



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y  
a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza  
Bustamante en el periodo del 2022 al 2024**

**AUTOR (ES):**

**Paltán Jara Luis Augusto  
Kon Mera Anthony Josué**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dra. Navas Hurel Devie Sayonara**

**Guayaquil, Ecuador**

**27 de mayo del 2025**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Luis Augusto Paltán Jara** y **Anthony Josué Kon Mera**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

### **TUTOR (A)**



**Devie Sayonara  
Navas Hurel**



f. \_\_\_\_\_  
**Dra. Devie Sayonara Navas Hurel**

### **DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 27 del mes de mayo del año 2025**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Luis Augusto Paltán Jara y Anthony Josué Kon Mera**

### **DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE ICTERICIA PATOLÓGICA EN NEONATOS PRETÉRMINO Y A TÉRMINO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE EN EL PERIODO DEL 2022 AL 2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 27 del mes de mayo del año 2025**

### **LOS AUTORES**



**Luis Augusto Paltán  
Jara**



f.

**Luis Augusto Paltán Jara**



Firmado electrónicamente por:  
**ANTHONY JOSUE KON  
MERA**

f.

**Anthony Josué Kon Mera**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Luis Augusto Paltán Jara** y **Anthony Josué Kon Mera**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **PREVALENCIA DE ICTERICIA PATOLÓGICA EN NEONATOS PRETÉRMINO Y A TÉRMINO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE EN EL PERIODO DEL 2022 AL 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 27 del mes de mayo del año 2025**

### **LOS AUTORES**



**Luis Augusto Paltan  
Jara**



f.

**Luis Augusto Paltán Jara**



Firmado electrónicamente por:  
**ANTHONY JOSUE KON  
MERA**

f.

**Anthony Josué Kon Mera**

# REPORTE COMPILATIO



## Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024- LUIS PALTAN - ANTHONY KON-CORRECCION N3

Trabajo final corregido



**Nombre del documento:** Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024- LUIS PALTAN - ANTHONY KON- CORRECCION N3.pdf  
**ID del documento:** f30ceec27b188a0d9bf43bc8f574284663fd700  
**Tamaño del documento original:** 895,19 kB  
**Autor:** Anthony Kon

**Depositante:** Anthony Kon  
**Fecha de depósito:** 5/5/2025  
**Tipo de carga:** url\_submission  
**fecha de fin de análisis:** 5/5/2025

**Número de palabras:** 14,744  
**Número de caracteres:** 101.130

Ubicación de las similitudes en el documento:



### Fuentes de similitudes

#### Fuente considerada como idéntica

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<b>Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término...</b> #520ff7 El documento proviene de mi biblioteca de referencias	100%		Palabras idénticas: 100% (14,744 palabras)

#### Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<b>TT,LUIS, PALTAN Y KON,AVANCE#2,P74.pdf</b>   TT,LUIS, PALTAN Y KON,A... #a1a016 El documento proviene de mi biblioteca de referencias 16 fuentes similares	91%		Palabras idénticas: 91% (13,669 palabras)
2	<b>TRABAJO FINAL LUIS PALTAN - ANTONY KON.docx</b>   TRABAJO FINAL LU... #acd582 El documento proviene de mi biblioteca de referencias 15 fuentes similares	82%		Palabras idénticas: 82% (12,594 palabras)

#### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<b>Documento de otro usuario</b> #8c256c El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (39 palabras)
2	<b>hdl.handle.net</b>   Factores asociados a ictericia neonatal por lactancia materna en... https://hdl.handle.net/20.500.14138/7546	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (35 palabras)
3	<b>pubmed.ncbi.nlm.nih.gov</b>   Neonatal Jaundice Management: Improving Clinical ... https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38107652/	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (27 palabras)
4	<b>Documento de otro usuario</b> #f37c75 El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (32 palabras)
5	<b>Documento de otro usuario</b> #1983b2 El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (33 palabras)

#### Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas)

Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470290/>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532930/>
- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>

### TUTOR (A)



f. Dra. Devie Sayonara Navas Hurel

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos a aquellas personas que formaron parte de nuestra formación tanto a nivel universitario como a nivel del internado. Agradecemos a nuestros padre y familiares que estuvieron presente y apoyando durante nuestra formación. Y queremos agradecer a nuestra docente tutora que nos guio durante el desarrollo de nuestro trabajo de titulación.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo es dedicado en primer lugar a nuestros padres, por ser el pilar fundamental por brindar apoyo emocional y económico durante el desarrollo de nuestra carrera. Además, dedicamos el trabajo a aquellos amigos, docentes y compañeros que formaron parte de nuestro desarrollo tanto personal, como estudiantil.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO**  
DECANO O DELEGADO

f. \_\_\_\_\_

**DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**DRA. VIOLETA DE LAS MERCEDES YEPEZ MANCERO**  
OPONENTE

## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN .....	XIII
INTRODUCCIÓN .....	2
CAPÍTULO I.....	4
MARCO TEÓRICO .....	4
1.1    Fisiología de la bilirrubina .....	4
<b>1.1.1    Química de la bilirrubina</b> .....	<b>4</b>
<b>1.1.2    Producción de bilirrubina en el organismo</b> .....	<b>5</b>
<b>1.1.3    Recaptación/circulación enterohepática de bilirrubina</b> ..	<b>7</b>
<b>1.1.4    Bilirrubina en el cerebro</b> .....	<b>8</b>
<b>1.1.5    Bilirrubina en los neonatos</b> .....	<b>9</b>
1.2    Ictericia neonatal.....	10
<b>1.2.1    Epidemiología</b> .....	<b>10</b>
<b>1.2.2    Definición</b> .....	<b>11</b>
<b>1.2.3    Etiología</b> .....	<b>12</b>
<b>1.2.4    Fisiopatología</b> .....	<b>14</b>
<b>1.2.5    Factores de riesgo</b> .....	<b>16</b>
<b>1.2.6    Diagnóstico</b> .....	<b>18</b>
<b>1.2.7    Tratamiento</b> .....	<b>19</b>
<b>1.2.8    Complicaciones</b> .....	<b>21</b>
1.3    Fundamentos de la edad gestacional .....	23
<b>1.3.1    Recién nacidos pretérmino</b> .....	<b>23</b>
<b>1.3.2    Recién nacidos a término</b> .....	<b>30</b>
CAPÍTULO II.....	34
MATERIALES Y MÉTODOS.....	34
CAPÍTULO III.....	39
RESULTADOS.....	39
CAPÍTULO IV.....	49
análisis y DISCUSIÓN .....	49

CONCLUSIONES .....	56
RECOMENDACIONES.....	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58

## ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1.</i> Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término.....	39
<i>Tabla 2.</i> Características postnatales de la población de estudio .....	40
<i>Tabla 3.</i> Causas de ictericia patológica .....	41
<i>Tabla 4.</i> Niveles de bilirrubina y tiempo de estancia hospitalaria.....	42
<i>Tabla 5.</i> Relación entre el tiempo de inicio de la ictericia y las causas de ictericia patológica .....	45
<i>Tabla 6.</i> Tratamiento recibido en pacientes con ictericia patológica .....	47

## ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término.....	40
<i>Figura 2.</i> Causas de ictericia patológica .....	42
<i>Figura 3.</i> Niveles de bilirrubina y tiempo de estancia hospitalaria.....	44
<i>Figura 4.</i> Relación entre el tiempo de inicio de la ictericia y las causas de ictericia patológica .....	47
<i>Figura 5.</i> Tratamiento recibido en pacientes con ictericia patológica.....	48

## RESUMEN

**Introducción.** La ictericia neonatal es una condición que afecta más a los neonatos, especialmente prematuros, a causa de su inmadurez hepática y un mayor recambio de glóbulos rojos que suele resolver espontáneamente en un par de semanas, no obstante, los bebés con factores de riesgo deben ser vigilados. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024. **Metodología.** Estudio con nivel descriptivo, de tipo transversal, retrospectivo, mixto. **Resultados.** La prevalencia de ictericia patológica general fue del 25%, de los cuales, el 20% eran recién nacidos pretérmino y el 80% fueron a término. El 52% eran de sexo masculino, nacidos por parto (56%), con una edad gestacional promedio de 37,8 SG  $\pm$  2,1 y un peso al nacer promedio de 2776,6 g  $\pm$  551,35. La causa principal de ictericia fue la lactancia materna (60%), que apareció en su mayoría a los 3 y 4 días de vida. Los pacientes con estancia hospitalaria de 1-7 días tuvieron una bilirrubina total de 9.47 mg/dL en promedio, el cual aumentó gradualmente en aquellos con más días hospitalizados. Por último, el 60% recibió fototerapia como tratamiento de la ictericia patológica. **Conclusión.** La ictericia patológica en neonatos se asocia a distintas etiologías y prolonga la hospitalización, sin embargo, responde eficientemente a la fototerapia.

### ***Palabras claves***

Ictericia patológica, recién nacido a término, recién nacido pretérmino, neonatos, anemia hemolítica, obstrucción de las vías biliares

## INTRODUCCIÓN

La ictericia neonatal es una condición común que afecta a una gran parte de los recién nacidos, presentándose en más del 80% de los bebés prematuros (1,2) y en alrededor del 50% al 60% de los recién nacidos a término (3). La hiperbilirrubinemia, que es el aumento de los niveles de bilirrubina en la sangre, se debe a un desequilibrio entre su producción y la capacidad del hígado para procesarla (4). Se estima que la hiperbilirrubinemia extrema puede ser responsable de hasta 1,19 muertes por cada 1,000 nacidos vivos en países de ingresos bajos y medios, en contraste con 0,01 muertes por cada 1,000 en países de ingresos altos (5).

En América Latina, la ictericia neonatal afecta entre el 60 al 80% de los recién nacidos, siendo la mayoría de los casos por ictericia fisiológica, pero potencialmente neurotóxico. En México, se ha reportado una prevalencia de hiperbilirrubinemia del 17%, asociada principalmente a la prematuridad, lactancia materna y sepsis. En Chile, Perú y Bolivia, los índices de ictericia van entre el 69.2% y el 76.3%. En Colombia, el 60% de los recién nacidos presenta esta condición. En Ecuador, un estudio realizado en el Hospital General José María Velasco Ibarra en 2018 evaluó a 2,108 recién nacidos, de los cuales 84 fueron diagnosticados con ictericia neonatal, lo que representa una incidencia del 3.98% (6).

Esta condición es más prevalente en los primeros días de vida, especialmente en neonatos prematuros debido a su inmadurez hepática y un mayor recambio de glóbulos rojos. Aunque la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente en una o dos semanas, los bebés con factores de riesgo deben ser monitorizados cuidadosamente. Las causas más comunes incluyen sepsis, incompatibilidad sanguínea y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, entre otras (7). El manejo adecuado de la ictericia neonatal

es crucial para prevenir complicaciones a largo plazo, como el kernicterus, que se relaciona con daño cerebral irreversible (8,9).

# CAPÍTULO I.

## MARCO TEÓRICO

### 1.1 Fisiología de la bilirrubina

#### 1.1.1 Química de la bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento amarillo que se forma en el sistema reticuloendotelial durante el proceso de descomposición del hemo, siendo la hemoglobina la principal fuente. Este proceso se acelera en condiciones como la anemia hemolítica, donde el cuerpo produce más glóbulos rojos y, por lo tanto, más hemo. En personas sanas, la producción diaria de bilirrubina oscila entre 3.5 y 4 mg por kilogramo de peso corporal, mientras que en recién nacidos puede duplicarse. Los niveles elevados de bilirrubina en la sangre se conocen como hiperbilirrubinemia, y se pueden detectar mediante análisis de sangre o pruebas en la piel. En los recién nacidos, la ictericia es común y puede ser peligrosa si no se controla, ya que el exceso de bilirrubina puede ser neurotóxico (10–13).

La bilirrubina tiene una estructura química compleja, definida como un tetrapirrol, y su forma predominante en el cuerpo es el isómero 4Z,15Z. Esta estructura ha sido objeto de estudio desde su descubrimiento en 1937, y se ha confirmado que su conformación tiene implicaciones importantes en cómo se transporta y metaboliza en el cuerpo. La bilirrubina tiene una solubilidad muy baja en agua, lo que plantea desafíos en su estudio y tratamiento, especialmente en casos de ictericia en recién nacidos. La presencia de otros

isómeros también puede influir en su comportamiento biológico y clínico, lo que subraya la necesidad de más investigaciones (10–13).

### **1.1.2 Producción de bilirrubina en el organismo**

La bilirrubina se genera a través del catabolismo del hemo, un proceso que involucra la acción de la enzima hemo oxigenasa (HO). Esta enzima, que actúa como un regulador clave, descompone el hemo y produce biliverdina, hierro y monóxido de carbono (CO) en cantidades iguales. La biliverdina es rápidamente convertida en bilirrubina por la biliverdina reductasa (BVR). El CO resultante se une a la hemoglobina en los glóbulos rojos y se convierte en carboxihemoglobina, que luego se libera para permitir la entrada de oxígeno, completando así un ciclo esencial para la respiración (10–13).

