferasa mejorando la conjugación de la bilirrubina. Se aconseja administrar entre 2-5 mg/kg/día en tres dosis por 7-10 días. Su acción es tardía y se necesita 3-4 días para obtener niveles séricos terapéuticos. El tratamiento exclusivo con fenobarbital o asociado con luminoterapia adecuada, utilizado en forma cautelosa y en circunstancias especiales, puede evitar el recambio sanguíneo. (4)

Quelantes.

El agar gel o carbón administrados por vía oral, son sustancias no absorbibles que se unen a la bilirrubina intestinal, facilitando su eliminación, disminuyendo el círculo enterohepático (4). El más recomendado es el agar al 1%. (1).

Los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces, interfiriendo en el círculo enterohepático y pueden ser útiles especialmente en los prematuros. (1)

Seroalbúmina.

Fija la bilirrubina indirecta libre. Está indicada antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1 g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada. (1)

Exanguinotransfusión.

Esta técnica se realiza cuando los niveles de bilirrubina son muy elevados y existe riesgo de encefalopatía y cuando han fracasado el resto de medidas. Consiste en el recambio, generalmente, por la vena umbilical, con sangre total lo más fresca posible, de dos veces la volemia del neonato. Durante el procedimiento, se deberán realizar controles de electrolitos, hematocrito y bilirrubina(12). Entre las complicaciones, pueden producirse: trastornos hidroelectrolíticos(13), sobrecarga de volumen, infección, aumento del riesgo de enterocolitis(14), plaquetopenia, etc. (5)

La tendencia actual es tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero y la utilización de sangre implica el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades. En casos de prematuros, se sugiere evitar que el nivel de bilirrubina indirecta sobrepase el equivalente al 1% del peso del neonato, hasta los 2000 g de peso.

