

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 07 de Mayo de 2022

VISTO: El Expediente N° 02050-2023, con el Oficio N° 010-2023-DPE-SNEONAT/HCH, del jefe del Departamento de Pediatría, el Informe Técnico N° 003-OGC-HCH-2023, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, y el Informe de Asesoría Jurídica N° 182-2023-OAJ/HCH, y;

CONSIDERANDO:

Que, el artículo VI del Título Preliminar de la Ley General de Salud, Ley N° 26842, publicada con fecha 20 de junio de 1997, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

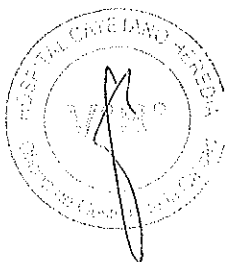
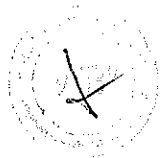
Que, mediante la Ley N° 29414, Ley que establece los derechos de las personas de los servicios de salud, se modificó la Ley General de Salud en cuanto al Acceso a los Servicios de Salud, Acceso a la Información, Atención y recuperación de Salud; así como las incompatibilidades, limitaciones y prohibiciones y vulneración de derechos en los servicios de Salud;

Que, a través de la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprobó la Norma Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP/V.01 para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, la cual tiene como objetivo establecer el marco normativo para estandarizar los procesos de elaboración y uso de Guías de Práctica Clínica que aprueba el Ministerio de Salud;

Que, con Oficio N° 010-2023-DPE-SNEONAT/HCH, el jefe del Departamento de Pediatría solicita la aprobación de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico de Ictericia Neonatal en el Servicio de Neonatología;

Que, a través del Informe Técnico N° 003-OGC-HCH-2023, la jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad recomienda la aprobación de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico de Ictericia Neonatal en el Servicio de Neonatología;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021-MINSA del 11 de julio del 2021 se aprobó las "Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud;



Que, estando a lo propuesto por el jefe del Departamento de Pediatría y lo opinado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe N° 182-2023-OAJ/HCH;

Con visación del jefe del Departamento de Pediatría, de la jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, y del jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con las normas contenidas en el TUO de la Ley N° 27444, aprobado por D.S. N° 004-2019-JUS, Ley de Procedimiento Administrativo General y el artículo 6°, literal e) del Reglamento de Organizaciones y Funciones del Hospital Cayetano Heredia; aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007-MINSA, con fecha 09 marzo del 2007, que establece que es atribución del Director General la prerrogativa de expedir Resoluciones Directorales en los asuntos de su competencia;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- APROBAR la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNOSTICO DE ICTERICIA NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA, la cual consta de TREINTA (30) folios, incluido veinte (20) anexos, y que se adjunta y forma parte de la presente resolución.

Artículo 2°.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones efectúe la publicación y difusión de la presente Resolución Directoral en el Portal de Transparencia Estándar del Hospital Cayetano Heredia.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE.

() JAPB/JACP/Chg.

DISTRIBUCIÓN:

() DG

() OGC

() DPed.

() OAJ

() OC



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DR. JOSE ANTONIO PROANO BERNOLA
DIRECTOR GENERAL
CMP. 43343 RNE. 25440

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO DE ICTERICIA NEONATAL EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA

I. FINALIDAD

Disminuir la morbilidad y secuelas por hiperbilirrubinemia patológica

II. OBJETIVO

- Identificación temprana de las ictericias que se presentan en las primeras 24 horas de vida
- Inicio del tratamiento precoz para disminuir la encefalopatía neonatal por hiperbilirrubinemia
- Prevención de la ictericia por no amamantamiento
- Seguimiento según categorías de riesgo neonatal

III. AMBITO DE APLICACIÓN

- Salas de Alojamiento Conjunto
- Consulta Externa de Neonatología

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ICTERICIA NEONATAL

4.1 NOMBRE: Ictericia Neonatal

Código CIE-10:

P55 Enfermedad Hemolítica del Feto y del Recién Nacido.

P58 Ictericia Neonatal debida a otras Hemólisis Excesivas.

P59 Ictericia Neonatal por otras causas y por las no especificadas

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

5.1.1 Ictericia

Es la coloración amarillenta de piel y mucosas causada por aumento de la bilirrubina. Se aprecia clínicamente en el neonato cuando es mayor de 5 mg/dl (85 μ mol/L). Este incremento puede ser por incremento de la bilirrubina indirecta (no conjugada) o la bilirrubina directa (conjugada).

En el recién nacido (RN) a término la progresión clínica de la ictericia es céfalo caudal incrementándose de acuerdo con los niveles séricos de la bilirrubina (figura N° 01).

5.1.2 Hiperbilirrubinemia

Es el incremento de la bilirrubina sérica por encima de los valores normales, puede ser a predominio directo o indirecto. Los niveles de bilirrubina indirecta dependen del tiempo de vida del RN en horas y de la edad gestacional. Los niveles de bilirrubina directa se consideran elevados cuando es mayor de 1.0 mg/dl.

5.1.3 Encefalopatía por hiperbilirrubinemia o Disfunción neurológica inducida por bilirrubina

Es el cuadro clínico derivado de los efectos tóxicos de la bilirrubina en el sistema nervioso central. Tiene una constelación de síntomas que incluyen la encefalopatía aguda (EBA) la cual puede progresar hacia una forma de encefalopatía crónica o Kernicterus.

5.1.4 Kernicterus

Es un diagnóstico anatomopatológico, caracterizado por impregnación por bilirrubina indirecta en los núcleos basales del sistema nervioso central (SNC), globo pálido, putamen hipocampos y núcleos de pares craneales como motor ocular común, patético y vestibular. También puede impregnar otras regiones del SNC como el núcleo dentado del cerebelo, formación reticular y células de las astas anteriores de la médula espinal. Estos hallazgos fueron observados en cortes anatomopatológico de neonatos fallecidos con hiperbilirrubinemia severa. El Kernicterus es una condición de discapacidad neurológica permanente.



5.2 ETIOLOGIA

5.2.1 Ictericia fisiológica

Ictericia de inicio a partir del segundo día de vida, con un pico máximo de bilirrubina de 12-15 mg/dl en el 3°-5° día, no persistiendo más allá del 7° día en los recién nacidos a término. No requiere tratamiento, pero sí observación y seguimiento por si se tratase de una ictericia patológica. Se debe a un incremento en la producción de bilirrubina debido a una mayor carga de eritrocitos, a la disminución del tiempo de vida de los eritrocitos, a una inmadurez en la captación y conjugación de la bilirrubina y a un aumento de la circulación enterohepática.

En los prematuros el pico se presenta al 5°-7° día de vida, con un pico máximo de 15 mg/dl y puede persistir hasta 14 días.

5.2.2 Ictericia Patológicas por hiperbilirrubinemia indirecta

5.2.2.1 Ictericias hemolíticas

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

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

5.2.2.2 Ictericias por defecto de la conjugación

Síndrome de Crigler-Najjar tipo I. Se debe a la ausencia de la enzima glucuronil transferasa con herencia autosómica dominante. Provoca una ictericia precoz, intensa con niveles de bilirrubina indirecta > 25 mg/dl, con el consiguiente riesgo de Kernicterus. No responde al fenobarbital.

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

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

5.2.2.4 Ictericias por endocrinopatías. El hipotiroidismo, los hijos de madre diabética, la galactosemia puede presentar ictericia asociada a los síntomas el defecto endocrino.

5.2.3 Ictericias Patológicas por hiperbilirrubinemia directa

5.2.3.1 Ictericias por enfermedad hepatocelular

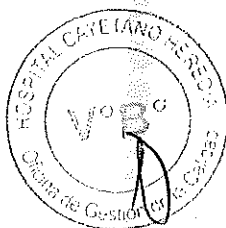
Infecciosas. Se presentan de forma brusca con ictericia y otros síntomas y signos acompañantes: irritabilidad, fiebre, microcefalia, hepato-esplenomegalia, vómitos, etc. Entre ellas están las hepatitis víricas (las más frecuentes son por TORCH, más raras por virus de la hepatitis B o C), hepatitis bacterianas,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

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

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

5.2.3.2 Ictericias por afectación de la vía biliar

Presentan un fallo en la secreción biliar junto con aumento de la bilirrubina.



Hipoplasia biliar intrahepática. Ictericia con hepatomegalia y cuadro de colestasis. Hay dos formas, una no sindrómica y otra sindrómica (síndrome de Alagille) con alteraciones faciales, cardíacas (soplo cardíaco), anomalías vertebrales, etc. Su tratamiento es médico (favorecedores del flujo biliar, vitaminas, etc.).