Los niveles de carboxihemoglobina y la exhalación de CO pueden servir como indicadores de la producción de bilirrubina, especialmente en neonatos que pueden estar enfrentando hemólisis. Durante la primera semana de vida, la producción de bilirrubina aumenta debido al recambio acelerado de glóbulos rojos, y en condiciones normales, la mayor parte del CO se produce a partir de la degradación del hemo, principalmente de glóbulos rojos viejos. La actividad de la HO es más alta en ciertos órganos, como el hígado y el bazo, y se han identificado diferentes isoformas de esta enzima, siendo HO-1 la más importante en términos de respuesta a estímulos (10–13).

Un factor crucial en la producción de bilirrubina es la hemólisis, que puede ser inmunitaria o no inmunitaria. En los recién nacidos, hay un estado natural de mayor producción y menor eliminación de bilirrubina, que puede llevar a niveles peligrosos si hay una hemólisis no controlada. En estas

situaciones, la capacidad del hígado para conjugadas se ve comprometida, lo que puede derivar en encefalopatía aguda por bilirrubina. Por lo tanto, es esencial identificar a los bebés en riesgo para prevenir complicaciones (10–13).

La unión y transporte de la bilirrubina se ven influenciados por diversas condiciones y compuestos, que pueden desplazarla de la albúmina, aumentando así los niveles de bilirrubina libre. A pesar de la importancia de monitorear estos niveles en la práctica clínica, la medición de la bilirrubina libre no se realiza rutinariamente en EE. UU. debido a la complejidad de los métodos actuales (10–13).

Una vez en el hígado, la bilirrubina debe liberarse de la albúmina para ser procesada. En el hepatocito, se une a proteínas específicas que ayudan en su captura y procesamiento. Sin embargo, en los recién nacidos, la falta de ciertas proteínas transportadoras puede dificultar la retención de bilirrubina en las células hepáticas, lo que podría permitir que regrese a la circulación. Esto, sumado a la inmadurez del sistema de conjugación, contribuye a la hiperbilirrubinemia (10–13).

Por último, la excreción de bilirrubina conjugada está relacionada con el funcionamiento adecuado de los hepatocitos y el flujo biliar. Problemas en este proceso pueden resultar en colestasis, una condición que se asocia con un aumento en los niveles de bilirrubina y otros componentes biliares. La colestasis puede ser consecuencia de múltiples factores, desde defectos en el transporte biliar hasta infecciones, lo que hace esencial un enfoque integral para entender y tratar estas condiciones en neonatos (10–13).

Además de su función protectora, la bilirrubina tiene propiedades antiinflamatorias. En estudios con ratones, aquellos tratados con bilirrubina durante episodios de colitis presentaron menos pérdida de peso y menos severidad en la inflamación en comparación con los controles. Esto se atribuye a su capacidad para inhibir la migración de células inflamatorias y suprimir la expresión de ciertas enzimas que contribuyen a la inflamación. También se ha observado que la bilirrubina puede actuar como un antioxidante en situaciones de estrés oxidativo en la mucosa intestinal, reaccionando rápidamente ante el aumento de radicales libres y, potencialmente, fortaleciendo las defensas del intestino frente a condiciones adversas (10–13).

### **1.1.3 Recaptación/circulación enterohepática de bilirrubina**

La ictericia neonatal, en particular la que se relaciona con la leche materna, es un fenómeno que ha suscitado un considerable interés en la comunidad médica. La bilirrubina, que es un subproducto de la descomposición de los glóbulos rojos, se presenta en forma no conjugada en los recién nacidos. Este tipo de bilirrubina puede reabsorberse en los intestinos, lo que puede llevar a un aumento en los niveles de bilirrubina en sangre. En estudios realizados con lactantes alimentados con fórmulas, se observó que aquellos que recibieron agar, un estabilizador de bilirrubina, no mostraron un aumento significativo en sus niveles de bilirrubina tras las primeras horas de vida. Esto sugiere que la reabsorción intestinal de la bilirrubina juega un papel crucial en la ictericia fisiológica que muchos recién nacidos experimentan (10–13).

Además, la composición de la leche materna puede influir en la absorción de bilirrubina. Este fenómeno, conocido como "ictericia por leche materna", se diferencia de la "ictericia de la lactancia", donde la insuficiencia

de leche provoca un tránsito intestinal lento. Se ha encontrado que la lactancia materna puede contribuir a una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia no conjugada, así como a una pérdida de peso posnatal y una disminución en la producción de orina y heces en comparación con los lactantes que reciben fórmulas. Varios estudios han sugerido que la bilirrubina en la leche materna podría ser un factor que influye en este aumento (10–13).

Por último, el contenido de bilirrubina en el meconio, que puede ser significativamente alto, puede afectar la excreción y el tránsito intestinal. Aunque algunos tratamientos, como la estimulación rectal, han mostrado resultados mixtos en la reducción de la ictericia, la evidencia sigue siendo ambigua en cuanto a la eficacia de tales intervenciones. Así, el estudio de la ictericia neonatal, especialmente la relacionada con la leche materna, revela la necesidad de un enfoque multifacético para su comprensión y tratamiento (10–13).

#### **1.1.4 Bilirrubina en el cerebro**

El kernicterus es una condición grave que resulta de la acumulación de bilirrubina en el cerebro, causando una coloración amarillenta en áreas específicas, como los ganglios basales. Esta toxicidad puede dar lugar a una variedad de secuelas neurológicas a largo plazo en los sobrevivientes, que van desde problemas de movimiento hasta dificultades de aprendizaje y desarrollo. A lo largo de los años, se ha comprendido mejor cómo estas manifestaciones clínicas evolucionan, destacando síntomas como hipertonía y mala alimentación en los primeros meses, seguidos por retrasos en el desarrollo motor y posibles problemas auditivos a medida que el niño crece (10–13).

Los estudios han mostrado que incluso niveles moderados de hiperbilirrubinemia pueden llevar a déficits cognitivos y de comportamiento a largo plazo. La investigación ha identificado que la vulnerabilidad a la toxicidad de la bilirrubina varía entre los recién nacidos, lo que implica que algunos bebés pueden soportar niveles más altos sin daño, mientras que otros presentan síntomas con niveles más bajos. Esto sugiere que hay factores biológicos complejos que determinan la respuesta de cada individuo a la exposición a la bilirrubina (10–13).

### **1.1.5 Bilirrubina en los neonatos**

En los neonatos, la producción diaria de bilirrubina oscila entre 6 y 8 mg/kg, siendo aproximadamente el 80% de esta producción consecuencia de la destrucción de glóbulos rojos. Los neonatos producen bilirrubina no conjugada a un ritmo casi el doble que los adultos, debido a la rápida degradación de la hemoglobina fetal y a una vida útil más corta de los glóbulos rojos. Esta bilirrubina no conjugada es lipofílica y poco soluble en agua, lo que requiere su transformación en bilirrubina conjugada en el hígado para facilitar su excreción (13).

El proceso de conjugación de la bilirrubina es crucial, ya que convierte la forma no conjugada en glucurónidos de bilirrubina, que son solubles en agua. Sin embargo, la actividad de la enzima uridina difosfato-glucuronosiltransferasa (UGT1A1) es relativamente baja al nacer, lo que resulta en una acumulación de bilirrubina no conjugada en el hígado y, en consecuencia, en la circulación sanguínea. Esta acumulación puede ser tóxica, especialmente a altas concentraciones, y está relacionada con condiciones como el kernicterus, que implica daño cerebral (13).

La excreción de bilirrubina en neonatos se ha revisado, reconociendo que no es un proceso unidireccional, como se pensaba anteriormente. La bilirrubina conjugada, que normalmente se transporta del hígado al intestino para su excreción, puede también regresar al torrente sanguíneo a través de transportadores hepáticos, especialmente en neonatos, donde la expresión de MRP2 es baja y MRP3 es más alta. Esto implica que, incluso en condiciones normales, puede haber una cantidad significativa de bilirrubina conjugada que se excreta en la orina (13).

Los transportadores OATP1B1/B3, que ayudan en la reabsorción de bilirrubina conjugada en el hígado, están significativamente reducidos en neonatos, lo que sugiere la posibilidad de que la bilirrubina conjugada sea excretada renalmente en esta población. Por otro lado, se ha creído que la bilirrubina no conjugada no se excreta en la orina debido a su insolubilidad en agua, aunque algunos estudios indican que, en ciertas condiciones patológicas, podría haber una permeabilidad renal a la bilirrubina no conjugada. Se ha observado que en neonatos con hiperbilirubinemia, la bilirrubina no unida a albúmina puede encontrarse en la orina (13).

## **1.2 Ictericia neonatal**

### **1.2.1 Epidemiología**

A nivel global, se estima que más del 90% de los recién nacidos experimentan hiperbilirubinemia en algún momento durante los primeros días de vida, y la incidencia de ictericia neonatal varía entre el 60% y casi el 100%, dependiendo de los métodos de estudio y las definiciones utilizadas. A nivel regional, estudios históricos como los de Hirsch y Davidson indican que tasas de ictericia neonatal pueden alcanzar hasta el 80% de los infantes. Estudios

más recientes confirman tasas similares en diversas poblaciones, destacando que la incidencia puede diferir según la etnicidad, las prácticas de alimentación (lactancia materna frente a fórmula) y factores ambientales (14).

Estudios como el de Hirsch encontraron que el 80% de los infantes mostraron algún grado de ictericia en los primeros cinco días, mientras que el estudio colaborativo perinatal en EE. UU. estimó que el 70% de los recién nacidos tenía ictericia a las 48 horas. Otro estudio, el de Maisels y Gifford, reveló que el 93% de los infantes superaban el rango normal de bilirrubina en adultos, y aproximadamente el 72% mostraron ictericia visible (14).

### **1.2.2 Definición**

La ictericia neonatal es una manifestación común de problemas hepáticos en los recién nacidos, caracterizada por un aumento de los niveles de bilirrubina en la sangre, lo que provoca una coloración amarillenta en la piel. Esta condición es la más frecuente en los primeros días de vida y puede presentarse de manera fisiológica, comenzando a manifestarse después de las 24 horas de nacido, con niveles que alcanzan entre 5 y 6 mg/dl entre las 72 y 95 horas (6).

Normalmente, la ictericia alcanza su punto máximo entre los tres y cuatro días de vida, y luego tiende a disminuir en un plazo de dos semanas. Esto se debe a la inmadurez del hígado del recién nacido, que afecta la captación, transporte y eliminación de la bilirrubina. En contraste, la ictericia patológica se presenta dentro de las primeras 24 horas de vida y se caracteriza por niveles de bilirrubina total que superan el percentil 95 para la edad. Por ejemplo, si el nivel de bilirrubina total es de 5.0 mg/dl, puede

aumentar a razón de 0.2 mg/dl por hora, lo que lleva a una producción excesiva de bilirrubina y, en consecuencia, a complicaciones (6).

### **1.2.3 Etiología**

#### **1.2.3.1 Ictericia fisiológica**

Es el tipo de hiperbilirrubinemia más frecuente en neonatos y no tiene secuelas a largo plazo. Los niveles altos y tóxicos de bilirrubina pueden estar relacionados con problemas de desarrollo neurológico como atetosis, pérdida de audición y, en raras circunstancias, deficiencias intelectuales. La ictericia causada por inmadurez fisiológica generalmente se desarrolla entre las 24 y 72 horas de vida y alcanza su punto máximo entre el cuarto y el quinto día de vida en los recién nacidos a término y el séptimo día de vida en los neonatos prematuros. El tipo más común de bilirrubina es la bilirrubina no conjugada, con un nivel en sangre de menos de 15 mg/dl. Según las últimas recomendaciones de la Academia Estadounidense de Pediatría, los contenidos de bilirrubina de hasta 17-18 mg/dl pueden considerarse aceptables para los bebés sanos (15).

#### **1.2.3.2 Ictericia patológica**

La ictericia patológica se define como niveles de bilirrubina que exceden el rango normal y requieren tratamiento. Este tipo de ictericia se define como la aparición de ictericia durante veinticuatro horas como resultado de un aumento de la bilirrubina sérica superior a 5 mg/dl/día, valores máximos superiores al límite común previsto, bilirrubina conjugada (tinción más oscura de la orina) y la existencia de ictericia clínica durante más de dos semanas (15).

### **1.2.3.3 Lactancia materna e ictericia por leche materna**

Los lactantes que son amamantados exclusivamente tienen un patrón fisiológico de ictericia distinto al de los que son alimentados artificialmente. La ictericia de los recién nacidos amamantados generalmente ocurre entre las 24 y las 72 horas de vida, con un pico entre los 5 y los 15 días, aunque generalmente desaparece en la tercera semana de vida. La ictericia leve en los bebés amamantados puede desarrollarse entre 10 y 14 días después del parto o reaparecer durante la lactancia. Una consecuencia poco frecuente de una variante grave de esta ictericia es la ictericia nuclear, en la que se acumulan niveles extremadamente altos de bilirrubina en la sangre y producen daño cerebral. En estos casos, pueden producirse pérdida de audición, problemas de conducta y deterioro mental permanente (15).