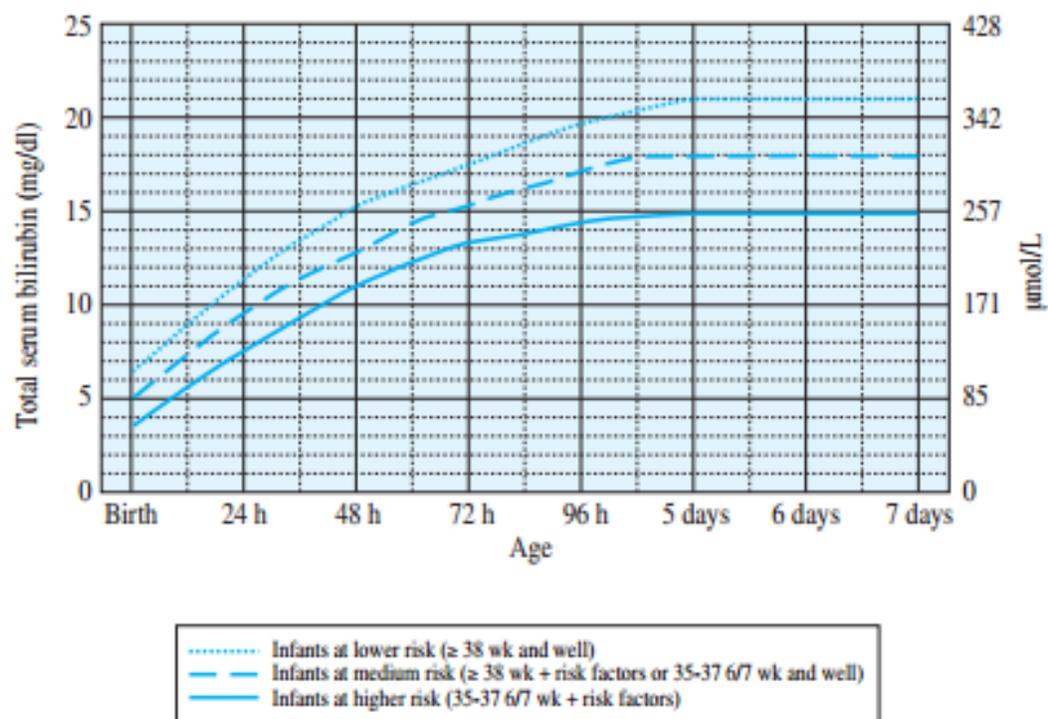


GRAFICO 1 Indicaciones de fototerapia

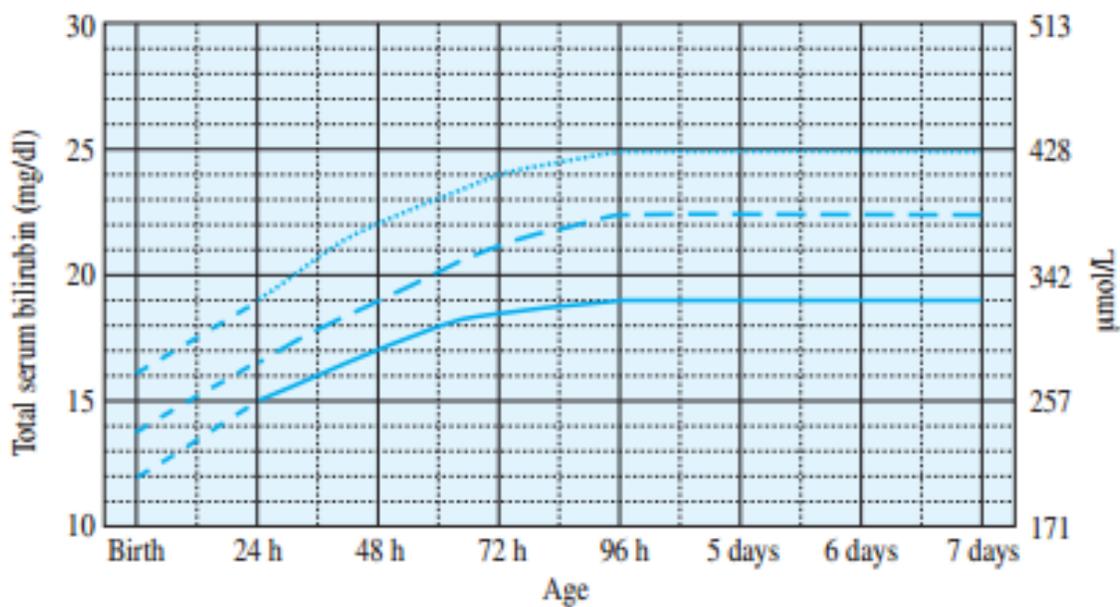


GRAFICO 2 Indicaciones de exanguinotransfusión

HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA

– Tratamiento, si lo hubiera, de la enfermedad hepatobiliar subyacente y tratamiento del síndrome colestásico. Corrección de las alteraciones clínicometabólicas (edemas, ascitis, infección, hipoglucemia, etc.) si las presentase. (5)

Los procedimientos quirúrgicos dependen de la existencia o no de una vía biliar anastomosable y, en caso de ausencia de respuesta a otros tratamientos, el trasplante hepático es una opción terapéutica a tener en cuenta, especialmente en las formas de anomalías de vías biliares intrahepáticas, cirrosis hepática, metabolopatías y enfermedad de CriglerNajjar. (1)

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

Es fundamental mantener una hidratación satisfactoria, que si no se consigue por vía oral obligará a instaurar una perfusión endovenosa. La antibioterapia sólo se indicará cuando exista sospecha de infección. La corticoterapia se considera actualmente contraindicada en las colostasis graves, por ser ineficaz y predisponer a las infecciones graves. (1)

A fin de prevenir la aparición de ictericia nuclear es obligado procurar evitar los factores que desplazan la bilirrubina de la albúmina, “rompen” la barrera hematoencefálica (hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales) o producen acidosis. En las ictericias obstructivas se administrarán suplementos semanales de vitaminas A, D, E y K y también se aconseja añadir vitamina C, complejo B y calcio. Si el prurito es intenso se administrará fenobarbital y resincolestiramina. (1)

CRITERIOS DE INGRESO

Se ingresará a todo paciente con síntomas o signos de mal pronóstico por el riesgo vital que puede tener o la posibilidad de quedar con secuelas, como son los casos de:

– Fallo hepático fulminante. – Septicemia. – Infección abdominal: absceso hepático, colangitis supurativa, peritonitis. – Crisis hemolíticas, anemias con inestabilidad hemodinámica. – Nivel del bilirrubina en recién nacidos que precisen fototerapia o exanguinotransfusión. (3)