Atresia biliar extrahepática. Ictericia entre la 2ª-3ª semana de vida con colestasis y hepatomegalia. Su tratamiento es quirúrgico (Kasai o hepatoportoenterostomía) y se debe realizar lo más precoz posible, entre la 6ª-10ª semana de vida; si falla, está indicado el trasplante hepático.

Quiste de colédoco. Clínica y bioquímicamente igual que la atresia de vías biliares, su diagnóstico es ecográfico. Su tratamiento es quirúrgico.

5.2.4 Ictericia asociada a la lactancia materna

5.2.4.1 La ictericia por falta de aporte o por no amamantamiento, de inicio temprano a partir del 3º-5º día y se asocia con una pérdida de peso excesiva, es debida a una ingesta inadecuada de leche materna generalmente asociada a una técnica inadecuada de lactancia materna. Una baja ingesta de leche y bajo ingreso calórico contribuye a disminución en la frecuencia de eliminación de meconio. Es debida por un incremento de la circulación entero hepática temprana.

5.2.4.2 Ictericia por la leche materna, de inicio tardío del 7º-10º días que puede durar hasta los tres meses, de etiología aún desconocida, el diagnóstico es por descarte de otras patologías que incluye hemólisis, hipotiroidismo, colección de sangre extravascular, estenosis pilórica, síndrome Gilbert y síndrome de Crigler-Najjar.

El mecanismo fisiopatológico de la ictericia por la leche materna es por un incremento de la circulación enterohepática.

5.3 FISIOPATOLOGIA

La hiperbilirrubinemia (HB) se produce cuando existen alteraciones en las diferentes fases que componen el metabolismo de la Bilirrubina:

- Producción de bilirrubina en el sistema retículo endotelial a partir de la degradación del grupo HEM, mayoritariamente procedente de la hemoglobina.
- Transporte hasta el hígado de la Bilirrubina unida a la albúmina.
- Captación de la Bilirrubina por el hepatocito.
- Conjugación en el sistema reticuloendotelial por la enzima glucuronil transferasa produciendo la bilirrubina conjugada (BC).
- Secreción de la BC hacia el canalículo biliar.
- Excreción de la BC al árbol biliar y a la luz intestinal.
- Circulación enterohepática: por acción de enzimas entero citicas y de la flora intestinal la BC pasa a urobilinógeno. Una fracción del urobilinógeno es reabsorbida a la circulación portal y captada por los hepatocitos para ser excretado a la vía biliar. Un pequeño porcentaje del reabsorbido pasa a la circulación sistémica excretándose por la orina. La fracción no reabsorbida del urobilinógeno es excretada en las heces.

• ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La ictericia es un síntoma muy común que afecta aproximadamente al 80% de los neonatos sanos y no requiere tratamiento alguno. Se requiere un cuidadoso seguimiento para identificar aquellos recién nacidos que requieren tratamiento ya que la hiperbilirrubinemia puede causar encefalopatía neonata aguda y Kernicterus, entre el 8 al 11% de los neonatos ictericos, preferentemente aquellos con edad gestacional entre las 34 a 37 semanas, pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa, con el consecuente riesgo de afectación neurológica, debido al potencial de neurotoxicidad de la bilirrubina libre no conjugada.

En el Perú la tasa de incidencia para Ictericia Neonatal reportada para el año 2004, es de 39/1000 NV, siendo las DISAS de Lima y Callao las que reportan el 48% de los casos, y a nivel regional



Cusco, Arequipa, La Libertad e Ica, las que reportan mayor tasa de incidencia. Se observa con más frecuencia en neonatos prematuros que en neonatos a término.

5.4 FACTORES DE RIESGO HIPERBILIRRUBINEMIA

- Prematuridad
- Ictericia en las primeras 24 horas de vida
- Bilirrubina sérica o transcutánea previa al alta muy cercana al valor de inicio de fototerapia
- Hemólisis por cualquier etiología basada en incremento de bilirrubina sérica o transcutánea >0.3 mg/dL por hora en las primeras 24 horas de vida o >0.2 mg/dL por hora después de las 24 horas de vida.
- Fototerapia antes del alta
- Parientes o hermanos que han requerido fototerapia o exanguinotransfusión
- Historia familiar de alteraciones genéticas que sugieren desórdenes de los glóbulos rojos, incluye deficiencia de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
- Lactancia materna exclusiva con inadecuado aporte calórico y de volumen
- Colección de sangre extravascular
- Síndrome Down
- Recién nacido macrosómico hijo de madre diabética

5.5 FACTORES DE RIESGO DE NEUROTOXICIDAD POR HIPERBILIRRUBINEMIA

- Edad gestacional <38 semanas de edad gestacional y el riesgo se incrementa con la prematuridad
- Albúmina < 3.0 g/dL
- Enfermedad Hemolítica isoinmune, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y otras condiciones de hemólisis
- Sepsis
- Inestabilidad clínica significativa en las 24 horas previas

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y síntomas

La hiperbilirrubinemia indirecta se caracteriza por la pigmentación amarilla de piel y mucosas. Clínicamente puede ser evaluada según la progresión cefalocaudal en recién nacido a término. Todo recién nacido debe ser evaluado cada 12 horas para determinar la presencia de ictericia hasta el momento del alta.

La hiperbilirrubinemia directa se caracteriza clínicamente por el color amarillo parduzco o verdínico.

La encefalopatía por hiperbilirrubinemia, en su etapa aguda tiene 3 fases:

- Fase 1 En los primeros días se observa letargia, hipotonía, pobre succión, llanto agudo.
- Fase 2: Después de algunos días aparece hipertonia, opistótonos, fiebre, convulsiones.
- Fase 3: En un periodo variable, después de la primera semana de iniciado el cuadro, la espasticidad disminuye y en algunos casos se normaliza.

En la fase crónica o de secuela: se presenta en el curso del primer año de vida, con retraso psicomotor, hipotonía, reflejos aumentados o espasticidad, apareciendo luego signos extrapiramidales, sordera, alteraciones oculomotoras, hipoplasia dental y retardo mental.

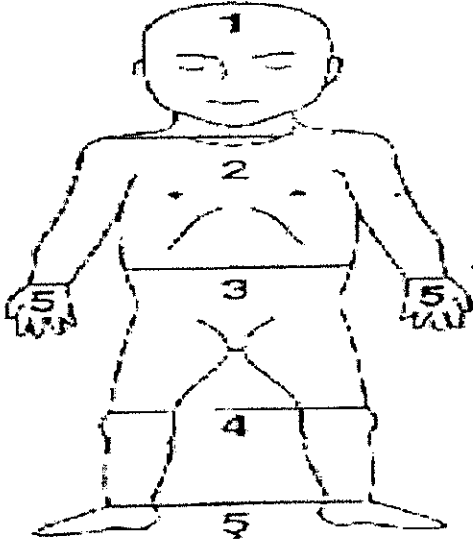


6.1.2 Interacción cronológica: No aplica

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografía

Para ayudarnos a determinar el nivel de bilirrubinas séricas en caso de no contar con el bilirrubinómetro tenemos el esquema de Kramer, que correlaciona la progresión cefalocaudal del tinte icterico con los niveles séricos en los recién nacidos a término.

Esquema de Kramer

	• Zona 1: en cabeza (bilirrubina de 5 mg/dL). • Zona 2: en tórax (10 mg/dL). • Zona 3: hasta rodillas (15 mg/dL). • Zona 4: hasta plantas y palmas (>18 mg/dL). Esta valoración se aplica para recién nacidos a término
--	---

6.2 USO DEL BILIRRUBINOMETRO:

- En mayores de 24 horas de vida (en menores hay menor sensibilidad)
- Se debe hacer idealmente a todos entre las 24 h y 48 h de vida.
- La evaluación del resultado se realiza utilizando el nomograma de Bhutani para determinar el riesgo de hiperbilirrubinemia severa (Bilirrubina total >de 17 mg/dL. Seguir las recomendaciones según velocidad de ascenso de la bilirrubina por hora.
- Si el valor obtenido está a 3 mg/dL de la curva de fototerapia, sobrepasa la curva a ≥ 15 mg/dL, se debe tomar bilirrubina sérica.

6.3 DIAGNOSTICO

6.1.1 Criterio de diagnóstico

El estudio de un paciente con ictericia comienza con una anamnesis completa, exploración física y pruebas complementarias que se irán escalonando en función de los resultados obtenidos.

Para llegar a un diagnóstico nos ayudará ir respondiendo a estas preguntas:

1. ¿Es la bilirrubina no conjugada o la conjugada la que está elevada?
2. Si es la bilirrubina no conjugada: ¿esa cifra puede causarle daño neurológico?, ¿es debida a un aumento de la producción o defecto de la conjugación?
3. Si es la bilirrubina conjugada ¿es por un problema hepatocelular o del árbol biliar?
4. ¿Es un proceso agudo o crónico?
5. ¿Presenta síntomas o signos de encefalopatía?