### **1.2.3.4 Ictericia hemolítica**

Las causas más frecuentes de ictericia hemolítica son la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PD), la incompatibilidad ABO y la enfermedad hemolítica Rh. Enfermedad hemolítica del factor Rh La enfermedad hemolítica Rh de los neonatos (RHDN) es causada por la aloinmunización materna con glóbulos rojos. Cuando los glóbulos rojos fetales son positivos para un antígeno específico, como es habitual cuando un bebé con Rh positivo nace de un padre Rh positivo y una madre Rh negativa, los anticuerpos de inmunoglobulina (IgG) materna pueden atravesar la placenta hasta la circulación fetal y provocar una amplia gama de síntomas en el feto, desde anemia hemolítica leve a grave hasta la muerte; hidropesía fetal (15).

### **1.2.3.5 Incompatibilidad ABO**

Los bebés nacidos de madres con el tipo de sangre O deben ser controlados adecuadamente durante las primeras 72 horas. La incompatibilidad ABO causa ictericia, que generalmente se desarrolla 24 horas después del parto. Se debe realizar una evaluación para ictericia patológica si la ictericia es grave o si aparece durante las veinticuatro horas posteriores al parto. Se recomienda fototerapia intensiva con SB de 12 a 17 mg/dl según la edad posnatal del bebé, y puede ser necesaria una transfusión de sangre de intercambio en ciertos casos graves (15).

### **1.2.3.6 Ictericia asociada con deficiencia de G6PD**

La enzimopatía más prevalente es la G6PD, que es la deficiencia de enzimas de los glóbulos rojos. Es una enfermedad muy importante en la vía de la hexosa monofosfato. Los bebés con ictericia grave en una familia con antecedentes de origen geográfico relacionado con la deficiencia de G6PD o ictericia significativa deben ser investigados para detectar deficiencia de G6PD. Las variaciones en los genes OATP2 y UGT1A1 dan como resultado una disminución de la conjugación de bilirrubina, que tiene un efecto esencial en la formación de hiperbilirrubinemia en bebés con deficiencia de G6PD (15).

## **1.2.4 Fisiopatología**

### **1.2.4.1 Estrés oxidativo**

El estrés oxidativo en recién nacidos surge de un desbalance entre productos oxidantes y sistemas antioxidantes, especialmente debido a radicales libres generados por procesos metabólicos. Estos radicales, como el anión superóxido y el radical hidroxilo, pueden dañar componentes celulares, incluyendo lípidos, proteínas y ADN. En neonatos, el aumento

súbito de oxígeno al nacer exacerba la producción de radicales libres, siendo los bebés prematuros especialmente vulnerables debido a su limitada capacidad antioxidante. Esto puede llevar a patologías como displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro y daño renal (16).

La liberación de hierro libre en el interior de los eritrocitos es otro indicador de daño oxidativo. Niveles elevados de hierro libre se asocian con condiciones como asfixia y estrés oxidativo, reduciendo la vida útil de los glóbulos rojos. En recién nacidos, la hemólisis oxidativa se ha observado en algunas patologías, con el hierro libre funcionando como un marcador del daño oxidativo (16).

#### **1.2.4.2 Déficit de glucosa 6 fosfato**

La fisiopatología del déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) en la ictericia patológica neonatal está relacionada con la incapacidad de los glóbulos rojos para generar suficiente NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato), necesario para mantener el estado reducido de los antioxidantes, especialmente el glutatión y la peroxirredoxina 2 (Prdx2). La G6PD juega un papel crucial en la vía de las pentosas fosfato, donde cataliza la oxidación de glucosa-6-fosfato, generando NADPH, un cofactor esencial para combatir el estrés oxidativo (17).

En neonatos con deficiencia de G6PD, la producción insuficiente de NADPH conduce a una reducción de la capacidad antioxidante de los glóbulos rojos, lo que los hace más susceptibles al daño oxidativo. Esto puede resultar en hemólisis, la cual libera bilirrubina al torrente sanguíneo. La acumulación de bilirrubina no conjugada causa ictericia, que puede ser más grave en bebés prematuros debido a su menor capacidad para metabolizar y eliminar la bilirrubina (17).

Además, la relación entre el déficit de G6PD y la ictericia neonatal no siempre se asocia con la presencia de hemólisis aguda, ya que otros factores endógenos en el organismo del neonato también pueden contribuir a la susceptibilidad a la ictericia. Esto sugiere que la ictericia patológica en estos lactantes puede ser multifactorial, lo que resalta la necesidad de un manejo cuidadoso y evaluación en bebés con esta deficiencia (17).

### **1.2.5 Factores de riesgo**

La ictericia neonatal presenta varios factores de riesgo que varían según la etnicidad, geografía, estación del año, antecedentes familiares y genética. Los infantes de ascendencia asiática, especialmente del Sudeste y Lejano Oriente, tienen una mayor incidencia de ictericia y niveles más altos de bilirrubina total sérica (TSB) en comparación con aquellos de ascendencia caucásica o africana. Estudios en Singapur y Nepal han evidenciado estas diferencias, donde las prácticas de lactancia pueden influir en los resultados (14).

Geográficamente, la incidencia de ictericia neonatal es más alta en ciertas regiones, como Lesbos, Grecia, en comparación con Rodas. Además, la altitud también afecta, como se observó en Colorado, donde los niveles de hiperbilirrubinemia son mayores en alturas elevadas. En China, las variaciones en TSB según la región sugieren que costumbres locales y factores hereditarios juegan un papel importante (14).

La estación del año también influye, con un aumento en la incidencia de ictericia neonatal durante los meses cálidos. Un estudio en Nepal demostró que cada aumento de 1 °C en la temperatura mínima al nacer incrementa el

riesgo de ictericia en un 3%. Por otro lado, los antecedentes familiares son significativos: los infantes con hermanos mayores que presentaron ictericia tienen un riesgo mayor, al igual que las madres que han tenido un infante con ictericia severa (14).

Finalmente, los factores étnicos y familiares probablemente tienen bases genéticas, ya que ciertas síndromes como las anemias hemolíticas y variantes en el metabolismo de la bilirrubina están asociadas con la ictericia neonatal. En conjunto, estos factores contribuyen a la variabilidad en la prevalencia de la ictericia neonatal entre diferentes poblaciones (14).

El impacto de la edad materna es controvertido; algunos estudios indican un mayor riesgo de NJ en madres mayores, mientras que otros sugieren que las madres jóvenes, especialmente aquellas menores de 20 años, presentan un mayor riesgo. Además, condiciones como la diabetes materna, hipertensión inducida por el embarazo, obesidad y sangrado en el primer trimestre están asociadas con un aumento en la incidencia de NJ (14).

La farmacoterapia durante el embarazo también puede influir en la NJ. Por ejemplo, el fenobarbital puede inducir enzimas hepáticas que procesan la bilirrubina en el feto. Además, el uso de nevirapina en madres VIH positivas ha mostrado reducir la NJ en sus recién nacidos. Por otro lado, la incompatibilidad de grupos sanguíneos, especialmente la incompatibilidad ABO, sigue siendo una causa común de hemólisis que contribuye a la NJ (14).

Durante el trabajo de parto y el parto, diversas complicaciones, como la previa de placenta, el desprendimiento de placenta y el uso de instrumentos como fórceps o ventosas, se han asociado con un aumento en la NJ. La

prematuridad y el bajo peso al nacer son factores de riesgo adicionales; cuanto menor es la edad gestacional, mayor es la probabilidad de NJ (14).

También se ha observado que los recién nacidos masculinos tienen un mayor riesgo de NJ en comparación con las hembras, aunque el mecanismo detrás de esto no se ha esclarecido. La nutrición, en especial la lactancia materna, juega un papel crucial; los bebés amamantados pueden presentar un aumento prolongado y exagerado de la HB, lo que podría requerir fototerapia más a menudo. Finalmente, condiciones como la retención de meconio, hemorragias y el exceso de glóbulos rojos durante los primeros días de vida pueden contribuir al riesgo de NJ. La infección también puede ser una causa subyacente, aunque menos común (14).

#### **1.2.6 Diagnóstico**

Las pautas establecidas por la Sociedad Británica de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (BSPGHAN) indican que todos los bebés que presentan ictericia a las dos semanas de edad, o a las tres semanas si son prematuros, deben someterse a un análisis de sangre para medir los niveles de bilirrubina sérica, tanto total como conjugada. Si la bilirrubina conjugada supera el 25% del total, es necesario realizar una investigación inmediata. La presencia de heces pálidas puede indicar una obstrucción biliar, lo que requiere una consulta urgente con un centro especializado. Sin embargo, a pesar de estas recomendaciones, aún hay demoras en las derivaciones. La Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) sugiere realizar un examen visual de la ictericia cada 12 horas en todos los recién nacidos hasta su alta (18,19).

La evaluación de la ictericia en neonatos debe llevarse a cabo preferiblemente con luz natural, aunque la evaluación clínica puede ser inexacta en algunos casos. Por ello, cualquier diagnóstico significativo de ictericia debe confirmarse mediante análisis de sangre o bilirrubina transcutánea. Es crucial llevar a cabo un examen físico que identifique posibles causas de ictericia patológica, buscando signos como palidez o pérdida de peso. También es importante evaluar cualquier indicio de encefalopatía por bilirrubina, ya que hasta un 15% de los recién nacidos con kernicterus pueden no presentar síntomas evidentes (19).

En cuanto a la hiperbilirrubinemia no conjugada, se recomienda medir los niveles de bilirrubina entre 24 y 48 horas después del nacimiento. Si los niveles de bilirrubina son altos, se deben realizar pruebas de grupo sanguíneo y hemólisis para identificar la causa subyacente (19).

Los análisis de aminotransferasas pueden indicar lesiones hepáticas en casos de hiperbilirrubinemia conjugada. La ecografía es una herramienta importante para diagnosticar la colestasis neonatal y puede detectar problemas en el sistema biliar. En casos sospechosos de atresia biliar, se deben realizar pruebas bioquímicas y metabólicas, comenzando con una ecografía abdominal (18,19).

## **1.2.7 Tratamiento**

### **1.2.7.1 Fototerapia**

La fototerapia (FT) se mantiene como el tratamiento más efectivo para la hiperbilirrubinemia no conjugada patológica en recién nacidos, ayudando a bajar los niveles de bilirrubina a rangos seguros y evitando complicaciones

como la toxicidad por bilirrubina y la necesidad de procedimientos invasivos como la exanguinotransfusión. El funcionamiento de la fototerapia se basa en la capacidad de la bilirrubina para absorber luz en el rango azul-verde, lo que desencadena procesos químicos que convierten la bilirrubina en formas más fácilmente excretables. Durante el tratamiento, es crucial exponer la mayor superficie del cuerpo del neonato a la luz, protegiendo sus ojos, y garantizar una buena hidratación para facilitar la eliminación de bilirrubina (19).

La FT puede curar fácilmente la hiperbilirrubinemia con efectos secundarios mínimos y una eficacia evidente. La eficacia de la FT es proporcional a la cantidad de área de superficie expuesta: aquella con dos superficies puede ser más exitosa que con una sola. En cuanto al espectro de la fuente de luz, en lugar de luces F20T12/B, se deben utilizar tubos azules especiales con la designación F20T12/BB. Se recomienda reducir la distancia del neonato a 15-20 cm, lo que puede aumentar la producción de energía o la irradiancia en una unidad de fototerapia (15).

La evidencia disponible detectó poca o ninguna diferencia entre la fototerapia intermitente y continua con respecto a la tasa de disminución de la bilirrubina. La fototerapia continua parece ser más efectiva en los bebés prematuros, sin embargo, se desconocen los riesgos de la fototerapia continua y los beneficios potenciales de un nivel de bilirrubina ligeramente más bajo. La fototerapia intermitente se asocia con una disminución en el número total de horas de exposición a la fototerapia (20).

### **1.2.7.2 Exanguinotransfusión**

Cabe mencionar que si existe peligro de deterioro neurológico, se recomienda la exanguinotransfusión, independientemente de que se intente o no la fototerapia. Se utiliza para eliminar la bilirrubina de la circulación y los

glóbulos rojos sensibilizados en la hemólisis isoimmune y los anticuerpos circulantes. La sangre del lactante se reemplaza en alícuotas con sangre cruzada en una transfusión de sangre de intercambio de doble volumen (160 a 180 ml/kg) (19).

### **1.2.7.3 Tratamiento farmacológico**

A pesar de la fototerapia, se sugiere la inmunoglobulina IV para el aumento de los contenidos de bilirrubina causados por hemólisis isoimmune. La inmunoglobulina IV debe iniciarse cuando el contenido de bilirrubina se encuentre dentro de dos a tres mg/dl del nivel de transfusión de intercambio a pesar de la fototerapia intensiva. Otra opción incluye el uso de fenobarbital. Este fármaco mejora el procesamiento de la bilirrubina, incluida la absorción hepática, la conjugación y la excreción, lo que ayuda a reducir los niveles de bilirrubina. Tiene un margen de retraso antes de que comience a funcionar visiblemente; por lo tanto, se recomienda su uso junto con otras medidas de tratamiento (19).