PREVENCIÓN

Las medidas de prevención son fundamentales, en esta patología. Existen diversos factores de riesgo que ayudan a seleccionar aquellos neonatos con mayor riesgo de hiperbilirrubinemia grave. La monitorización de los niveles séricos constituye una pieza clave. Deberá realizarse, despistaje de enfermedad hepática en las ictericias prolongadas. (5)

Aunque se pensaba que la encefalopatía bilirrubínica era ya una enfermedad del pasado, siguen existiendo casos de afectación cerebral por niveles tóxicos de bilirrubina. (5)

La prevención comienza en el periodo prenatal, en el que se debería realizar a todas las mujeres embarazadas, análisis de grupo ABO y Rh; así como, “screening” de anticuerpos. Si la madre no posee dicho “screening” o si es Rh negativa, se recomienda realizar grupo Rh y examen directo (test de Coombs) a su ingreso en la maternidad. Si la madre es O positivo, es una opción, realizar en el cordón umbilical, grupo y test de anticuerpos. (5)

Debe realizarse una medición de bilirrubina, si la ictericia aparece antes de las 24 horas de vida. Cuando el neonato icterico abandona el hospital antes de las 48 o 72 horas de vida, debería realizarse una revisión de este, entre los 4 y 5 días de vida respectivamente. (5)

Debe aconsejarse a las madres que lactan a pecho, entre 8 y 12 tomas al día en los primeros días de vida del niño; ya que, la ingesta hídrica inadecuada, contribuye al desarrollo de hiperbilirrubinemia. (5)

En el caso de ictericia prolongada, por encima de las dos semanas (valorando las características de la ictericia y la aparición de coluria/acolia), debe realizarse examen de bilirrubina conjugada y transaminasas (descartar enfermedad hepática), así como, despistaje de alteraciones tiroideas y galactosemia. (5)

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

CARACTERIZACION DE LA ZONA DE TRABAJO

El trabajo de titulación se realizará en el Hospital Universitario de Guayaquil, ubicado en la Avenida Perimetral Km 23½, en la zona norte de la ciudad de Guayaquil en la parte suroccidental de la Provincia del Guayas en la Republica de Ecuador.

UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO

Pacientes hasta 28 días de vida nacidos o no en el HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL que ingresen al área de cuidados intensivos neonatales desde junio 2015- noviembre 2016.

MUESTRA

Pacientes hasta 28 días de vida nacidos o no en el HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL que ingresen al área de cuidados intensivos neonatales y desarrollan hiperbilirrubinemia desde junio 2015- noviembre 2016.

VIABILIDAD

El presente trabajo se realizará de manera documentada, revisando historias clínicas que cumplan con criterios clínicos para la investigación. Es viable porque cuenta con el apoyo del tutor, autoridades del departamento de docencia, autorización correspondiente de la Universidad de Guayaquil, recursos económicos del investigador y actualmente colaboro como Interno Rotativo de Medicina del Hospital Universitario de Guayaquil.

PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

2015-2016

RECURSOS UTILIZADOS

RECURSOS HUMANOS

- Investigador (Estudiante de medicina)
- Tutor (Dra. Dorys Salvatierra) (PINTOS FUENTES, 2012)
- Personal de estadística del Hospital Universitario de Guayaquil

RECURSOS FÍSICOS

- Computadora portátil
- Papel bond
- Bolígrafos
- Calculadora
- Programa estadístico.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de Actividades	AÑO 2016								AÑO 2017					Responsable
	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	
REUNION CON EL TUTOR														Investigador
PLANTEAMIENTO DEL ANTEPROYECTO														Investigador
ELABORACION DE CAPITULO 1														Investigador
ELABORACION DE CAPITULO 2														Investigador
ELABORACION DE CAPITULO 3														Investigador
REVISIÓN DE BORRADOR DE ANTEPROYECTO														Tutor
CORRECCIONES														Investigador
APROBACION DEL ANTEPROYECTO														Tutor
REVISION BIBLIOGRAFICA														Investigador
RECOLECCION DE DATOS														Investigador
EJECUCION DEL TRABAJO DE TITULACION														Investigador
ESTRUCTURACION DEL DISEÑO INVESTIGATIVO														Investigador
ELABORACION DEL CAPITULO 4														Investigador
ELABORACION DEL CAPITULO 5														Investigador
ELABORACION DEL CAPITULO 6														Investigador
PRESENTACION DEL TRABAJO DE TITULACION														Investigador