Anamnesis

El primer paso es descartar si estamos o no ante una ictericia patológica. Para ello preguntaremos por factores que sugieran una enfermedad hemolítica (historia familiar de enfermedades hemolíticas, inicio de la ictericia antes de las 24 horas de vida, origen étnico,



historia de incompatibilidad feto materna, palidez), que sugieran un incremento de la destrucción de glóbulos rojos (policitemia, hematomas), que se asocien con aumento de la producción de bilirrubina (hijo de madre diabética, prematuridad, lactancia materna, ayuno prolongado). Se buscarán signos de enfermedades asociadas como infección urinaria, enfermedad metabólica, obstrucción digestiva (vómitos, letargia, apneas, rechazo de la alimentación, inicio de la ictericia después del 3er día de vida, etc.) y signos de colestasis (coloración oscura de la orina, heces claras, persistencia de la ictericia más allá de 3 semanas, etc.).

Examen físico: valorar extensión de la ictericia, examen neurológico.

6.1.2 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se realizará para determinar la causa o probables causas de la ictericia

6.2 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 De patología clínica:

- Grupo sanguíneo y factor Rh en madre y niño.
- Hematocrito, reticulocitos.
- Dosaje de bilirrubinas totales y fraccionadas en sangre periférica.
- Prueba de Coombs directa.
- Estudio de lámina periférica (morfología de glóbulos rojos).
- Otros según sospecha clínica.

6.3.2 De imágenes:

En caso de presentar signos de encefalopatía tanto aguda como crónica, se realizará una resonancia magnética cerebral, para determinar el daño. Este examen se realizará durante hospitalización o de forma ambulatoria, según sea el caso.

6.3.3 De exámenes complementarios:

En caso de presentar signos de encefalopatía tanto aguda como crónica, se considerará la realización de potenciales evocados auditivos para determinar el daño auditivo. Este examen se realizará durante hospitalización o de forma ambulatoria, según sea el caso.

6.3 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.3.1 Medidas generales y preventiva

1. Definir Tratamiento (Anexo 1 y 2)

- Verificar valores de bilirrubina según tablas de Bhutani, para predecir la posibilidad de que un siguiente valor de BT exceda el percentil 95 (Zona de Alto Riesgo: 68%, Intermedio Alto: 46% Intermedio Bajo: 12 %, Bajo Riesgo: 0%). Anexo 1 y 2
- Verificar según valores de BT si requiere fototerapia o exanguinotransfusión, según las curvas que corresponda.
- De ser ≥ 35 semanas, se debe usar las curvas de la AAP, de ser < 35 semanas, se debe usar curvas de NICE.
- Según velocidad de ascenso: en enfermedad hemolítica una velocidad > 0.5 mg/dl/hora indica necesidad de manejo agresivo inmediato, al igual que un aumento > 5 mg/dl/día.
- La AAP recomienda que un incremento > 0.3 mg/dl/hora las primeras 24 horas o > 0.2 mg/dl/hora el resto de horas, es una indicación de investigación y de monitoreo.



- Isoinmunización Rh (madre Rh negativa, RN Rh positivo):
 - Tomar muestra de sangre de cordón para realizar: Grupo y factor Rh del RN, Hemoglobina/Hematocrito, Bilirrubinas totales y fraccionadas, Coombs directo.
 - Manejo:
 - Hemoglobina de cordón < 12mg/dl y/o BT > 4 mg/dl: considerar realizar Exanguinotransfusión total (ETT)
 - Hemoglobina de cordón > 11 mg/dl: fototerapia intensiva
 - Realizar ETT según velocidad de ascenso (>0.5mg/hora)
 - Continuar fototerapia hasta que las BT estén por debajo de 14 mg/dl y controlar rebote después de retirar al RN de fototerapia
 - Monitorizar Hemoglobina hasta los 3 meses de edad
 - Suplementar con ácido fólico
- Si la ictericia aparece < 24 horas de vida:
 - Con riesgo de incompatibilidad Rh o de grupo:
 - Completar las pruebas para determinar presencia de hemólisis (hematocrito, lámina periférica, reticulocitos, Coombs directo)
 - Ingreso a fototerapia hasta obtener resultados y verificar si requiere fototerapia.
 - De no requerir fototerapia, realizar control a las 4 horas.
 - Con el siguiente control evaluar velocidad de ascenso:
 - Si >0.3/hora: ingreso a fototerapia (aunque no alcance curva para ello).
 - Si > 0.5/h, fototerapia intensiva y preparar para ETT, y previo a procedimiento realizar nuevo control de bilirrubinas. (Si control con fototerapia intensiva disminuye y no alcanza valores de ETT, continuar con fototerapia intensiva, caso contrario realizar ETT.
- Sin riesgo de hemólisis:
 - Completar las pruebas para determinar presencia de hemólisis (hematocrito, lámina periférica, reticulocitos, Coombs directo)
 - Según resultado evaluar ingreso a fototerapia.
 - De no requerir fototerapia, realizar control a las 4 horas.
 - Con el siguiente control evaluar velocidad de ascenso:
- Si la ictericia aparece > 24 horas:
 - Uso del bilirrubinómetro (BTB) y verificar riesgo en el que se encuentra (recordar que valor obtenido es +/- 2 mg). Anexo 1 y 2

6.3.2 Terapéutica de Hiperbilirrubinemia

Fototerapia

La fototerapia disminuye la concentración de bilirrubina por una variedad de reacciones fotoquímicas que favorecen la excreción de bilirrubina. La efectividad de la fototerapia depende de la intensidad de la fototerapia administrada y del área de superficie del neonato expuesta a la fototerapia.

El manejo adecuado es proveer fototerapia intensiva en la mayor superficie corporal del neonato.

La fototerapia intensiva requiere de un espectro de luz azul con una irradiancia de al menos 30μW/cm² por nm y una longitud de onda alrededor de 475nm.

- Trasferencia a las Unidades Críticas Neonatales para su tratamiento (Anexo 3)
- Utilizar curvas de la AAP para RN >= a 35 semanas y curvas NICE para recién nacidos < 35 semanas para determinar si paciente ingresa a Fototerapia (Anexos 5-16)
- Mantener la alimentación con leche materna directa minimizando el tiempo de interrupción de la fototerapia, complementando con leche materna extraída. No se



recomienda el uso de fluidos endovenosos a menos que exista evidencia de deshidratación que no pueda corregirse vía enteral

- Luego de 12 horas de ingresar a Fototerapia debe tener un control de Bilirrubinas séricas
- La fototerapia debe discontinuarse cuando se ha observado una disminución de la bilirrubina sérica al menos 2mg/dL debajo de su curva para fototerapia según tiempo de vida en horas.
- Al suspenderse la Fototerapia se debe valorar el riesgo de rebote y cuando se debe tomar este. Riesgo de rebote de hiperbilirrubinemia se define a una elevación de la bilirrubina sérica dentro de las 72 a 96 horas de haber discontinuado la fototerapia que requiere nuevamente fototerapia.
 - Riesgos de hiperbilirrubinemia de rebote: tomar en 6-12 horas
 - Iniciar Fototerapia con un tiempo de vida < 48 horas
 - Perfil de hemólisis positivo
 - EG < 38 semanas
 - Si BTS aumentan a pesar de la Fototerapia
 - De no presentar riesgos de hiperbilirrubinemia de rebote: tomar en 24-48 horas

Exanguinotransfusión

Trasferencia a las Unidades Críticas Neonatales para su tratamiento, (Anexo 4)
Para los Recién nacidos prematuros usar NICE (Anexos 5-16)

Considerar exanguinotransfusión si la bilirrubina sérica está a dos puntos por debajo del valor de ETT. El manejo óptimo de estos neonatos es en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Iniciar hidratación parenteral y fototerapia intensiva mientras es evaluado por Neonatólogo, repetir un control de bilirrubina sérica en dos horas.

Considerar el uso de inmunoglobulina 0.5-1 g/Kg administrado endovenoso en un periodo de 2 horas en neonato con hemólisis isoimmune. La dosis puede repetirse en 12 horas cuando el valor de la bilirrubina sérica está muy cercano al valor de ETT.

ETT es considerada un tratamiento de emergencia si el neonato tiene signos de encefalopatía por hiperbilirrubinemia (hipertonía, arqueo, retrocollis, opistótonos, llanto agudo o apnea recurrente). También se considera como emergencia si el valor de la bilirrubina sérica está en el nivel de ETT según curva o por encima de la curva.