### **1.2.8 Complicaciones**

Las complicaciones van desde colangitis, formación de cálculos, desarrollo de malignidad y pancreatitis. Los tipos 4A y 5 de CDC, en casos de larga duración, pueden provocar cirrosis. El desarrollo de malignidad en los CDC es una complicación temida que puede ocurrir en el 10 al 30% de los pacientes. Se observa con mayor frecuencia en los tipos 1, 4A y 5; el colangiocarcinoma es el tipo de malignidad más común. Es necesario un seguimiento cercano en pacientes con CDC debido a su susceptibilidad a desarrollar malignidad incluso después de la resección de los quistes.

### **1.2.8.1 Lesión cerebral inducida por bilirrubina**

Los altos niveles circulantes de bilirrubina no conjugada pueden provocar daño cerebral grave con discapacidades persistentes e incluso la mortalidad. El 13% de los casos de hiperbilirrubinemia neonatal corren el riesgo de desarrollar kernicterus; Sin embargo, con la mejora de la atención perinatal, la incidencia está disminuyendo. Los prematuros son más susceptibles a la lesión por bilirrubina en comparación con los bebés a término. La lesión cerebral inducida por bilirrubina es predominantemente de dos formas, encefalopatía por bilirrubina aguda o crónica; la encefalopatía por bilirrubina crónica también se denomina kernicterus. Una tercera forma de disfunción neurológica inducida por bilirrubina (BIND) también está evolucionando como una entidad clínica sinónimo de kernicterus sutil (21).

La patogenia del daño cerebral por bilirrubina es compleja. Es la bilirrubina circulante libre, no unida, no unida a la albúmina, la que puede salir a los espacios extravasculares del cerebro y causar neurotoxicidad. Sin embargo, no se han establecido niveles umbral definidos y la neurotoxicidad real dependería de varios factores, como la duración de la exposición de los tejidos cerebrales a la bilirrubina no unida, la predisposición del cerebro en desarrollo, la oxidación de la bilirrubina dentro del SNC, la edad gestacional y el peso al nacer (21).

Dado que las técnicas de laboratorio para medir la bilirrubina libre real no están fácilmente disponibles, los marcadores sustitutos como los niveles de bilirrubina sérica total y las proporciones de bilirrubina sérica total a albúmina sérica se utilizan comúnmente para guiar el tratamiento. En las formas agudas, las manifestaciones neurológicas ocurren dentro de los 2-5 días de vida con hiperbilirrubinemia grave y pueden presentarse en fases iniciales, intermedias o avanzadas (21).

En la fase inicial, el neonato presenta letargo, mala succión e hipotonía que progresa a hipertonía, opistótonos, apnea recurrente, fiebre y llanto agudo en la fase avanzada. La forma crónica se caracteriza por secuelas neurológicas permanentes que se manifiestan en el primer año de vida con pérdida de audición, paresias de la mirada hacia arriba y trastornos del movimiento de distonía o coreoatetosis. La displasia del esmalte dental se asocia con frecuencia. La lesión cerebral inducida por bilirrubina es prevenible, y el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal mediante fototerapia y transfusiones de intercambio adecuadas ha disminuido significativamente la prevalencia de kernicterus (21).

### **1.3 Fundamentos de la edad gestacional**

#### **1.3.1 Recién nacidos pretérmino**

##### **1.3.1.1 Epidemiología**

El nacimiento prematuro afecta a más de 15 millones de bebés y sus familias en todo el mundo, un problema significativo que ha ido en aumento. En Estados Unidos, la tasa de partos prematuros alcanzó el 10.23% en 2019, marcando un incremento tras varios años de disminución. Esto significa que más de uno de cada diez bebés nace prematuramente, lo que plantea serios desafíos para la salud materno-infantil. El trabajo de parto prematuro se define como contracciones uterinas regulares antes de las 37 semanas de gestación, lo que puede llevar a cambios en el cérvix y, eventualmente, a un parto prematuro, que se considera cualquier nacimiento que ocurre entre las 20 y las 37 semanas de gestación.

### **1.3.1.2 Definición**

Según la Organización Mundial de la Salud (22), el parto prematuro se refiere a un nacimiento que ocurre antes de las 37 semanas de gestación y se clasifica en cuatro grados en relación con la edad gestacional del nacimiento: extremadamente prematuro (<28 semanas), muy prematuro (28-32 semanas), y prematuro entre moderado y tardío (32-37 semanas). El parto prematuro espontáneo sin inducción representa el 80% de todos los partos prematuros y la etiología aún no se entiende completamente.

El deterioro del crecimiento fetal es otro aspecto importante. Pequeño para la edad gestacional (PEG) y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) se utilizan a menudo como sinónimos, aunque reflejan dos conceptos diferentes. PEG denota un neonato cuyas variables antropométricas son inferiores a un valor umbral determinado calculado en un conjunto de lactantes de la misma edad gestacional. PEG incluye a los lactantes que no han alcanzado el peso adecuado al nacer debido a factores maternos, uterinos, placentarios y fetales. RCIU se refiere a una condición clínica y funcional y denota fetos incapaces de alcanzar su propio crecimiento potencial: un feto con RCIU habría sido más grande, sin factores ambientales o genéticos adversos que afectaran el crecimiento (23).

### **1.3.1.3 Etiopatogenia**

Es probable que muchos factores subyazcan a dicho desarrollo anormal, incluida la composición genética y un entorno intrauterino adverso debido a una lesión hipóxica/isquémica prenatal o agresiones inflamatorias/infecciosas. La infección intrauterina, especialmente la

corioamniosis, es una de las principales causas de trabajo de parto y parto prematuros espontáneos y a menudo se produce en madres asintomáticas. La placenta contribuye a la adaptación fisiológica de la madre y del feto durante la gestación humana, y la inflamación de los anexos fetales se encuentra con frecuencia cuando hay una ruptura prematura de las membranas y un parto prematuro. La relación entre la histopatología placentaria, el crecimiento fetal y la mortalidad y morbilidad perinatal se ha estudiado, pero aún queda por esclarecer (23).

Se ha demostrado que los hallazgos placentarios histológicos de cambios inflamatorios y lesiones de hipoperfusión están relacionados con altos niveles de biomarcadores de estrés oxidativo en la sangre del cordón. La evidencia durante los últimos 15 años ha demostrado que el RCIU y la preeclampsia están asociados con la remodelación anormal de las arterias espirales, la perfusión placentaria reducida y la pérdida de la superficie de intercambio placentaria que disminuye la transferencia de oxígeno y sustratos esenciales de la madre al feto. La hipoxemia fetoplacentaria también es un desencadenante específico de un aumento agudo de radicales libres (23).

#### **1.3.1.4 Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para la prematuridad abarcan diversas variables sociales, demográficas y médicas. Por un lado, la edad de la madre juega un papel importante: aunque ser menor de 18 años se asoció con partos prematuros en análisis bivariados, esta relación no se mantuvo en modelos más complejos. En contraste, las madres de 40 años o más mostraron un mayor riesgo de parto prematuro. Otros factores incluyen las adicciones, el bajo nivel educativo, el bajo nivel socioeconómico, la monoparentalidad, las poblaciones negras, el bajo índice de masa corporal, la enfermedad periodontal, un intervalo intergenésico bajo previo a la prematuridad y los

embarazos múltiples. Ciertas complicaciones obstétricas están fuertemente asociadas con la prematuridad, como la hipertensión y la preeclampsia, la diabetes, la infección general o loco-regional (24).

### **1.3.1.5 Diagnóstico**

Se justifica la revisión de la historia clínica y obstétrica extensa comenzando con el problema clínico principal que informa la mujer, la fecha estimada de nacimiento, el número de fetos y la presencia de movimiento fetal. Se les pregunta a las mujeres sobre dolor, sangrado vaginal, pérdida de líquido amniótico, calambres o tensión abdominal, dolor lumbar o presión pélvica y actividades específicas que pueden haber precedido a los síntomas. Debido a que la infección puede causar PTL, se les pregunta a las mujeres sobre fiebre, disuria, cambio en el flujo vaginal y dolor uterino. Durante el proceso de triaje, se evalúan los factores ambientales y psicosociales que pueden influir en el PTL, que incluyen, entre otros, violencia de pareja, trastorno por consumo de sustancias, enfermedad mental, seguridad ambiental y acceso a alimentos y atención (25).

#### **1.3.1.5.1 Detección de la longitud cervical**

Se puede realizar una ecografía cervical transvaginal como parte de la atención de la mujer durante las presentaciones iniciales para determinar la longitud cervical. Se ha demostrado que la evaluación de la longitud cervical es útil para predecir el riesgo de una mujer de sufrir parto prematuro (PTB). Los dos métodos más utilizados para evaluar y predecir el parto prematuro en mujeres con síntomas son la medición de la longitud cervical y la prueba de fibronectina fetal. Estos métodos parecen prometedores en estudios observacionales, pero carecen de datos de respuesta obtenidos a partir de pruebas controladas aleatoriamente. Se ha demostrado que la medición de la

longitud cervical mejora la precisión del diagnóstico clínico y los resultados para la madre y el niño en partos prematuros. La longitud cervical puede ser útil para predecir el parto en un plazo de 7 días desde la presentación en mujeres con embarazos con síntomas, en donde, las mediciones de 25 mm o menos se asocian con mayores tasas de parto prematuro (25).

#### **1.3.1.5.2 Colocación de cerclaje para prevenir partos prematuros**

La insuficiencia cervical está directamente relacionada con el parto prematuro. Esta se describe como una incapacidad del cuello uterino para mantener el embarazo en ausencia de actividad uterina, trabajo de parto o ambos en el segundo trimestre. Si se han cumplido los criterios, como una longitud cervical acortada o un embudo cervical medido por ecografía transvaginal, se puede colocar un punto colocado quirúrgicamente, conocido como cerclaje. Los cerclajes en mujeres con antecedentes de parto prematuro y cuellos uterinos cortos pueden reducir significativamente la morbilidad y mortalidad perinatal compuesta. El cerclaje se puede colocar de forma electiva o de emergencia. Se recomienda la colocación electiva del cerclaje y generalmente se realiza entre las semanas 13 y 16 de gestación. Se coloca en ausencia de signos y síntomas de parto prematuro y después de una ecografía transvaginal para medir el cuello uterino (25).

Por lo general, la colocación de un cerclaje electivo se basa en los antecedentes obstétricos maternos previos. La colocación de un cerclaje de emergencia o urgente puede realizarse hasta las 24 semanas de gestación como medida de rescate. Esto está indicado para mujeres embarazadas con signos y síntomas de cambios cervicales como dilatación, acortamiento del cuello uterino o evidencia de embudo. La evaluación de estos síntomas se puede confirmar con un examen con espéculo o ecografía. Con material de sutura, se pueden colocar dos tipos de cerclajes, McDonalds o Shirodkar, de

forma transvaginal según los antecedentes de embarazo de la mujer, los hallazgos del examen físico actual como un cuello uterino corto o como un procedimiento de emergencia (25).

#### **1.3.1.5.3 Especuloscopia**

La evaluación mediante especuloscopia es esencial para determinar si hay ruptura de membranas amnióticas, especialmente ante quejas de pérdida de líquido. Durante este examen, se busca la acumulación de líquido amniótico, así como el color y el olor del mismo, lo cual influye en la gestión del cuidado del paciente. Para confirmar la ruptura de membranas, se utiliza papel de Nitrazina, que cambia de color en presencia de líquido alcalino, típico del líquido amniótico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que ciertas secreciones pueden dar resultados falsos positivos, por lo que se recomienda combinar esta prueba con el "test de ferning", que evalúa un patrón específico en una muestra de líquido (25).

#### **1.3.1.5.4 Fibronectina fetal**

El fibronectina fetal (fFN) es otra herramienta útil en la evaluación del riesgo de parto prematuro. Se encuentra en las secreciones vaginales y su ausencia entre las semanas 22 y 34 de gestación indica que es poco probable que se produzca un parto prematuro en los siguientes 14 días. Además, la detección del estreptococo del grupo B es importante, ya que su infección puede causar sepsis neonatal; por ello, se recomienda realizar cultivos rectovaginales en el momento de ingreso (25).

#### **1.3.1.5.5 Exploraciones cervicales**

Las exploraciones cervicales, aunque subjetivas, proporcionan información valiosa sobre el estado del cérvix y la posición del feto. La medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal también se considera una evaluación objetiva. La evaluación fetal inicial se lleva a cabo a través de pruebas de estrés no reactivo o monitorización fetal electrónica, lo que ayuda a evaluar la salud del feto y la actividad uterina (25).

#### **1.3.1.6 Manejo Preventivo**

Los corticoides antenatales son fundamentales para la madurez pulmonar fetal, siendo recomendados en mujeres embarazadas entre 23 0/7 y 33 0/7 semanas en riesgo de parto prematuro. Se administran en dosis de 12 mg de betametasona por vía intramuscular en dos inyecciones separadas por 24 horas. Alternativamente, si la betametasona no está disponible, se puede utilizar dexametasona a 6 mg por vía intramuscular en cuatro dosis cada 12 horas. También se considera la administración de un solo curso de betametasona para mujeres entre 34 0/7 y 36 6/7 semanas que no hayan recibido corticoides previamente (25).