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

TOTAL DE PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES QUE DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA: FISIOLÓGICA Y PATOLÓGICA; EN EL 2016

Tabla 5

	NEONATOS QUE DESARROLLAN HIPERBILIRRUBINEMIA
HIPERBILIRRUBINEMIA FISIOLÓGICA.	105
HIPERBILIRRUBINEMIA PATOLÓGICA	22
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

Se revisaron las historias clínicas de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016. Se obtuvo una población de 127 recién nacidos (100%), de los cuales correspondieron hiperbilirrubinemia fisiológica 84 casos (66%) y patológicas 43 casos (34%) respectivamente. Se demuestra una mayor frecuencia en la aparición de una hiperbilirrubinemia benigna.

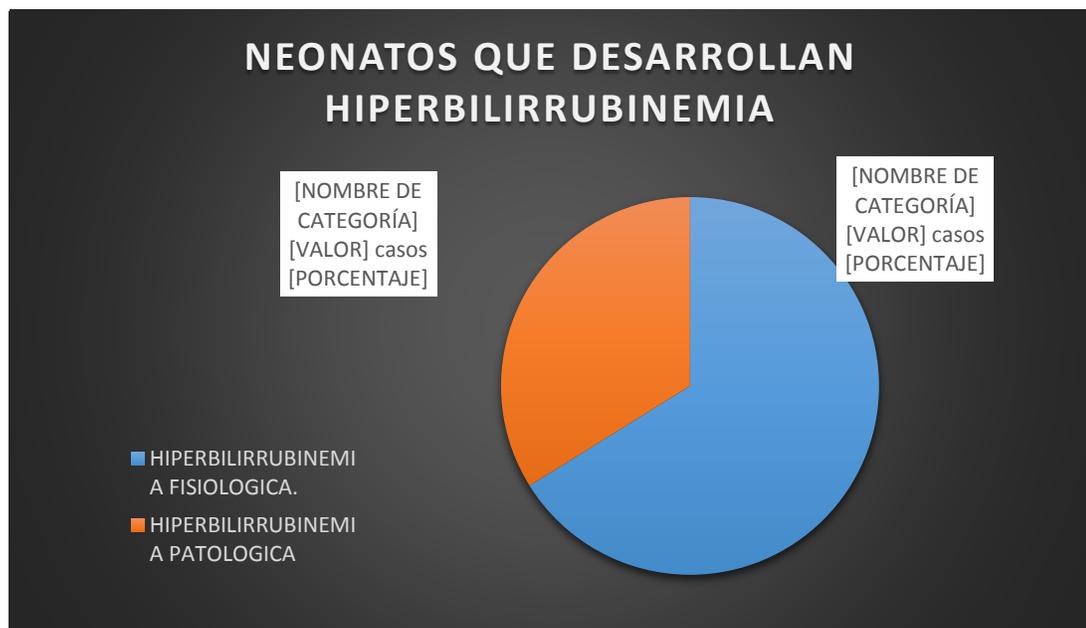


GRAFICO 3

TOTAL DE PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES QUE DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA SEGUN EL SEXO; EN EL 2016

Tabla 6

	NEONATOS QUE DESARROLLAN HIPERBILIRRUBINEMIA
MASCULINO	105
FEMENINO	22
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016, según el sexo. Se obtuvo un porcentaje mayor del 66% (84 casos) en varones y 43 % en mujeres (43 casos). Por tanto se podría considerar el sexo masculino más susceptible a desarrollar ictericia neonatal.