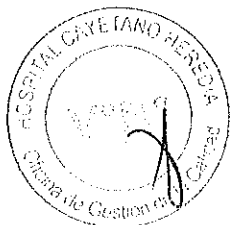
La relación de bilirrubina y albúmina se utiliza para determinar la necesidad de ETT. Bilirrubina sérica en mg/dL dividido entre la albúmina sérica en gr/dL varía según edad gestacional y riesgo.

Considerar ETT si la relación bilirrubina/albumina es:

- ≥ 8.0 si la edad gestacional es ≥ 38 semanas y no hay factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia, o
- ≥ 7.2 si la edad gestacional es ≥ 38 semanas y por lo menos existe un factor de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia, o
- ≥ 7.2 si la edad gestacional es de 35-37 semanas y no hay factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia, o
- ≥ 6.8 si la edad gestacional es de 35-37 semanas y por lo menos existe un factor de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia.

6.3.3 Signos de alarma

La encefalopatía bilirrubínica en pacientes con hiperbilirrubinemia no conjugada grave tiene manifestaciones diferentes según el momento de presentación. En los primeros días de la enfermedad los síntomas se deben observar son disminución en la lactancia, letargo,



hipotonía, convulsiones. Si los pacientes se siguen deteriorando, generalmente mediados de la primera semana de la enfermedad, se observa aumento del tono (opistótonos)

6.3.4 Criterios de alta

La fototerapia debe discontinuarse cuando se ha observado una disminución de la bilirrubina sérica al menos 2mg/dL debajo de su curva para fototerapia según tiempo de vida en horas.

Se toma una bilirrubina de rebote si el valor se mantiene por debajo del valor según tiempo de vida para reiniciar tratamiento se da de alta al neonato.

6.3.5 Pronóstico

Con tratamiento, el pronóstico para la mayoría de los tipos de hiperbilirrubinemia no conjugada es muy bueno. En los pacientes que reciben tratamiento tardío o inadecuado, pueden presentar encefalopatía por bilirrubina.

Los pacientes con Crigler-Najjar tipo 1 tienen un mal pronóstico y requieren un trasplante de hígado para una cura definitiva. En ausencia de trasplante de hígado, la encefalopatía por bilirrubina es común.

El pronóstico de la hiperbilirrubinemia conjugada depende de la etiología. El resultado y el pronóstico de los pacientes con atresia biliar mejoran significativamente con el diagnóstico temprano y la cirugía. El pronóstico para la mayoría de los otros tipos de colestasis a menudo no es muy favorable y muchos de estos pacientes requerirán intervenciones multidisciplinarias

6.3.6 Complicaciones

Los recién nacidos con hiperbilirrubinemia severa tienen riesgo de disfunción neurológica inducida por bilirrubina. De forma aguda, esto se manifiesta como encefalopatía aguda por bilirrubina, caracterizada por letargo, hipotonía y disminución de la succión. En esta etapa, la enfermedad es reversible. Sin embargo, si progresara, los pacientes pueden desarrollar encefalopatía crónica por bilirrubina/Kernicterus, que entonces es irreversible. Se manifiesta como parálisis cerebral coreoatetoide, convulsiones, arqueamiento, posturas anormales en la mirada y pérdida auditiva neurosensorial.

Los pacientes con colestasis neonatal corren el riesgo de desarrollar insuficiencia hepática, cirrosis e incluso carcinoma hepatocelular en algunos casos. La colestasis de larga data también puede conducir a un retraso en el crecimiento y deficiencias de vitaminas liposolubles.

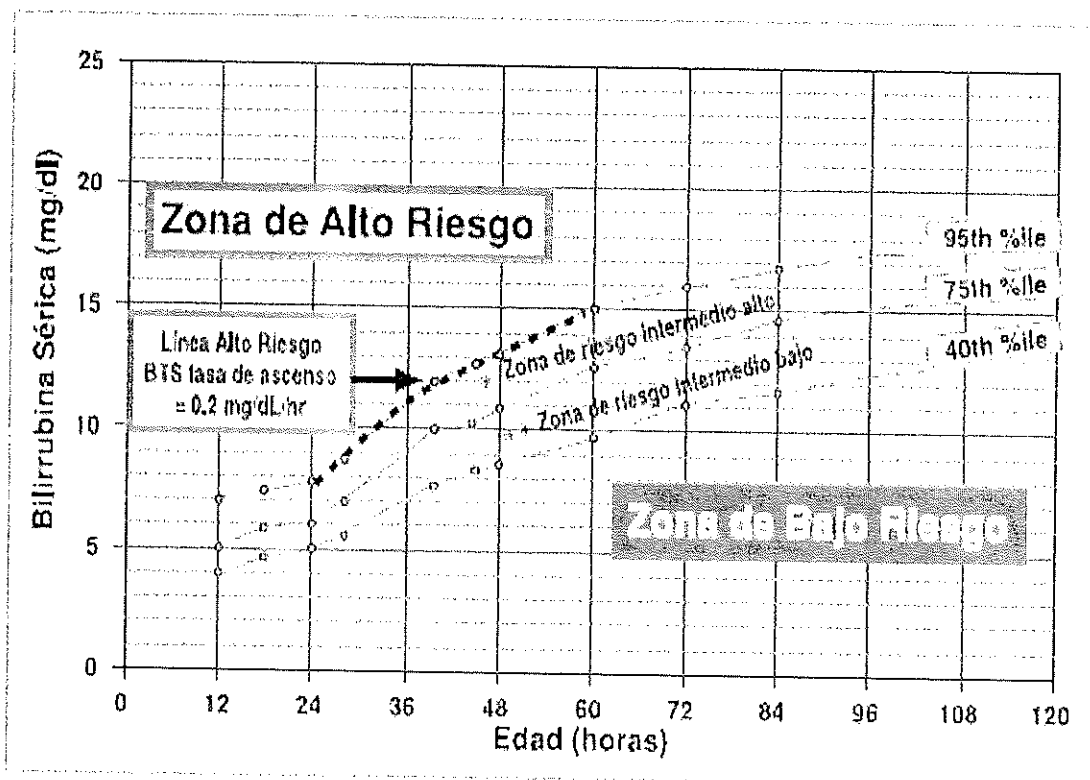
6.3.7 Criterios de referencia y contra referencia

El Servicio de Neonatología no cuenta con hospitalización.