En cuanto a los tocolíticos utilizados para tratar el trabajo de parto prematuro espontáneo, los agonistas beta, como la terbutalina, son efectivos al reducir los niveles de calcio y la contractibilidad del músculo liso, aunque su uso debe ser cauteloso debido a riesgos de complicaciones cardíacas. Los bloqueadores de los canales de calcio, particularmente la nifedipina, se utilizan frecuentemente y no presentan efectos secundarios conocidos en el feto. Se requiere un monitoreo cuidadoso de la frecuencia cardíaca y la presión arterial materna debido al riesgo de hipotensión (25).

La indometacina, como inhibidor de la sintasa de prostaglandinas, disminuye la síntesis de prostaglandinas, previniendo contracciones y la

maduración cervical. Sin embargo, su uso prolongado (más de 48 a 72 horas) en gestaciones superiores a 32 semanas puede provocar constricción del ductus arterioso y afectar la función renal fetal, lo que podría resultar en reducción del líquido amniótico y compresión del cordón. Es importante individualizar la terapia tocolítica, priorizando la seguridad y bienestar tanto materno como fetal, y considerar que no todas las mujeres son candidatas debido a los efectos secundarios potenciales de cada medicamento (25).

### **1.3.2 Recién nacidos a término**

El nacimiento a término (37-41 semanas de gestación) se ha considerado anteriormente un grupo homogéneo con el que se comparan los riesgos asociados con los nacimientos prematuros (menos de 37 semanas de gestación) y posttérmino (42 semanas de gestación y más). Un examen de la historia detrás de la definición de nacimiento a término revela que se determinó de manera un tanto arbitraria. Existe un creciente cuerpo de evidencia que sugiere que existen diferencias significativas en los resultados de los bebés nacidos dentro de este intervalo de 5 semanas (26).

Así, parece que la definición de gestación a término se determinó de manera un tanto arbitraria, con referencia principalmente a la diferenciación de este período de las complicaciones asociadas con períodos gestacionales anteriores y posteriores. Sin embargo, la edad gestacional es un continuo biológico y nuevos datos revelan importantes perspectivas sobre los resultados de los bebés nacidos durante este período de 5 semanas llamado término (26).

Hay cada vez más datos que respaldan que los nacimientos "a término temprano", neonatos nacidos entre las 37 0/7 y las 38 6/7 semanas de

gestación, tienen mayor mortalidad y morbilidad neonatal en comparación con los neonatos nacidos más tarde a término (26).

Un análisis de los nacimientos vivos de fetos únicos a término en Estados Unidos entre 1995 y 2001 reveló que la tasa de mortalidad disminuyó con el aumento de la edad gestacional, de 0,66 por 1.000 nacidos vivos a las 37 semanas a 0,33 por 1.000 nacidos vivos a las 39 semanas, y se mantuvo estable entre las 39 y las 40 semanas. A pesar de un bajo riesgo absoluto de muerte infantil a término, los riesgos fueron más del 50% más altos a las 37 semanas que a las 40 semanas, y aunque el análisis principal se limitó a los blancos no hispanos, hubo patrones similares entre los afroamericanos no hispanos (26).

Un resumen que analiza la cohorte de nacimientos de gestaciones de fetos únicos del Centro Nacional de Estadísticas de Salud de 2001 también encontró mayores tasas de mortalidad neonatal e infantil para los nacimientos a término tempranos a las 37 y 38 semanas en comparación con las 39 semanas de gestación. Las tasas de infección neonatal y posterior síndrome de muerte súbita del lactante también disminuyen con el aumento de la edad gestacional (26).

Estudios previos, ya a mediados de los años 90, han demostrado que la morbilidad respiratoria neonatal estaba asociada con el parto por cesárea electiva (parto por cesárea antes del trabajo de parto) antes de las 39 semanas de gestación; un estudio a gran escala mostró una disminución del riesgo con el aumento de la edad gestacional. Hay más evidencia actual de que los partos electivos tempranos a término están asociados con un aumento de las morbilidades respiratorias a corto plazo y las admisiones de recién nacidos en cuidados intensivos en comparación con los neonatos a término (26).

Las morbilidades neonatales que experimentan estos neonatos de término temprano conducen a un aumento del ingreso a unidades de cuidados intensivos neonatales, lo que resulta en mayores costos médicos. Estas implicaciones de costos deben documentarse y considerarse más a fondo, especialmente a la luz de los nacimientos de término temprano evitables resultantes del parto electivo. En resumen, parece haber una relación continua entre la edad gestacional y las morbilidades neonatales con un nadir a las 39 semanas de gestación (26).

En lugar de alcanzar un umbral crítico, la tasa de morbilidad neonatal disminuye gradualmente a medida que aumenta la edad gestacional a partir de las 34 semanas y se estabiliza entre las 39 y las 40 semanas. El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos recomienda que no se realice ninguna inducción electiva ni cesárea antes de las 39 semanas sin indicación clínica o evidencia de madurez pulmonar fetal y señala que incluso "un resultado de prueba de pulmón fetal maduro antes de las 39 semanas de gestación, en ausencia de circunstancias clínicas apropiadas, no es una indicación para el parto" (26).

Además, el Foro Nacional de Calidad y la Comisión Conjunta recientemente respaldaron como una de sus mediciones de atención perinatal estandarizadas el informe de todos los bebés únicos nacidos a las 37 o más semanas completas de gestación que nacen de manera electiva antes de las 39 semanas completas de gestación. Aunque claramente hay casos en los que el parto antes de las 39 semanas de gestación está indicado médicamente, nuestra preocupación son los factores no médicos que conducen al parto electivo antes de las 39 semanas, como la solicitud de la madre, los horarios del médico o una combinación de factores sociales relacionados con la conveniencia. Además, la inducción temprana tiene una

mayor probabilidad de resultar en un parto por cesárea, particularmente con un cuello uterino desfavorable (26).

En los últimos años, ha habido un acuerdo general sobre el uso de una nueva expresión, “premature tardío”, para definir a los neonatos nacidos entre las 34 0/7 y las 36 6/7 semanas de gestación. Esta subcategoría de nacimientos prematuros se instituyó sobre la base de nuevos datos epidemiológicos y de resultados y ha sido útil para destacar un subgrupo de nacimientos prematuros que contribuye significativamente a la creciente tasa de prematuridad en los Estados Unidos y se ha demostrado que tiene un riesgo mayor de complicaciones neonatales de lo que se pensaba anteriormente (26).

Se cree que tiene sentido similar crear una nueva subcategoría de nacimientos a término llamada nacimientos a término tempranos, desde las 37 0/7 a las 38 6/7 semanas, para centrarnos en un período importante de la gestación que también ha demostrado tener un mayor riesgo de complicaciones neonatales y que se beneficiaría de una evaluación y una preocupación más cuidadosas (26).

## **CAPÍTULO II.**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **2.1 Tipo de estudio**

Este estudio tiene un nivel descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal, mixto y observacional.

#### **2.2 Objetivos**

##### **2.2.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024.

##### **2.2.2 Objetivos específicos**

- Describir las características postnatales de la población de estudio.

- Determinar las causas de desarrollo de ictericia patológica en neonatos.
- Relacionar el promedio de niveles de bilirrubina de los pacientes con el tiempo de estancia hospitalaria.
- Relacionar el tiempo de inicio de la ictericia con las causas de desarrollo de ictericia patológica en la población de estudio.
- Describir los tipos de tratamiento administrados a los neonatos con ictericia patológica.

## **2.3 Población y muestra**

### **2.3.1 Población de estudio**

Pacientes neonatos atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2024 con una distinción clara entre nacidos pretérmino y a término.

#### **2.3.1.1 Criterios de inclusión**

- Pacientes con edades de 7 a 29 días.
- Neonatos prematuros (menos de 37 semanas de gestación) y a término entre 38 a 40 semanas de gestación).
- Diagnóstico de ictericia patológica confirmada en el laboratorio del Hospital Francisco de Icaza Bustamante.

#### **2.3.1.2 Criterios de exclusión**

- Neonatos con diagnóstico ictericia fisiológica
- Pacientes que fueron transferidos a otra unidad antes de completar el diagnóstico.

- Pacientes con enfermedades hemolíticas no relacionadas con ictericia patológica (talasemia, anemia drepanocítica, esferocitosis).
- Pacientes con sepsis neonatal e infecciones congénitas con diagnóstico confirmado por cultivos bacterianos y serología.
- Historias clínicas incompletas.

### 2.3.2 Cálculo del tamaño de la muestra

Se lo llevará acabo con una calculadora web Raosoft Sample Size.

### 2.3.3 Método de muestreo

Muestreo no aleatorizado estratificado con el fin de asegurar una muestra significativa de los diferentes subgrupos dentro de la totalidad de la población, es decir; recién nacidos prematuros, y a término.

### 2.4 Método de recolección de datos

La recolección de datos será llevada a cabo en una hoja de Excel.

### 2.5 Variables

Variable	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Ictericia patológica	Niveles de bilirrubina >18 mg/dl	Cualitativa nominal dicotómica	Si No

Edad gestacional	Semanas de gestación al momento del nacimiento	Cuantitativa discreta	Semanas de gestación
Peso al nacer	Peso del recién nacido al nacer	Cuantitativa continua	Gramos
Sexo	Sexo registrado en el sistema AS400	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino Masculino
Tipo de parto	Tipo de parto registrado en el sistema	Cualitativa nominal dicotómica	Vaginal Cesárea
Niveles de bilirrubina	Niveles de bilirrubina total y directa medidos en laboratorio	Cuantitativa continua	mg/dl
Inicio de la ictericia	Tiempo desde el nacimiento hasta la aparición de ictericia	Cuantitativa discreta	Días
Causa de la ictericia	Factor subyacente que contribuye a la ictericia	Cualitativa nominal politómica	-Anemia hemolítica -Lactancia materna -Deficiencia de glucoroniltransferasa -Anomalías congénitas de las vías biliares
Tratamiento recibido	Tipo de tratamiento	Cualitativa nominal politómica	

	administrado para la ictericia		
Duración de la estancia hospitalaria	Número de días que el recién nacido permanece en el hospital	Cuantitativa discreta	

## 2.6 Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Excel y procesamiento de datos en SPSS versión 27.

## 2.7 Estrategia de análisis estadístico

Se realizará un análisis descriptivo utilizando frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, y medidas de tendencia central como la media, mediana y moda para variables cuantitativas, así como medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico) para obtener resultados más precisos.

## CAPÍTULO III.

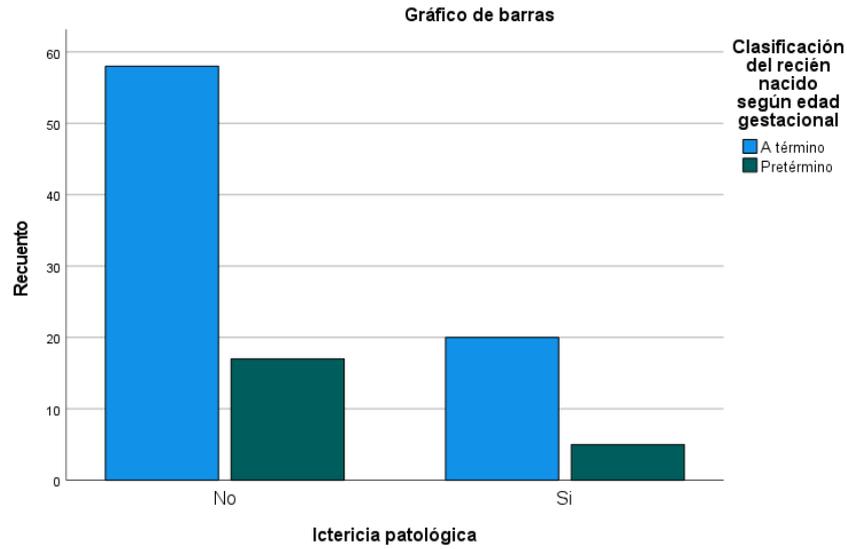
### RESULTADOS

**Tabla 1.** Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término

		Clasificación del recién nacido según edad gestacional		Total, <i>n</i> (%)
		A término, <i>n</i> (%)	Pretérmino, <i>n</i> (%)	
Ictericia patológica	No	58 (77,3%)	17 (22,67%)	75 (75%)
	Si	20 (80%)	5 (20%)	25 (25%)
Total		78 (78%)	22 (22%)	100 (100%)

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.



**Figura 1.** Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término

La prevalencia de ictericia patológica general fue del 25%, de los cuales, el 20% eran recién nacidos pretérmino y el 80% fueron a término.