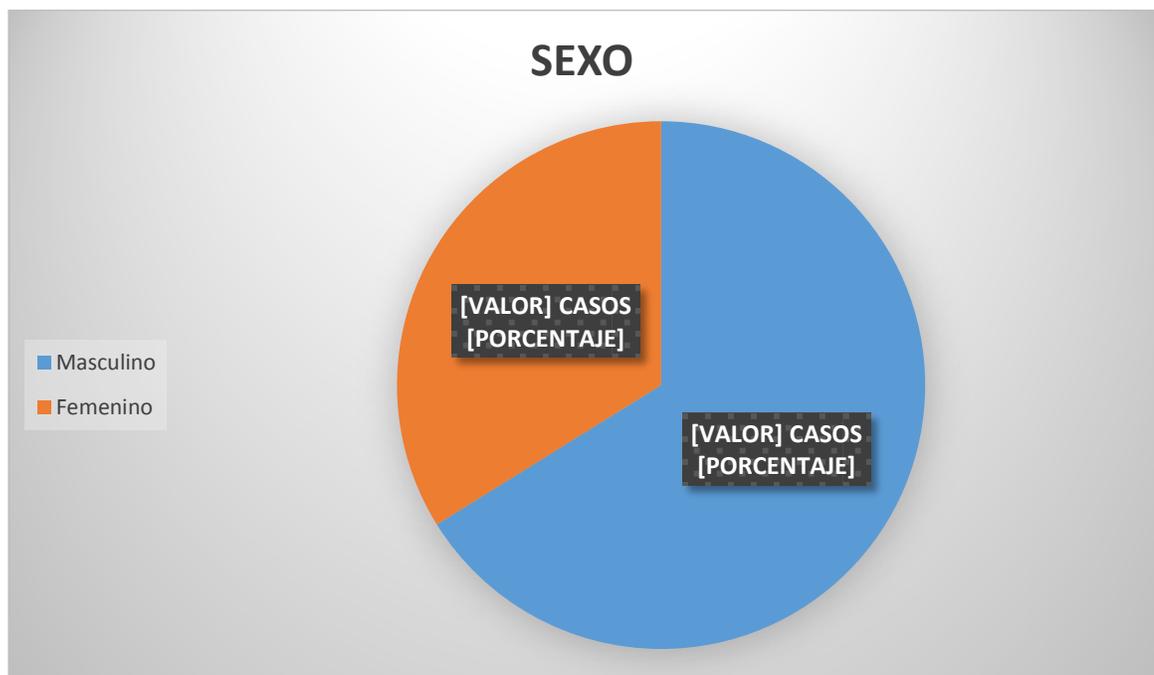


GRAFICO 4

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EDAD GESTACIONAL QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, EN EL CUAL DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA EN EL 2016.

Tabla 7

	NEONATOS QUE DESARROLLAN HIPERBILIRRUBINEMIA
RECIEN NACIDO PRETERMINO	65
RECIEN NACIDO A TERMINO	39
RECIEN NACIDO POSTERMINO	21
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016, según su edad gestacional. Mientras menor sea la edad gestacional de neonato al nacimiento mayor son las posibilidades de desarrollar hiperbilirrubinemia., así se obtuvo 65 casos (52 %) en prematuros, 21 casos (17 %) en RN a término y 21 casos (31 %) en RN posttermino.



GRAFICO 5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, EL CUAL DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA E INCOMPATIBILIDAD SANGUÍNEA ENTRE EL RECIÉN NACIDO Y LA MADRE, EN EL 2016.

Tabla 8

	INCOMPATIBILIDAD FETOMATERNA (RH, ABO, OTRAS)
SI	105
NO	22
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016, y alguna incompatibilidad sanguínea fetomaterna (rh, ABO, otras). Dentro de las causa de hiperbilirrubinemia neonatal patológica 31 casos se debieron por algún tipo de incompatibilidad sanguínea fetomaterna (rh, ABO).