VII ANEXOS

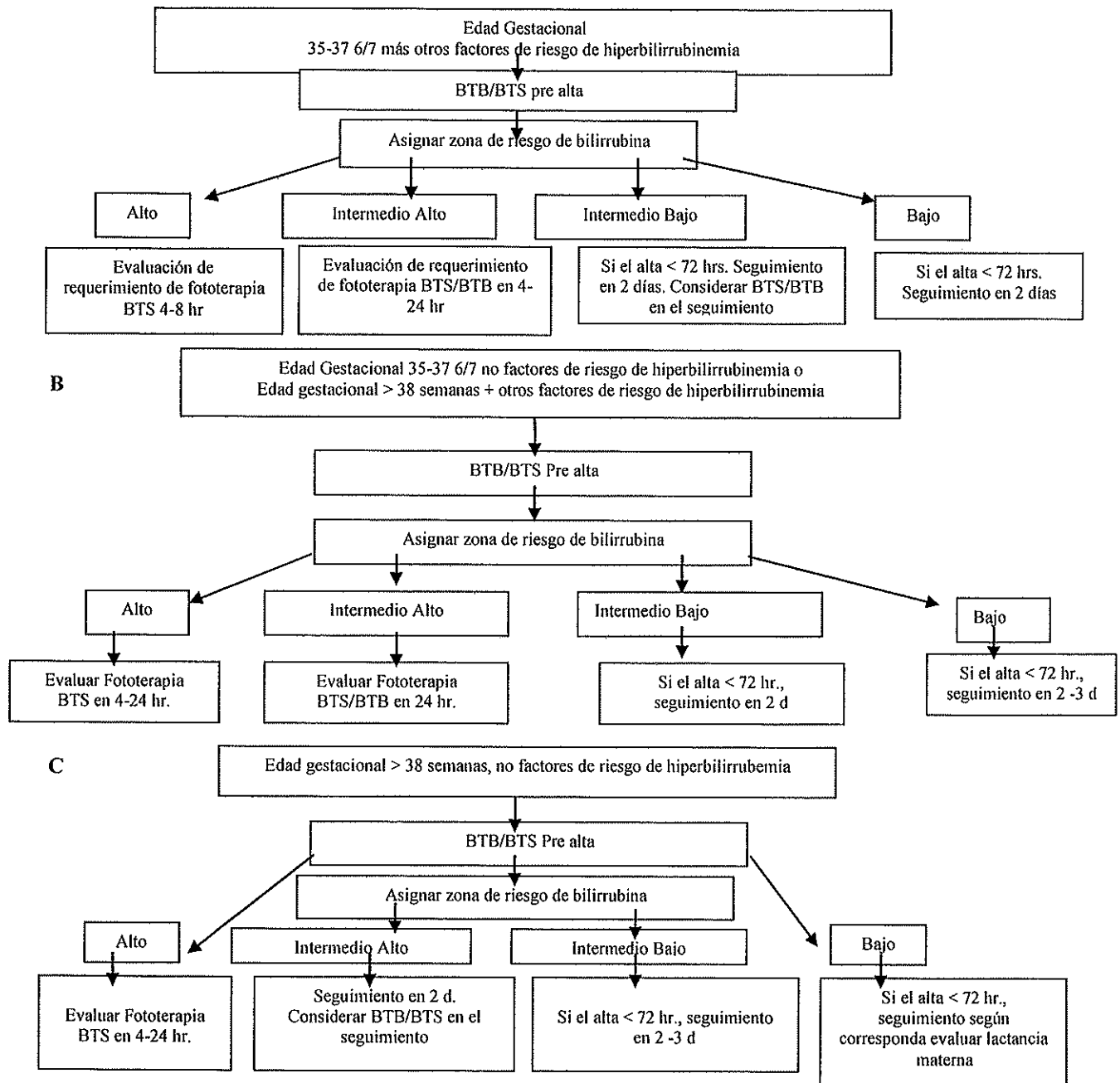
Anexo 1
NOMOGRAMA DE BHUTANI



- ~ Zona de riesgo intermedio alto entre percentilo 75-95
- ~ Zona de riesgo intermedio bajo entre percentilo 40-75

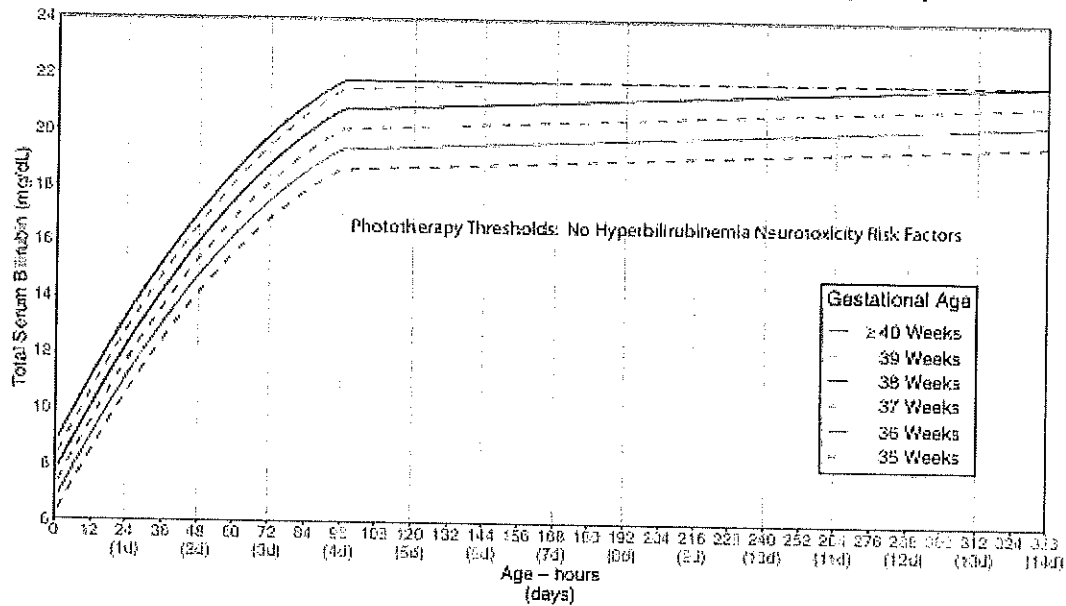


Anexo 2
Algoritmo de las Recomendaciones para el manejo y seguimiento de Hiperbilirrubinemia (Maisels 2009)

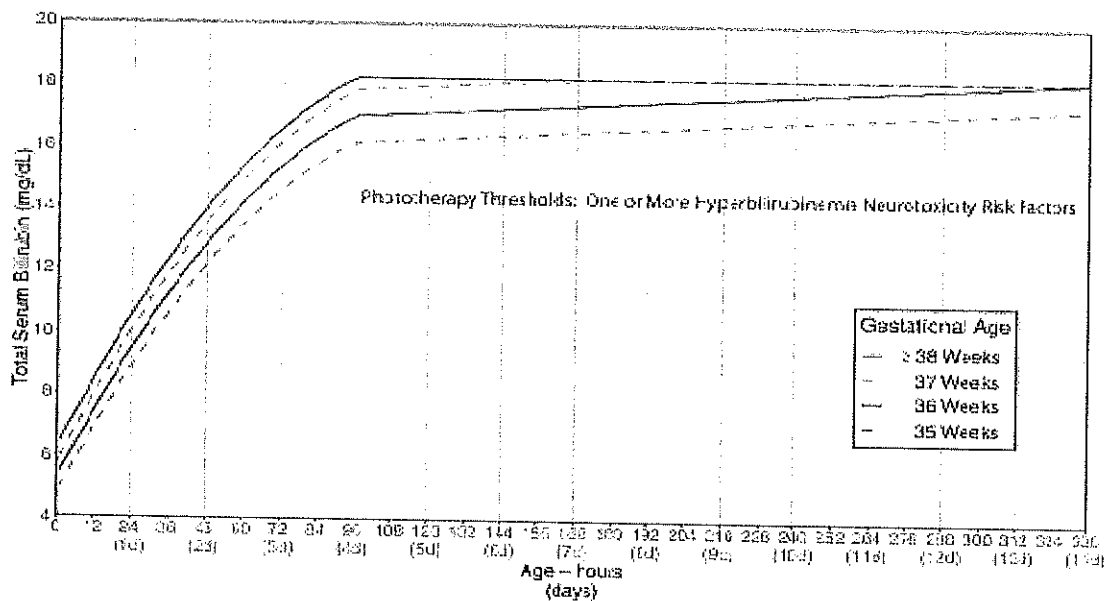


Anexo 3

Curvas Tratamiento de Hiperbilirrubinemia Neonatal Fototerapia en neonatos mayores a las 35 sem. de gestación sin factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia



Curvas Tratamiento de Hiperbilirrubinemia Neonatal Fototerapia en neonatos mayores a las 35 sem. de gestación con factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia



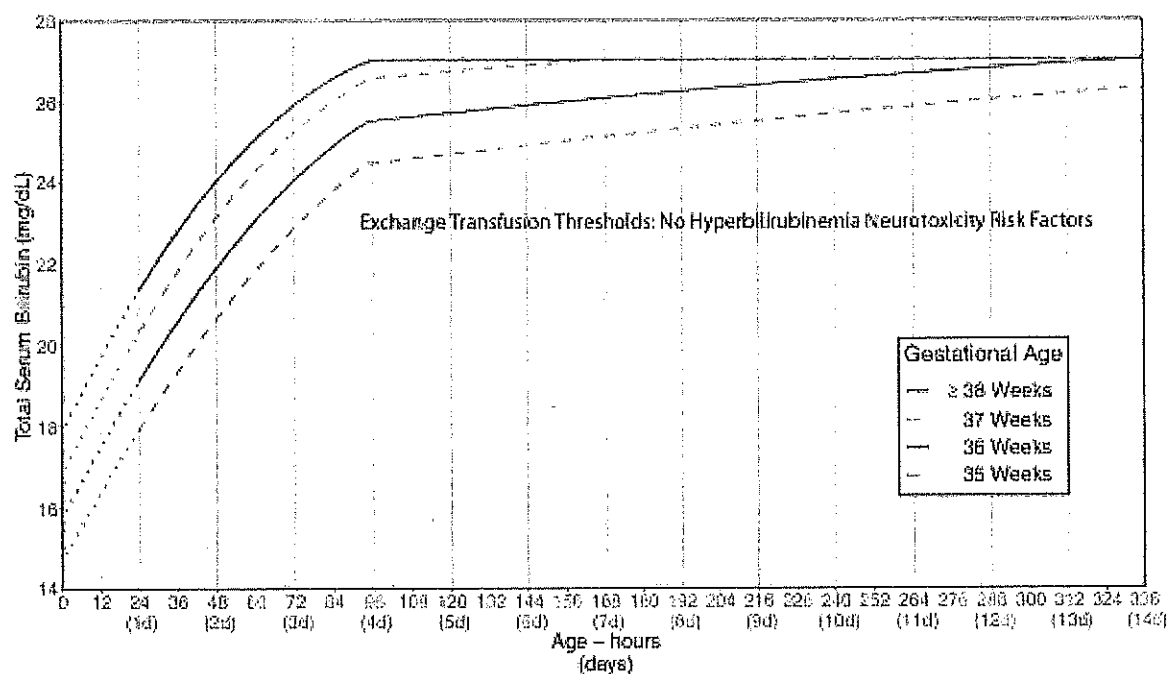
* Modificado de las recomendaciones de la AAP 2022. ** BST: Bilirrubina sérica total. No sustraer la bilirrubina conjugada

Factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia: Enfermedad hemolítica, Sepsis, Albúmina menos 3 gr/dl, Inestabilidad clínica significativa en las 24 horas previas

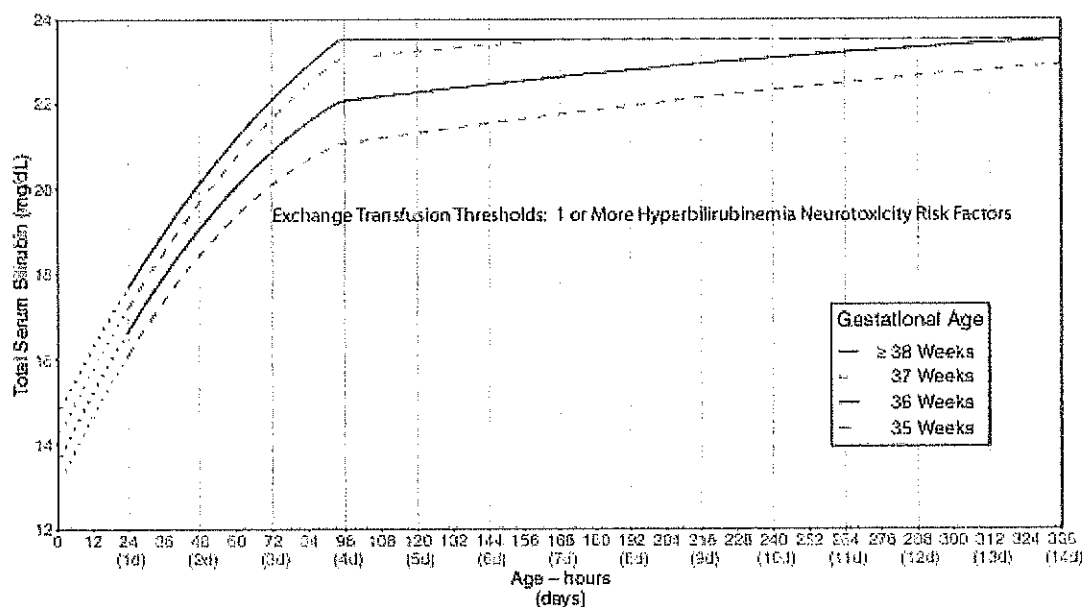


Anexo 4

Curvas Tratamiento de Hiperbilirrubinemia Neonatal Exanguinotransfusión en neonatos mayores a las 35 sem. de gestación sin factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia



Curvas Tratamiento de Hiperbilirrubinemia Neonatal Exanguinotransfusión en neonatos mayores a las 35 sem. de gestación con factores de riesgo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia



Anexo 5

Curvas de tratamiento para Hiperbilirrubinemia neonatal según NICE

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

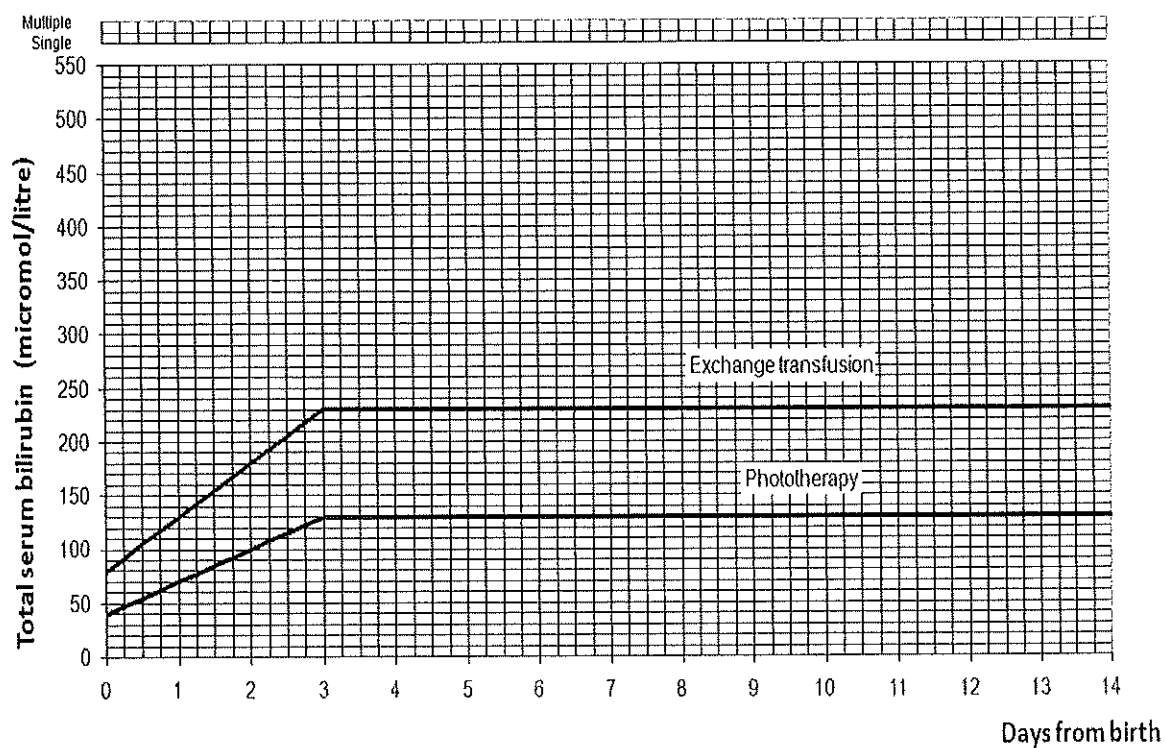
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

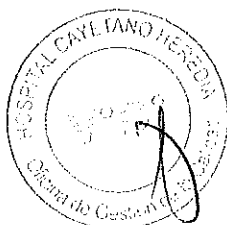
23 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



Anexo 6

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

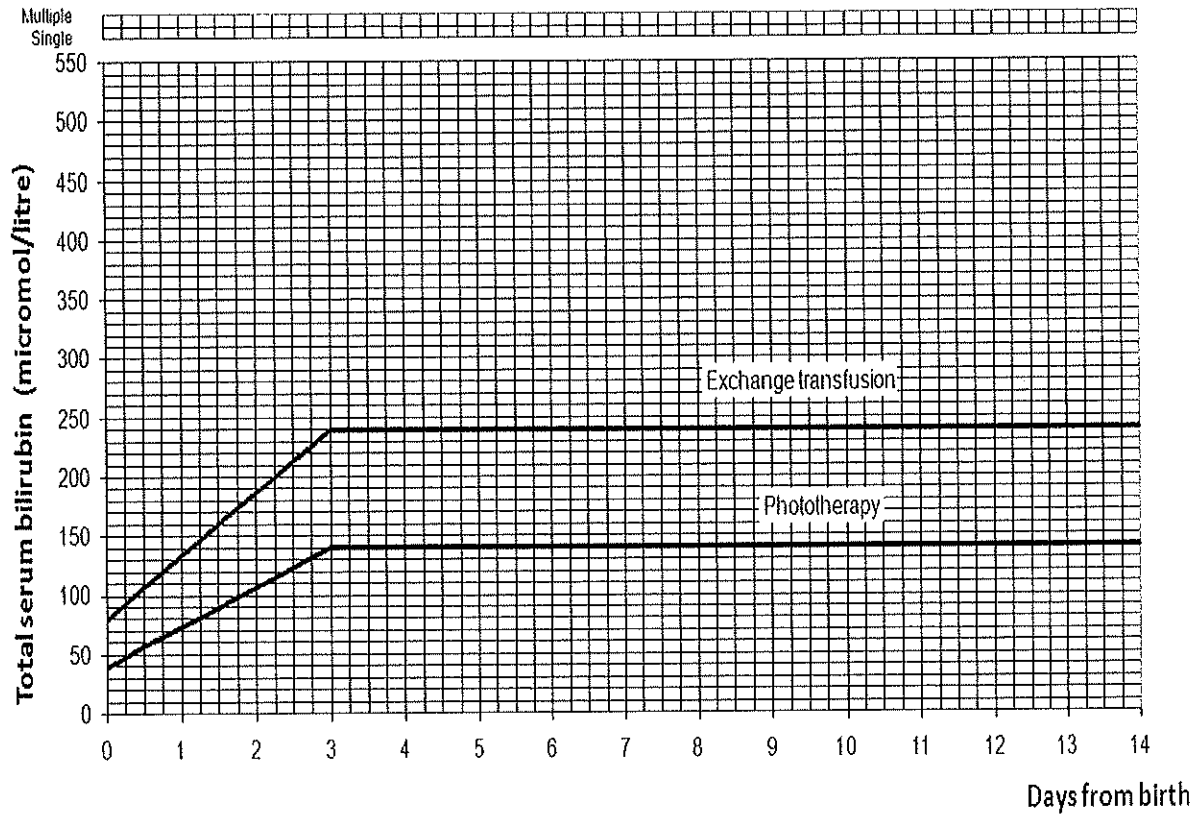
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