**Tabla 2.** Características postnatales de la población de estudio

Característica postnatal	Ictericia patológica		Total
	Si, n (%)	No, n (%)	
<b>Sexo</b>			
Masculino	13 (52)	43 (57,3)	56
Femenino	12 (48)	32 (42,66)	44
<b>Tipo de parto</b>			
Vaginal	14 (56)	39 (52)	53
Cesárea	11 (44)	36 (48)	47
<b>Edad gestacional (semanas)</b>			
Promedio ( $\pm$ DE)	37,8 $\pm$ 2,1	37,6 $\pm$ 2,26	
Mínimo	31	26	
Máximo	40	40	

<b>Peso al nacer (gramos)</b>			
Promedio ( $\pm$ DE)	2776,6 $\pm$ 551,35	2778,2 $\pm$ 553,04	
Mínimo	800	900	
Máximo	3455	4000	

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.

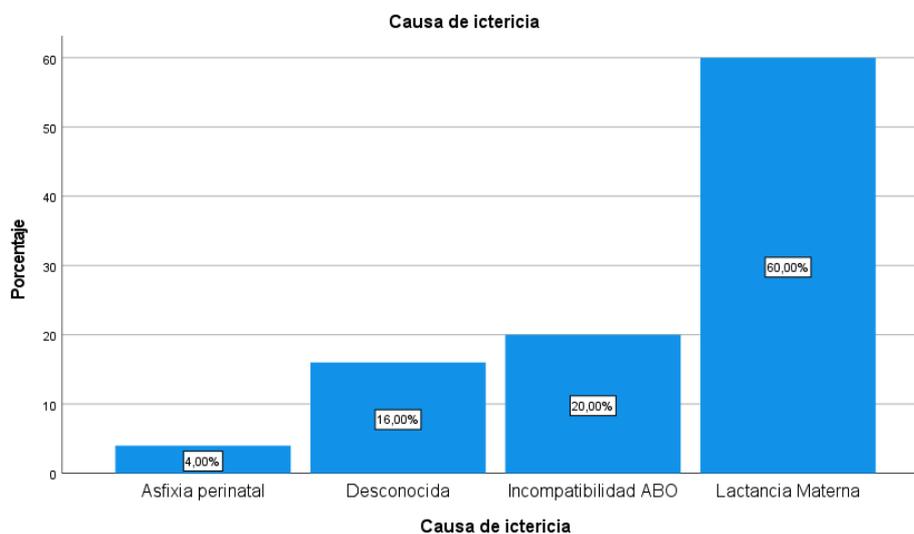
La tabla muestra que la mayoría de los pacientes con ictericia patológica eran hombres, con una prevalencia del 52%, además, la mayoría nació por parto (56%), con una edad gestacional promedio de 37,8 SG  $\pm$  2,1, siendo la edad mínima 31 semanas y la máxima 40 semanas. Así mismo, el peso al nacer en promedio para este grupo fue de 2776,6 g  $\pm$  551,35, con un peso mínimo de 800 g y máximo de 3455 g. De manera similar, para el grupo de pacientes sin ictericia patológica, la mayoría también eran hombres (57,3%), nacidos por parto (52%), con un promedio de edad gestacional y peso al nacer muy parecidos al grupo con ictericia: 37,6 SG  $\pm$  2,26 y 2778,2 g  $\pm$  553,04, respectivamente.

**Tabla 3.** Causas de ictericia patológica

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Asfixia perinatal	1	4,0
	Desconocida	4	16,0
	Incompatibilidad ABO	5	20,0
	Lactancia Materna	15	60,0
	Total	25	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.



**Figura 2.** Causas de ictericia patológica

Más de la mitad de los pacientes (60%) tienen como causa principal de ictericia la lactancia materna, seguido del 20% que es causado por incompatibilidad ABO, el 16% de causa desconocida y solo el 4% por asfixia perinatal.

**Tabla 4.** Niveles de bilirrubina y tiempo de estancia hospitalaria

**Estadísticos**

	Nivel de bilirrubina total (mg/dL)	Nivel de bilirrubina indirecta (mg/dL)	Nivel de bilirrubina directa (mg/dL)	Tiempo de estancia hospitalaria
Media	10,7648	6,9727	3,8046	12,53
Mediana	12,0500	4,3000	1,7200	7
Moda	5,00 <sup>a</sup>	2,40 <sup>a</sup>	1,50	5

Desv. estándar	7,19674	6,30718	5,42357	17,484
Mínimo	,25	,10	,15	2
Máximo	21,10	17,50	20,00	98

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

#### Predominio de bilirrubina

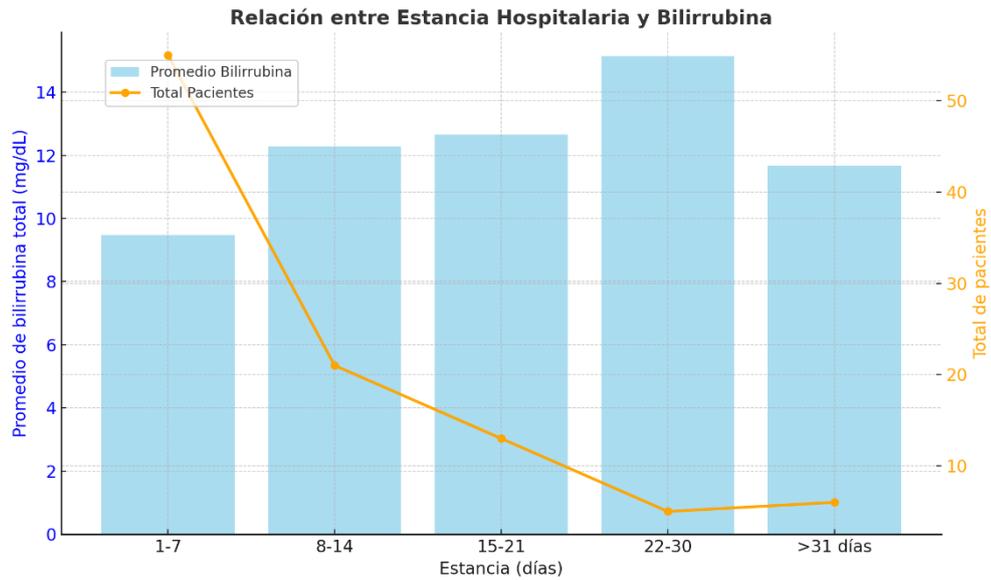
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Directa	44	44,0
	Indirecta	56	56,0
	Total	100	100,0

#### Niveles de bilirrubina y tiempo de estancia hospitalaria

Estancia (días)	Promedio de bilirrubina total (mg/dL)	Total
1-7	9,47	55
8-14	12,27	21
15-21	12,65	13
22-30	15,14	5
>31 días	11,67	6

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.



**Figura 3.** Niveles de bilirrubina y tiempo de estancia hospitalaria

El nivel promedio de bilirrubina total es de 10.76 mg/dL  $\pm$  7.19 mg/dL. La mediana fue de 12.05 mg/dL, es decir, la mitad de los pacientes tuvieron niveles ligeramente elevados. Además, la moda, fue de 5.00 mg/dL, que quiere decir que la mayoría de los pacientes tenían valores normales de bilirrubina, sin embargo, los niveles varían entre un mínimo de 0.25 mg/dL y un máximo de 21.10 mg/dL.

En cuanto a la bilirrubina indirecta, su promedio es de 6.97 mg/dL, con una mediana de 4.30 mg/dL y una moda de 2.40 mg/dL. Este tipo de bilirrubina presenta una desviación estándar de 6.31 mg/dL, lo que evidencia diferencias notables entre los pacientes. Los valores extremos varían desde 0.10 mg/dL hasta 17.50 mg/dL. Por otro lado, la bilirrubina directa muestra un promedio más bajo de 3.80 mg/dL, con una mediana de 1.72 mg/dL y una moda de 1.50 mg/dL. Su rango fluctúa entre 0.15 mg/dL y 20.00 mg/dL, con una desviación estándar de 5.42 mg/dL.

La duración promedio de la hospitalización es de 12,53 días, con una mediana de 7 días. Sin embargo, la alta desviación estándar de 17,48 días indica que algunos pacientes requieren hospitalizaciones más prolongadas, de entre 2 y 98 días.

En cuanto a la bilirrubina predominante, se observó que el 44 % de los pacientes presentó un predominio de bilirrubina directa, mientras que el 56 % presentó niveles más altos de bilirrubina indirecta. Esto podría indicar una mayor prevalencia de hiperbilirrubinemia no conjugada, lo cual concuerda con el diagnóstico de ictericia patológica.

Finalmente, al examinar la relación entre los niveles de bilirrubina total y la duración de la hospitalización, se observa un patrón ascendente; es decir, los pacientes con estancias hospitalarias de 1 a 7 días presentan un nivel promedio de bilirrubina total de 9,47 mg/dL. Este promedio aumenta gradualmente en los grupos con mayor duración, alcanzando 12,27 mg/dL en quienes permanecen de 8 a 14 días, 12,65 mg/dL en quienes permanecen de 15 a 21 días, y 15,14 mg/dL entre 22 y 30 días. Sin embargo, el promedio de bilirrubina total disminuye a 11,67 mg/dL en estancias superiores a 31 días.

**Tabla 5.** Relación entre el tiempo de inicio de la ictericia y las causas de ictericia patológica

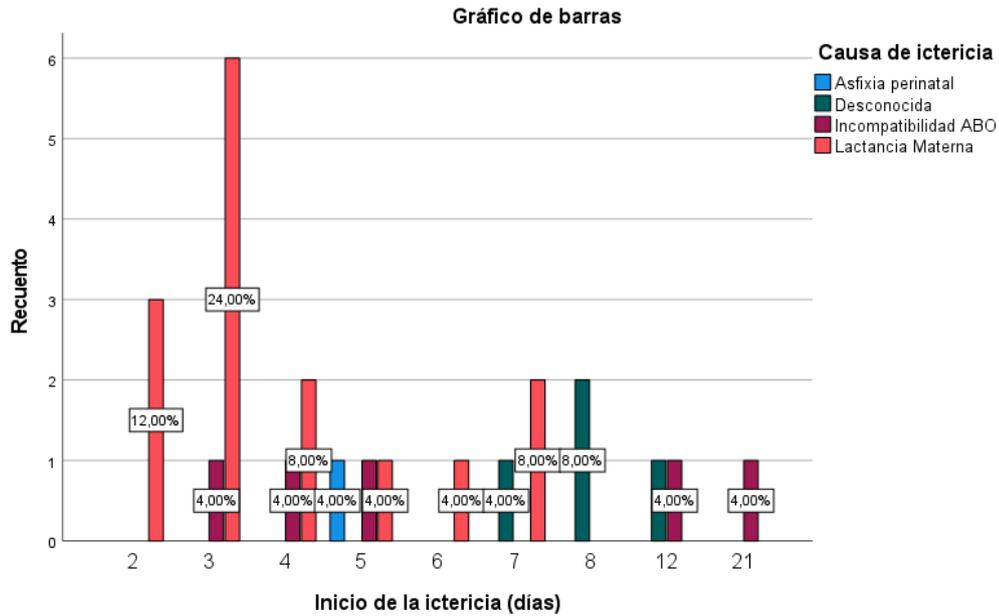
<b>Tiempo de inicio de la ictericia (días)</b>	
Media	5,68
Mediana	4,00
Moda	3
Desv. Desviación	4,240

Mínimo	2
Máximo	21

		Causa de ictericia				Total, <i>n</i> (%)
		Asfixia perinatal, <i>n</i> (%)	Desconocida, <i>n</i> (%)	Incompatibilidad ABO, <i>n</i> (%)	Lactancia materna, <i>n</i> (%)	
Inicio de la ictericia	2	0	0	0	3 (20)	3 (12)
	3	0	0	1 (20)	6 (40)	7 (28)
	4	0	0	1 (20)	2 (13,3)	3 (12)
	5	1 (100)	0	1 (20)	1 (6,7)	3 (12)
	6	0	0	0	1 (6,7)	1 (4)
	7	0	1 (25)	0	2 (13,3)	3 (12)
	8	0	2 (50)	0	0	2 (8)
	12	0	1 (25)	1 (20)	0	2 (8)
	21	0	0	1 (20)	0	1 (4)
	Total	1	4	5	15	25

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.



**Figura 4.** Relación entre el tiempo de inicio de la ictericia y las causas de ictericia patológica

En cuanto al tiempo de inicio de la ictericia, los datos muestran que la media es de 5.68 días  $\pm$  4,24, con una mediana de 4 días y una moda de 3 días, con un rango que va desde los 2 hasta los 21 días. La ictericia asociada con la lactancia materna es más frecuente en los primeros días de vida, destacándose especialmente a los 3 (40%) y 4 días (13.3%), mientras que la incompatibilidad ABO se presenta principalmente entre los 3 y 4 días, con un 28% y un 20%, respectivamente. La asfixia perinatal es exclusiva a los 5 días, representando el 100% de los casos en ese día. En cuanto a las causas desconocidas, su frecuencia aumenta en los días más tardíos, siendo del 50% a los 8 días y del 25% a los 12 días.