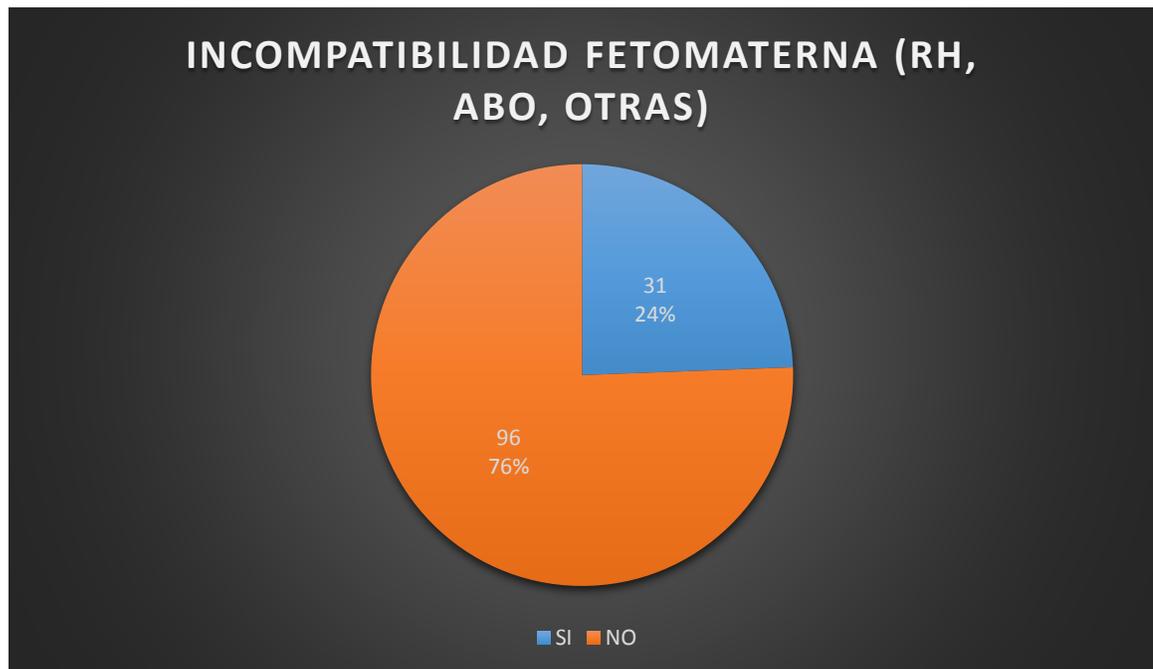


GRAFICO 6

PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, EN EL CUAL DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA, CON UN PESO AL NACER MENOR A 2,5 KG, EN EL 2016.

Tabla 9

	RN CON PESO AL NACER MENOR A 2.5 KG
SI	61
NO	66
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016, con un peso al nacer menor de 2.5 kg. Se obtuvo 61 casos (48%) con bajo peso al nacer. Cabe mencionar que forman parte del grupo de neonatos pretérmino.

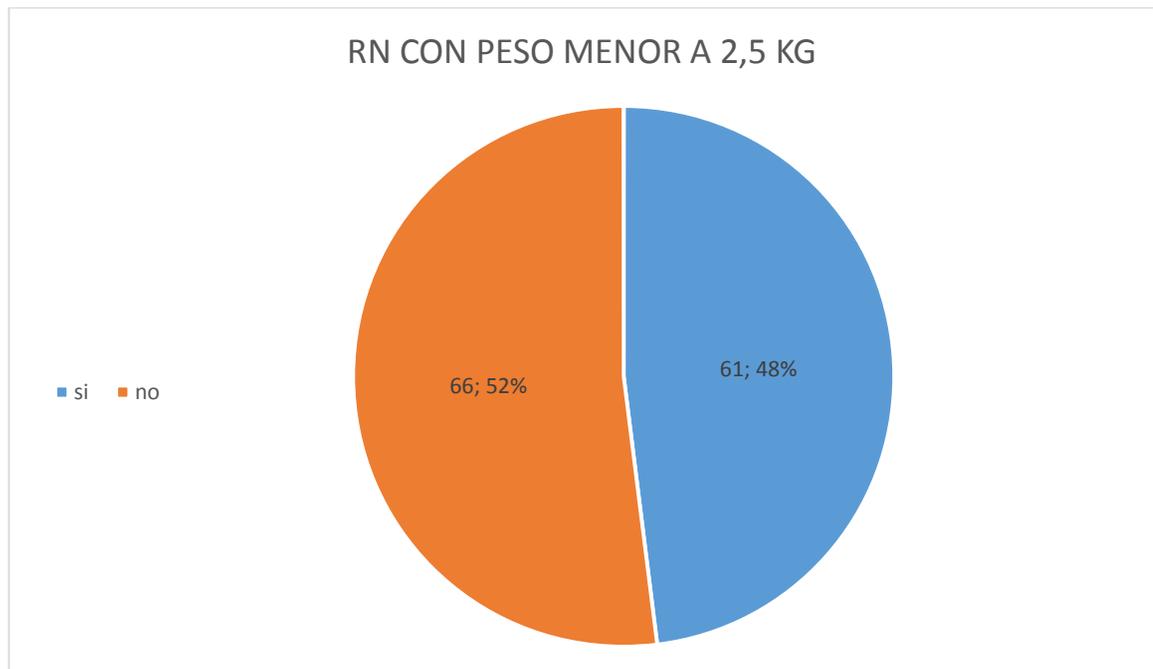


GRAFICO 7

PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, EN EL CUAL DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA, Y NACIERON POR VIA VAGINAL O CESAREA, EN EL 2016.