24 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



Anexo 7

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

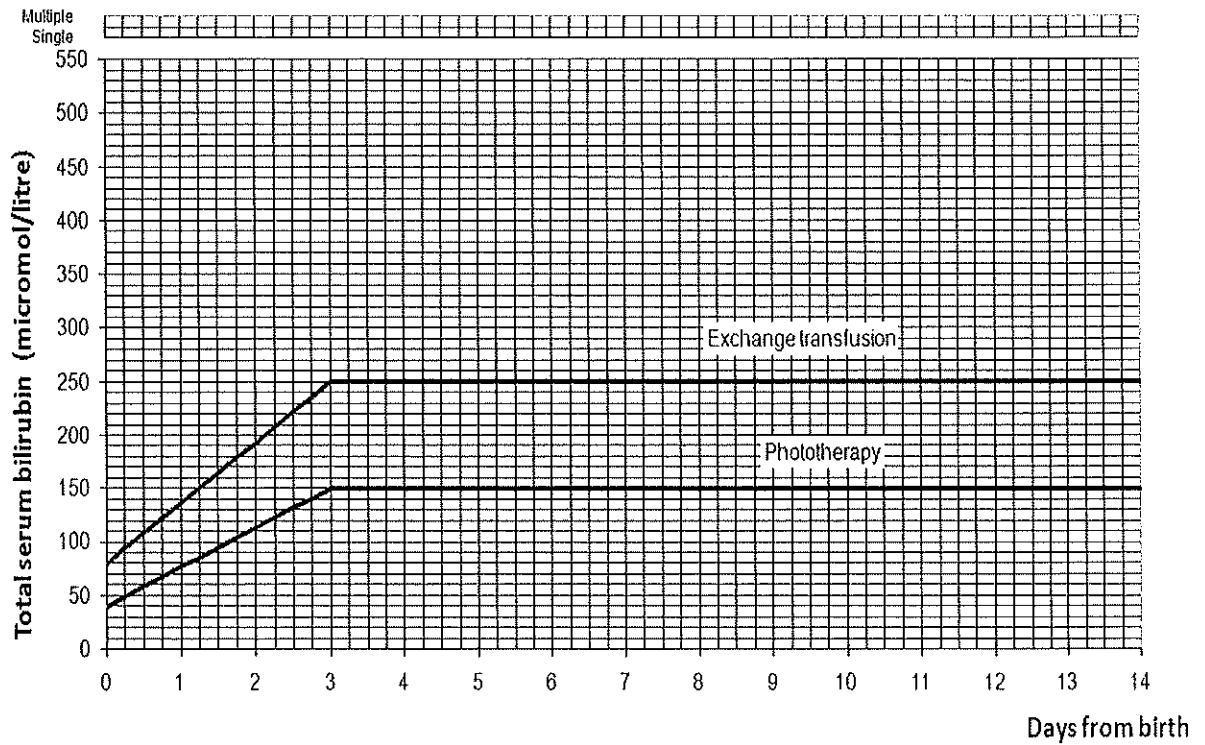
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

25 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



Anexo 8

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name

Date of birth

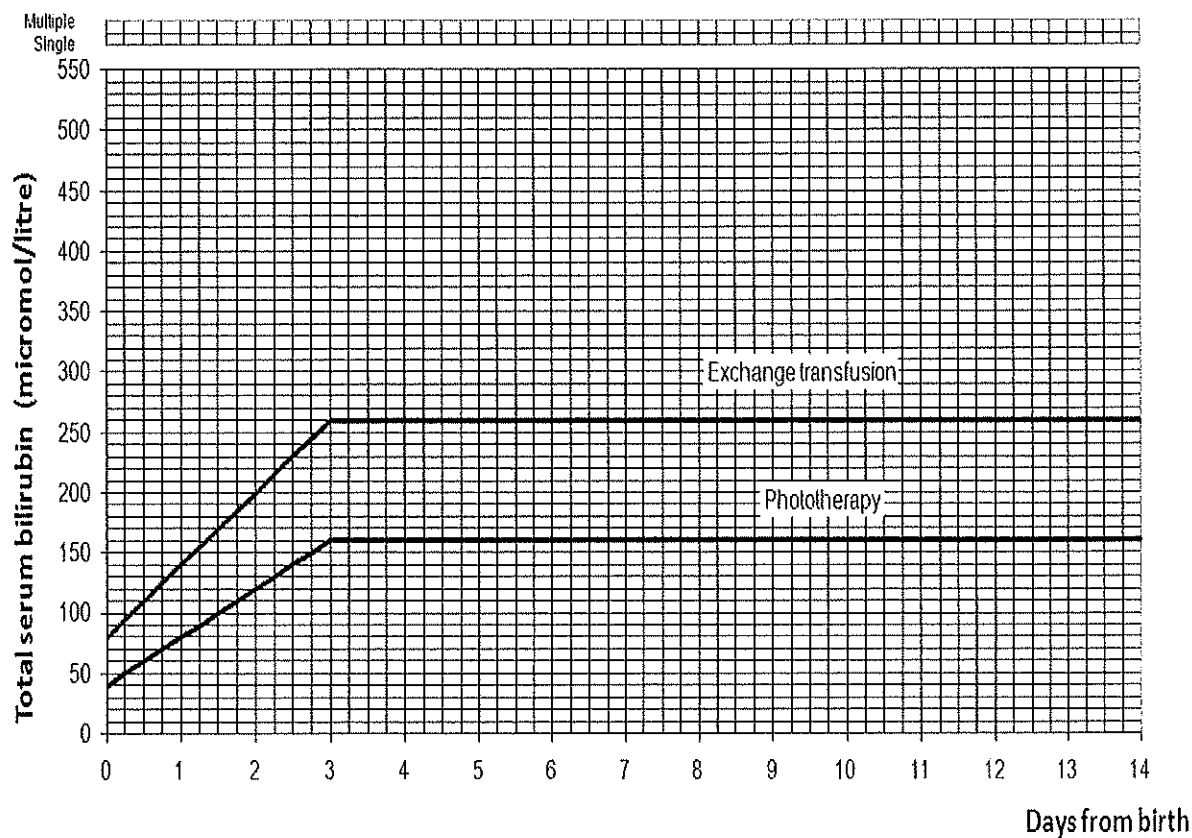
Hospital number

Time of birth

Direct Antiglobulin Test

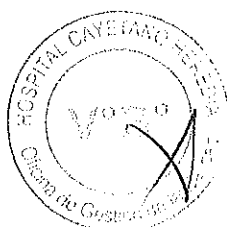
26 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group