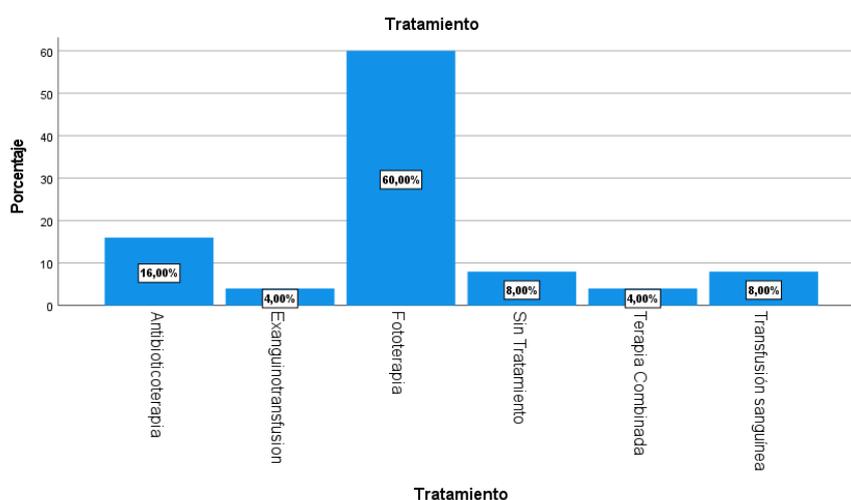
**Tabla 6.** Tratamiento recibido en pacientes con ictericia patológica

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Antibioticoterapia	4	16,0
	Exanguinotransfusión	1	4,0
	Fototerapia	15	60,0

Sin Tratamiento	2	8,0
Terapia Combinada	1	4,0
Transfusión sanguínea	2	8,0
Total	25	100,0

**Fuente:** Departamento de estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

**Elaborado por:** Paltan L y Kon A. Enero, 2025.



**Figura 5.** Tratamiento recibido en pacientes con ictericia patológica

La mayoría de los pacientes, específicamente el 60%, recibió fototerapia como tratamiento de la ictericia patológica. En menor porcentaje, los pacientes recibieron antibioticoterapia (16%), un 8% recibió transfusión sanguínea, y el 4% exanguinotransfusión y terapia combinada respectivamente. Solo el 8% no recibió ningún tratamiento.

## **CAPÍTULO IV.**

### **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN**

En el presente estudio, se observó una prevalencia general de ictericia patológica del 25%, siendo más común en neonatos a término (80%) que en pretérmino (20%) (tabla 1, figura 1). Esto contrasta con Salman et al. (27), quienes reportaron ictericia en el 6,5% de los neonatos a término y en el 22,4% de los pretérmino. Aynalem et al. (28) halló una mayor prevalencia de hiperbilirrubinemia en neonatos pretérmino extremos y moderados, con tasas del 56,5% en aquellos de 28-31 semanas, 58,6% en los de 32-34 semanas y 51,0% en los de 35 a <37 semanas, lo que puede indicar variaciones en los criterios diagnósticos, las características poblacionales y las prácticas clínicas, como el manejo de la fototerapia o el inicio de lactancia materna.

A pesar de las discrepancias en los porcentajes, todos los estudios coinciden en que los neonatos pretérmino tienen mayor vulnerabilidad a desarrollar ictericia debido a su inmadurez hepática y limitada capacidad para conjugarse bilirrubina. Sin embargo, nuestro estudio destaca una mayor prevalencia de ictericia patológica en neonatos a término frente a pretérmino, que puede ser debido a un alta temprana en recién nacidos a término, lo que dificulta la detección y manejo oportuno de la ictericia, permitiendo que progrese a niveles patológicos. Además, la lactancia materna exclusiva en los primeros días, común en esta población, puede contribuir al desarrollo de ictericia por ingestas insuficientes. En contraste, los neonatos pretérmino

suelen recibir monitoreo más estrecho y hospitalizaciones prolongadas, lo que facilita la identificación y tratamiento precoz de la ictericia.

Por otro lado, se observó que la mayoría de los recién nacidos con ictericia patológica fueron varones (52%) y nacidos por vía vaginal (56%). La edad gestacional promedio fue de 37,8 semanas  $\pm$  2,1, y el peso al nacer fue de 2776,6 g  $\pm$  551,35. Estos valores son comparables a los del grupo sin ictericia patológica, lo que sugiere que estos factores podrían no ser determinantes absolutos de la aparición de ictericia (tabla 2). Comparando con Hegyi et al. (29), quienes encontraron que el 54,5% de los neonatos ictericos eran hombres, con un peso promedio de 3248,9 g  $\pm$  509,2 y una edad gestacional media de 38,7  $\pm$  1,4 semanas, los resultados son consistentes en cuanto al predominio relativamente superior del sexo masculino, pero difieren en el peso promedio, siendo mayor en el estudio de Hegyi et al., lo que puede explicarse por variaciones poblacionales o diferencias en los criterios de inclusión, ya que nuestra muestra incluyó neonatos con pesos significativamente más bajos, evidenciados por un peso mínimo de 800 g.

Por otro lado, Alao et al. (30) también encontraron un predominio masculino más acentuado (62,4%) y una media de edad gestacional y peso al nacer (38,1 semanas  $\pm$  1,6; 3100 g  $\pm$  500) mayores en el presente estudio, que puede ser secundario a las prácticas obstétricas, como el manejo de partos pretérmino. En contraste, Salman et al. (27) reportaron una mayor prevalencia de ictericia en mujeres (19,4% vs. 10,7% en hombres) y observaron una asociación más fuerte con neonatos nacidos por cesárea (16% vs. 10,8% en partos vaginales). En consecuencia, mientras que los estudios coinciden en que la ictericia neonatal afecta a hombres en mayor proporción, las diferencias en los parámetros clínicos, como peso y edad gestacional, pueden deberse a variaciones en las características de las poblaciones estudiadas, criterios de inclusión y manejo perinatal.

Otro punto por destacar son las causas de ictericia neonatal, en el cual, nuestro estudio identificó la lactancia materna como la causa principal en el 60% de los casos, seguida por la incompatibilidad ABO (20%), causas desconocidas (16%) y asfixia perinatal (4%) (tabla 3, figura 2). Estos resultados difieren de los hallazgos de Alao et al., donde la deficiencia de G6PD fue la causa más común (38,5%-57%), mientras que el 50% de los casos no tuvo una causa identificada. Por otro lado, Aynalem et al. reportaron que la incompatibilidad ABO representó el 78,4% de los casos y la asfixia perinatal el 31,9%, mostrando una distribución diferente a nuestro estudio, donde estas causas fueron menos frecuentes. Asimismo, van der Geest et al. (4) encontraron que la causa más común fue la ictericia no concluyente (64,9%), seguida por la incompatibilidad ABO (17,9%) y la ictericia asociada a lactancia materna (10,2%).

Según nuestra investigación, la principal causa del predominio de ictericia es la lactancia materna, lo que podría estar relacionada con un estilo de manejo inicial que promueve fuertemente la lactancia exclusiva, lo que en algunos casos resulta en ictericia debido a un aporte calórico inadecuado o a un retraso en la eliminación hepática de la bilirrubina debido a la inmadurez. Este tipo de ictericia, frecuentemente transitoria, está relacionada con las recomendaciones dietéticas locales y las pautas culturales.

Por otro lado, Alao et al. encontraron una alta prevalencia de ictericia por deficiencia de G6PD, lo que puede atribuirse a una mayor carga genética de esta condición en las regiones estudiadas. La deficiencia de G6PD provoca hemólisis acelerada en presencia de factores desencadenantes, como infecciones o ciertos alimentos, elevando rápidamente los niveles de bilirrubina indirecta. Esta fisiopatología contrasta con las causas metabólicas más leves observadas en nuestra población. Aynalem et al., en cambio,

reportaron un predominio de incompatibilidad ABO (78,4%), lo que podría reflejar una mayor incidencia de madres con grupo sanguíneo O en su población, donde incluso una incompatibilidad menor puede generar hemólisis significativa y niveles elevados de bilirrubina.

Finalmente, van der Geest et al. identificaron la ictericia no concluyente como la causa principal (64,9%), lo que puede estar relacionado con poblaciones donde los factores subyacentes, como polimorfismos genéticos en enzimas clave (por ejemplo, UGT1A1), no son identificados fácilmente en la práctica clínica. Esto contrasta con nuestro estudio, donde el acceso a un diagnóstico clínico más detallado permitió identificar la lactancia materna como la causa principal.

Por otra parte, los resultados de mi estudio, que revelan un nivel promedio de bilirrubina total de  $10.76 \pm 7.19$  mg/dL con un rango de 0.25 a 21.10 mg/dL y una amplia variabilidad (tabla 4, figura 3), se asemejan y difieren en ciertos aspectos con los hallazgos de Hegyi et al., Alao et al. y Aynalem et al. Mientras que Hegyi et al. informaron niveles de bilirrubina total más bajos ( $7.9 \pm 2.7$  mg/dL), lo que sugiere casos clínicos menos severos o un diagnóstico precoz, Alao et al. reportaron valores promedio más altos ( $13.9 \pm 4.7$  mg/dL), lo cual podría estar relacionado con una mayor proporción de casos severos o retrasos en el inicio del tratamiento en su población.

Por otro lado, los rangos descritos por Aynalem et al., donde la mayoría de los neonatos presentaron niveles de bilirrubina entre 5 y 14 mg/dL, no coinciden con los valores promedio y el rango de nuestro estudio, los cuales son más dispersos, con valores mínimos y máximos extremos. Sin embargo, el grupo con niveles superiores a 20 mg/dL (7%) en el estudio de Aynalem et al. sugiere una carga más severa de hiperbilirrubinemia en neonatos

prematuros, lo que difiere de la menor proporción de casos extremos observados en nuestra población.

Estas diferencias pueden explicarse por las características demográficas y clínicas de las poblaciones estudiadas, incluidas las tasas de prematuridad, la disponibilidad de recursos para el manejo temprano de la ictericia, y las causas subyacentes predominantes como la incompatibilidad ABO o la deficiencia de G6PD. Además, la mayor prevalencia de bilirrubina indirecta (56%) en el presente estudio resalta una fisiopatología que apunta a una hiperbilirrubinemia no conjugada predominante, coherente con diagnósticos de ictericia patológica en contextos de inmadurez hepática neonatal o hemólisis leve.

Adicionalmente, esta investigación evidenció que el tiempo promedio de inicio de la ictericia era de 5.68 días, con una mediana de 4 días y un rango amplio de 2 a 21 días (tabla 5, figura 4). Estos hallazgos difieren de los resultados de Alao et al., quienes reportaron una mediana de 3 días, y de van der Geest et al., donde la mayoría de los pacientes (75%) desarrollaron ictericia entre las primeras 24-71 horas de vida. Asimismo, Phyu et al. (31) encontró que la ictericia se presentaba predominantemente a los 2 días de vida en el 41.88% de los casos, seguido de un 29.9% que inició al tercer día.

La ictericia de inicio temprano, reportada principalmente por van der Geest et al. y Phyu et al., podría asociarse con causas fisiológicas o patologías hemolíticas como la incompatibilidad ABO o la deficiencia de G6PD, las cuales tienden a manifestarse en las primeras 48-72 horas de vida. En contraste, el tiempo más tardío observado en este estudio sugiere una predominancia de etiologías como la ictericia por lactancia materna o infecciones tardías, que suelen manifestarse después del tercer día. El amplio rango observado en nuestra población podría ser indicativo de una mayor variedad en las causas

que originan la ictericia, así como de diferencias en los enfoques de diagnóstico y tratamiento temprano. Adicionalmente, factores como las prácticas de vigilancia neonatal, la duración de la estancia hospitalaria y las políticas de seguimiento postnatal son importantes para identificar los casos de ictericia, lo que puede explicar las variaciones en los tiempos de inicio.

Finalmente, en nuestro estudio, un 60% de los pacientes recibieron fototerapia como tratamiento principal para la ictericia patológica, con un porcentaje mucho menor de pacientes recibiendo otros tratamientos como antibioticoterapia (16%), transfusión sanguínea (8%) o exanguinotransfusión (4%) (tabla 6, figura 5). Este enfoque se diferencia de los resultados obtenidos por van der Geest et al., quienes encontraron que solo el 3.6% de los pacientes requirieron fototerapia, y ninguno necesitó exanguinotransfusión.

Una de las principales ventajas de este estudio es que, al ser descriptivo y observacional, permite conocer en detalle la prevalencia de la ictericia patológica en neonatos, diferenciando entre los nacidos a término y prematuros. Esto nos da una visión más clara de las características de los pacientes y cómo afecta la condición a cada grupo, lo cual puede ser muy útil para personal médico que trabaja en este campo. Además, al realizar un muestreo estratificado no aleatorizado, se asegura que se incluyan suficientes casos de ambos tipos de neonatos, lo que hace que los resultados sean más representativos. La inclusión de variables como el tiempo de inicio de la ictericia o los tipos de tratamiento permite obtener información valiosa que podría ayudar a mejorar los diagnósticos y el tratamiento en el futuro. Los objetivos son claros y permiten obtener datos específicos que pueden ser útiles en la práctica clínica.