Tabla 10

	NEONATOS NACIDOS POR:
VIA VAGINAL	49
CESAREA	78
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016, nacidos por vía vaginal o cesárea. 78 casos por cesárea (61%) 49 casos por vía vaginal (39%)

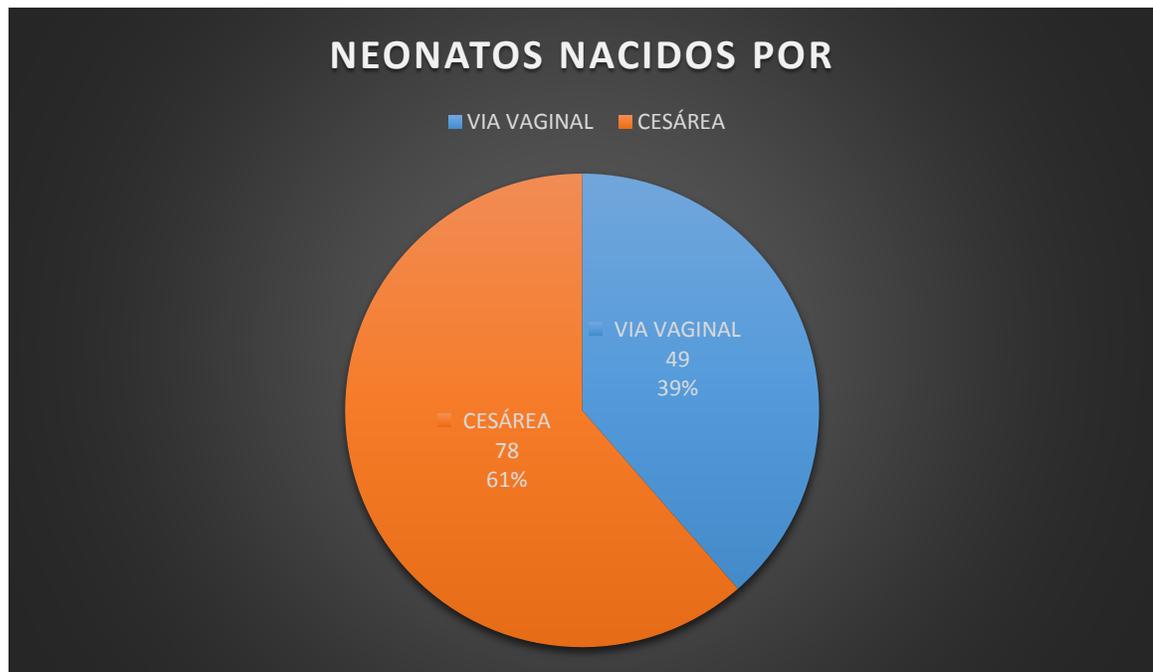


GRAFICO 8

PACIENTES QUE INGRESARON AL AREA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, EL CUAL DESARROLLARON HIPERBILIRRUBINEMIA, DE MADRES MULTIPARAS O PRIMIGESTA, EN EL 2016.

Tabla 11

	HIJOS DE MADRES:
PRIMIGESTA	48
MULTIPARA	79
TOTAL	127

INTERPRETACION DE DATOS:

La tabla indica la distribución de recién nacidos ingresados en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Universitario de Guayaquil que presentaron hiperbilirrubinemia en el 2016 nacidos de madres primigesta con 48 casos (38%) y múltipara 79 casos (62%).

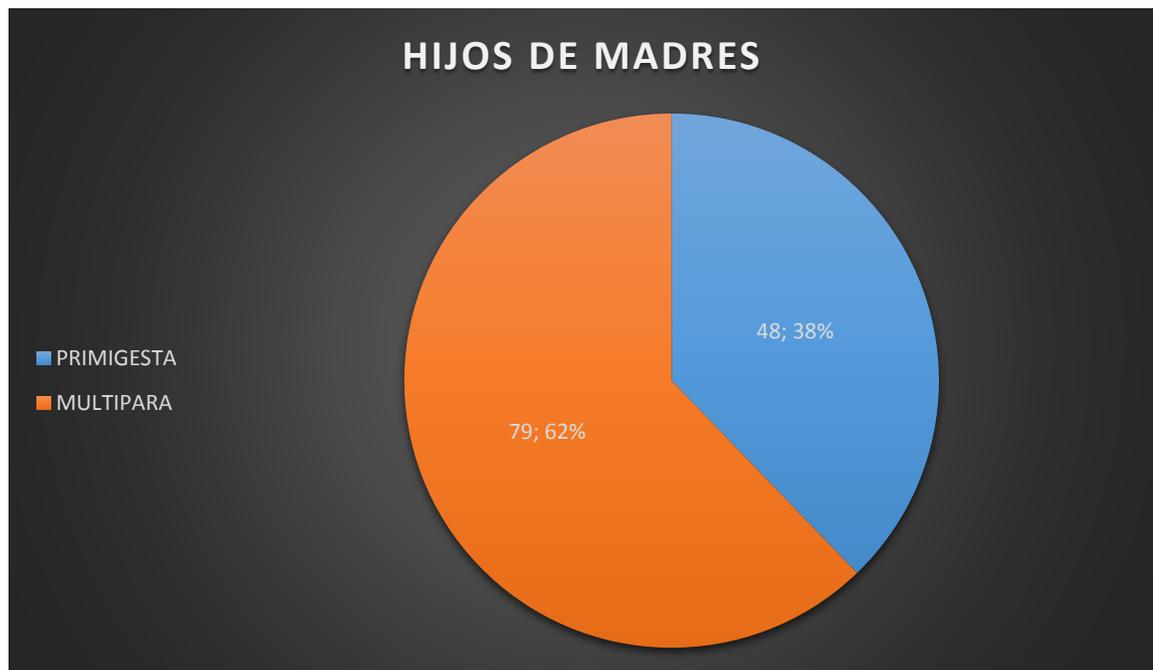


GRAFICO 9

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

La hiperbilirrubinemia neonatal es una condición común en nuestro sistema sanitario. En este trabajo de investigación obtenemos resultados similares a los encontrados en otros hospitales nacionales y extranjeros. Su aparición aumenta en frecuencia asociada al: sexo masculino, multigesta, cesárea, peso bajo al nacer. Los casos de hiperbilirrubinemia fisiológica duplican en frecuencia a los casos de hiperbilirrubinemia patológica. Los casos de hiperbilirrubinemia patológica más común fueron ictericia por incompatibilidad fetomaterna (Rh, ABO, otras) e ictericias por policitemia. Los pocos casos que requirieron tratamiento quirúrgico, o de mayor complejidad se refirieron a hospitales de tercer nivel. No se registró complicaciones por encefalopatía aguda o kernicterus.

RECOMENDACIONES

La ictericia neonatal se debe considerar una condición de mucha importancia y ser valorada en forma rutinaria, junto con los signos vitales en una evaluación médica diaria del neonato y tomar en cuenta los factores de riesgo que nos orientarían a la posibilidad de desarrollar hiperbilirrubinemia severa. Por tanto trasciende determinar la conducta y tratamiento correctos para así evitar morbilidad mayor o/y mortalidad asociada a esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. RODRIGUEZ, J. M. (2008). ICTERISIA NEONATAL. *ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRIA*, 372.
2. MADRIGAL, C. (2014). ICTERICIA NEONATAL. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXI*, 759-760.
3. PINTOS FUENTES, I. (2012). ICTERICIA. *ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRIA*, 115-120.
4. GONZALES DE PRADA, E. (2005). ACTUALIZACION HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL. *SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRIA*, 26-28.
5. OMEÑACA TERES, F., & GONZÁLES GALLARDO, M. (2014). ICTERISIA NEONATAL. *PEDIATR INTEGRAL*, 367,371.
6. PICO, M. J. (2011). HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL: SITUACION ACTUAL. *RECIEN REVISTA CIENTIFICA DE ENFERMERIA*, 4-5.
7. SALAMEA, M. J., & REINOSO, J. G. (2014). HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL EN EL HOSPITAL DR. TEODORO MALDONADO CARBO EN LA CIUDAD DE GUAYAQUIL, 2014. *PANORAMA MEDICO*, 1-5.
8. CASTRO, D. S. (2014). INCIDENCIA DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL. 12-13-14.