Sin embargo, las desventajas son que al tratarse de un estudio retrospectivo, los datos ya estaban registrados en las historias clínicas, lo que

significa que podría haber información incompleta que no pudimos controlar por completo. Además, la falta de una prueba aleatoria puede limitar la extrapolación de los hallazgos a otras poblaciones. Otra limitación es que, al ser un estudio descriptivo, es imposible establecer relaciones causales entre las variables. Además, al realizarse únicamente en un hospital, los resultados podrían no ser aplicables a otras instituciones con características diferentes.

## CONCLUSIONES

- La ictericia patológica presenta una prevalencia relevante (25%) en la población de neonatos atendidos, siendo más frecuente en recién nacidos a término en comparación con los pretérmino.
- La edad gestacional y el peso al nacer son similares entre los grupos con y sin ictericia patológica. Además, se observa una ligera predominancia de varones y nacimientos por parto en ambos grupos, sugiriendo que estos parámetros no constituyen factores diferenciadores para el desarrollo de ictericia.
- Múltiples factores etiológicos intervienen en el desarrollo de la ictericia patológica, sin embargo, destacan la presencia de ictericia por lactancia materna, incompatibilidad ABO y asfixia perinatal, que tienen tiempos específicos de inicio de forma individual.
- Existe una clara tendencia a que los pacientes con niveles elevados de bilirrubina total permanezcan hospitalizados durante períodos más prolongados, como lo demuestra el aumento constante del nivel promedio de bilirrubina a lo largo de la hospitalización. Sin embargo, esta relación no es lineal en casos de estancias extremadamente altas.
- La ictericia relacionada con la lactancia materna e incompatibilidad ABO se presenta mayormente entre el tercer y cuarto día, mientras que la asfixia perinatal se manifiesta de forma puntual a los cinco días, permitiendo dirigir el diagnóstico y la intervención temprana según la etiología identificada.
- La fototerapia es el tratamiento predominante (60%) para la ictericia patológica, lo que evidencia su eficacia y preferencia en el manejo de esta condición. En menor medida, se emplean otras modalidades terapéuticas como antibioticoterapia, transfusiones y terapias combinadas.

- 

## RECOMENDACIONES

- Implementar protocolos de detección temprana en neonatos a término para identificar oportunamente la ictericia.
- Revisar y ampliar los criterios de evaluación clínica, integrando variables adicionales, ya que la edad gestacional y el peso al nacer no distinguen de forma significativa entre los grupos con y sin ictericia.
- Diseñar protocolos específicos para cada etiología identificada, considerando los tiempos particulares de inicio de cada una.
- Monitorear de manera continua los niveles de bilirrubina en relación con la duración de la estancia hospitalaria, analizando la tendencia ascendente observada y evaluando otros factores en casos de estancias prolongadas.
- Organizar evaluaciones diagnósticas sistemáticas entre el tercer y quinto día de vida para detectar precozmente la causa subyacente de la ictericia y dirigir intervenciones oportunas.
- Priorizar la fototerapia como tratamiento principal, complementándola con otras modalidades terapéuticas (antibioticoterapia, transfusiones o terapias combinadas) según la evolución clínica de cada paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hegyi T, Kleinfeld A. Neonatal hyperbilirubinemia and the role of unbound bilirubin. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 12 de diciembre de 2022;35(25):9201-7.
2. Thomas M, Greaves RF, Tingay DG, Loh TP, Ignjatovic V, Newall F, et al. Current and emerging technologies for the timely screening and diagnosis of neonatal jaundice. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 4 de julio de 2022;59(5):332-52.
3. Dzantor EK, Serwaa D, Abdul-Mumin A. Neonatal Jaundice Management: Improving Clinical Knowledge of Jaundice for Improved Attitudes and Practices to Enhance Neonatal Care. *SAGE Open Nurs.* 12 de diciembre de 2023;9:23779608231220257.
4. van der Geest BAM, de Mol MJS, Barendse ISA, de Graaf JP, Bertens LCM, Poley MJ, et al. Assessment, management, and incidence of neonatal jaundice in healthy neonates cared for in primary care: a prospective cohort study. *Sci Rep.* 23 de agosto de 2022;12:14385.
5. Erdeve O. Management of neonatal jaundice in low-income and middle-income countries. *BMJ Paediatr Open.* 2 de noviembre de 2020;4(1):e000845.
6. Taípe-Paucar A, Toaquiza-Alvarado A, Merchán-Coronel G. Ictericia Neonatal a Nivel de América Latina. *FACSALUD-UNEMI.* 6 de junio de 2022;6(10):76-84.
7. Diala UM, Usman F, Appiah D, Hassan L, Ogundele T, Abdullahi F, et al. Global Prevalence of Severe Neonatal Jaundice among Hospital Admissions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 29 de mayo de 2023;12(11):3738.
8. Amegan-Aho KH, Segbefia CI, Glover NDO, Ansa GA, Afaa TJ. Neonatal Jaundice: awareness, perception and preventive practices in expectant mothers. *Ghana Med J.* diciembre de 2019;53(4):267-72.
9. Montealegre A, Charpak N, Parra A, Devia C, Coca I, Bertolotto AM. Efectividad y seguridad de 2 dispositivos de fototerapia para el manejo

- humanizado de la ictericia. *An Pediatría*. 1 de febrero de 2020;92(2):79-87.
10. Kalakonda A, Jenkins BA, John S. Physiology, Bilirubin. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 3 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470290/>
  11. Hansen TWR, Wong RJ, Stevenson DK. Molecular Physiology and Pathophysiology of Bilirubin Handling by the Blood, Liver, Intestine, and Brain in the Newborn. *Physiol Rev*. 1 de julio de 2020;100(3):1291-346.
  12. Riordan SM, Shapiro SM. Review of bilirubin neurotoxicity I: molecular biology and neuropathology of disease. *Pediatr Res*. enero de 2020;87(2):327-31.
  13. Thomas M, Hardikar W, Greaves RF, Tingay DG, Loh TP, Ignjatovic V, et al. Mechanism of bilirubin elimination in urine: insights and prospects for neonatal jaundice. *Clin Chem Lab Med CCLM*. 1 de mayo de 2021;59(6):1025-33.
  14. Hansen T. The epidemiology of neonatal jaundice. *Pediatr Med*. 1 de mayo de 2021;5:18-18.
  15. Owaymir ADA, Aseeri RMA, Albariqi MAA, Alalyani MS, Almansaf JAA, Albalwi ABK, et al. An Overview on Diagnosis and Management of Neonatal Jaundice. *Arch Pharm Pract*. 2021;12(2-2021):99-102.
  16. Perrone S, Lembo C, Giordano M, Petrolini C, Cannavò L, Gitto E. Molecular mechanisms of oxidative stress-related neonatal jaundice. *J Biochem Mol Toxicol*. 2023;37(6):e23349.
  17. Lee HY, Ithnin A, Azma RZ, Othman A, Salvador A, Cheah FC. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency and Neonatal Hyperbilirubinemia: Insights on Pathophysiology, Diagnosis, and Gene Variants in Disease Heterogeneity. *Front Pediatr*. 24 de mayo de 2022;10:875877.
  18. Humphrey TM. The role of ultrasound in the investigation of neonatal jaundice. *Clin Radiol*. 1 de noviembre de 2020;75(11):815-21.
  19. Ansong-Assoku B, Shah SD, Adnan M, Ankola PA. Neonatal Jaundice. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20 de julio de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532930/>
  20. Gottimukkala SB, Lobo L, Gautham KS, Bolisetty S, Fiander M, Schindler T. Intermittent phototherapy versus continuous phototherapy for neonatal jaundice. *Cochrane Database Syst Rev*. 2 de marzo de 2023;2023(3):CD008168.

21. Abbey P, Kandasamy D, Naranje P. Neonatal Jaundice. *Indian J Pediatr.* 1 de septiembre de 2019;86(9):830-41.
22. Organización Mundial de la Salud. OMS. 2023 [citado 28 de octubre de 2024]. Nacimientos prematuros. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
23. Lembo C, Buonocore G, Perrone S. Oxidative Stress in Preterm Newborns. *Antioxidants.* noviembre de 2021;10(11):1672.
24. Leneuve-Dorilas M, Favre A, Carles G, Louis A, Nacher M. Risk factors for premature birth in French Guiana: the importance of reducing health inequalities. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 18 de abril de 2019;32(8):1388-96.
25. Griggs KM, Hrelac DA, Williams N, McEwen-Campbell M, Cypher R. Preterm Labor and Birth: A Clinical Review. *MCN Am J Matern Nurs.* diciembre de 2020;45(6):328.
26. Fleischman AR, Oinuma M, Clark SL. Rethinking the Definition of “Term Pregnancy”. *Obstet Gynecol.* julio de 2010;116(1):136.
27. Salman M, Rathore H, Arif S, Ali R, Khan AA, Nasir M. Frequency of Immediate Neonatal Complications (Hypoglycemia and Neonatal Jaundice) in Late Preterm and Term Neonates. *Cureus.* 5 de enero de 2021;13(1):e12512.
28. Aynalem S, Abayneh M, Metaferia G, Demissie AG, Gidi NW, Demtse AG, et al. Hyperbilirubinemia in Preterm Infants Admitted to Neonatal Intensive Care Units in Ethiopia. *Glob Pediatr Health.* 1 de enero de 2020;7:2333794X20985809.
29. Hegyi T, Chefitz D, Weller A, Huber A, Carayannopoulos M, Kleinfeld A. Unbound bilirubin measurements in term and late-preterm infants. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* abril de 2022;35(8):1532-8.
30. Alao MA, Olasinde YT, Gbadero DA, Tongo OO, Adeleke OT, Slusher TM. Aetiology of neonatal jaundice in apparently well late-preterm and term neonates at a mission hospital, Southwestern Nigeria. *Niger J Paediatr.* 2 de mayo de 2022;49(1):27-32.
31. Phyu KL, Zaw K, Soe HHK, Than NN, Lwin H, Limkittikul K. A Retrospective Study on Clinical Features of Early Neonatal Jaundice in Term Babies at Ratchaburi Hospital, Thailand. *Asian J Pediatr Res.* 1 de abril de 2019;1-10.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Paltán Jara, Luis Augusto**, con C.C: # **0924086275** y **Kon Mera, Anthony Josué**, con C.C: # **1310529332** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **27 de mayo de 2025**



Luis Augusto Paltan  
Jara



f. \_\_\_\_\_

**Paltán Jara, Luis Augusto**

**C.I.0924086275**



Firmado electrónicamente por:  
ANTHONY JOSUE KON  
MERA

f. \_\_\_\_\_

**Kon Mera, Anthony Josué**

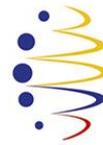
**C.I.1310529332**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024		
<b>AUTOR(ES)</b>	Luis Augusto, Paltán Jara Anthony Josué, Kon Mera		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Devie Sayonara, Navas Hurel		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	<b>Ciencias de la Salud</b>		
<b>CARRERA:</b>	<b>Medicina</b>		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	<b>Médico</b>		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	<b>27 de mayo de 2025</b>	<b>No. PÁGINAS:</b>	<b>59 paginas</b>
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	<b>Medicina, neonatología</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Ictericia patológica, recién nacido a término, recién nacido pretérmino, neonatos, anemia hemolítica, obstrucción de las vías biliares.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):</b>			
<p><b>Introducción.</b> La ictericia neonatal es una condición que afecta más a los neonatos, especialmente prematuros, a causa de su inmadurez hepática y un mayor recambio de glóbulos rojos que suele resolver espontáneamente en un par de semanas, no obstante, los bebés con factores de riesgo deben ser vigilados. <b>Objetivo.</b> Determinar la prevalencia de ictericia patológica en neonatos pretérmino y a término atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo del 2022 al 2024. <b>Metodología.</b> Estudio con nivel descriptivo, de tipo transversal, retrospectivo, mixto. <b>Resultados.</b> La prevalencia de ictericia patológica general fue del 25%, de los cuales, el 20% eran recién nacidos pretérmino y el 80% fueron a término. El 52% eran de sexo masculino, nacidos por parto (56%), con una edad gestacional promedio de 37,8 SG <math>\pm</math> 2,1 y un peso al nacer promedio de 2776,6 g <math>\pm</math> 551,35. La causa principal de ictericia fue la lactancia materna (60%), que apareció en su mayoría a los 3 y 4 días de vida. Los pacientes con estancia hospitalaria de 1-7 días tuvieron una bilirrubina total de 9.47 mg/dL en promedio, el cual aumentó gradualmente en aquellos con más días hospitalizados. Por último, el 60% recibió fototerapia como tratamiento de la ictericia patológica. <b>Conclusión.</b> La ictericia patológica en neonatos, de</p>			



prevalencia notable, se asocia a diversas etiologías, prolonga hospitalización y responde eficientemente a fototerapia.

<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-95-864-5414 +593-99-661-8351	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:Luis.paltan@cu.ucsg.edu.ec">Luis.paltan@cu.ucsg.edu.ec</a> <a href="mailto:Anthony.kon@cu.ucsg.edu.ec">Anthony.kon@cu.ucsg.edu.ec</a>
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>	
	<b>Teléfono: +593-982742221</b>	
	<b>E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</b>	
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>		
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>		
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>		
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>		