Mother's blood group



Anexo 9

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name

Date of birth

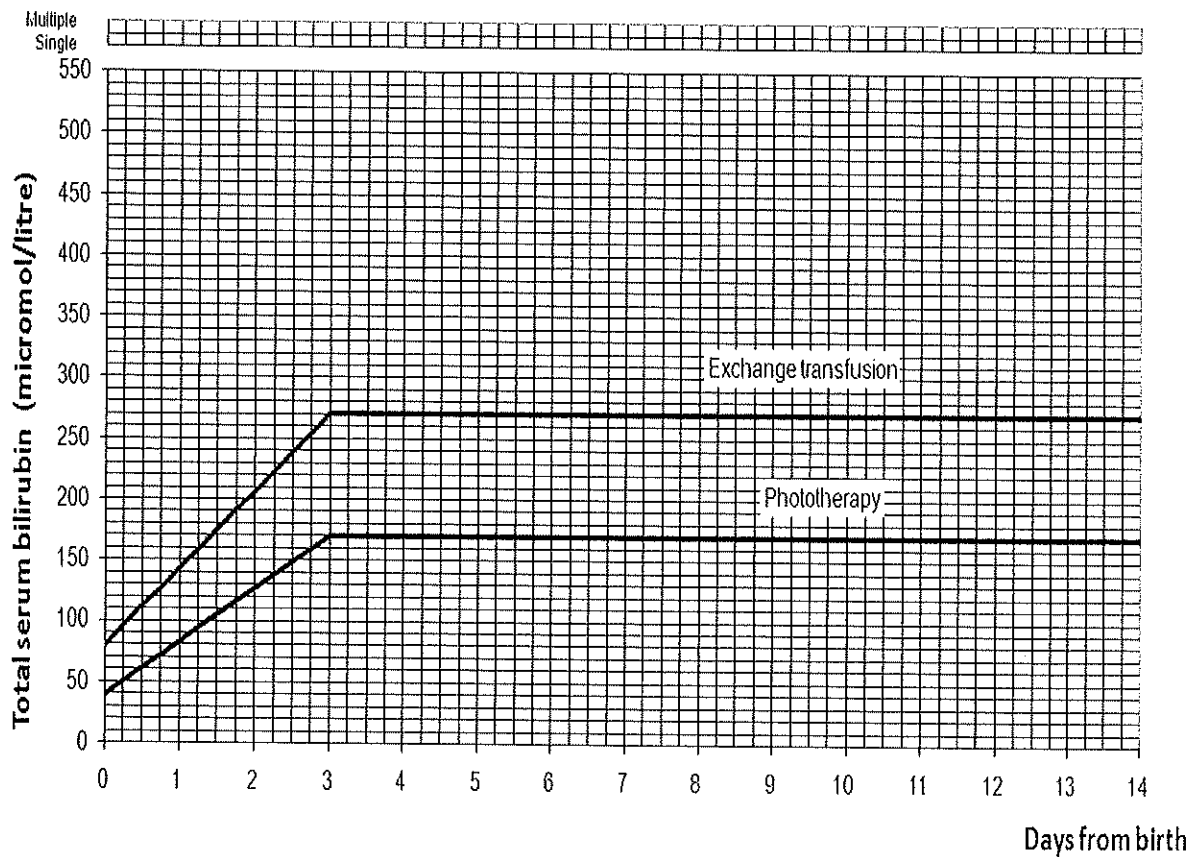
Hospital number

Time of birth

Direct Antiglobulin Test

27 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group

Mother's blood group



Anexo 10

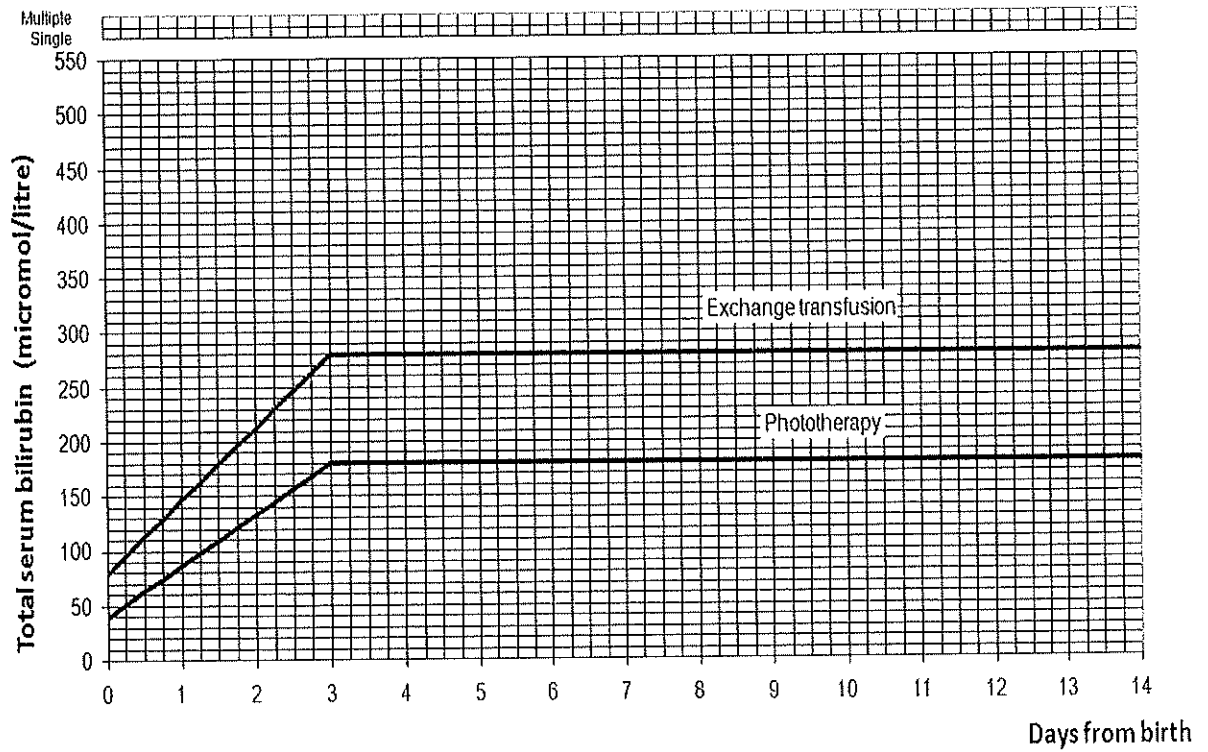
Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____ Date of birth _____

Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

28 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____ Mother's blood group _____



Anexo 11

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name

Date of birth

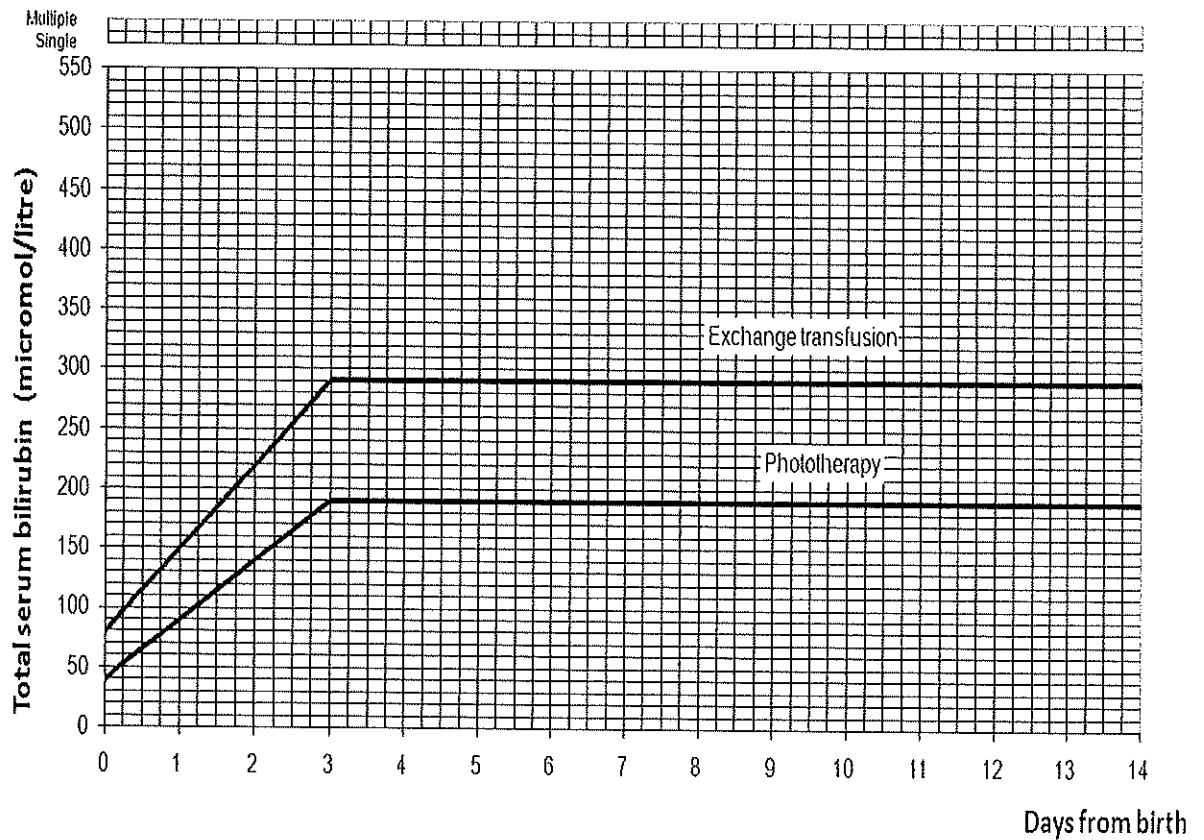
Hospital number

Time of birth

Direct Antiglobulin Test

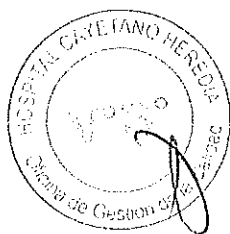
29 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group

Mother's blood group



Anexo 12

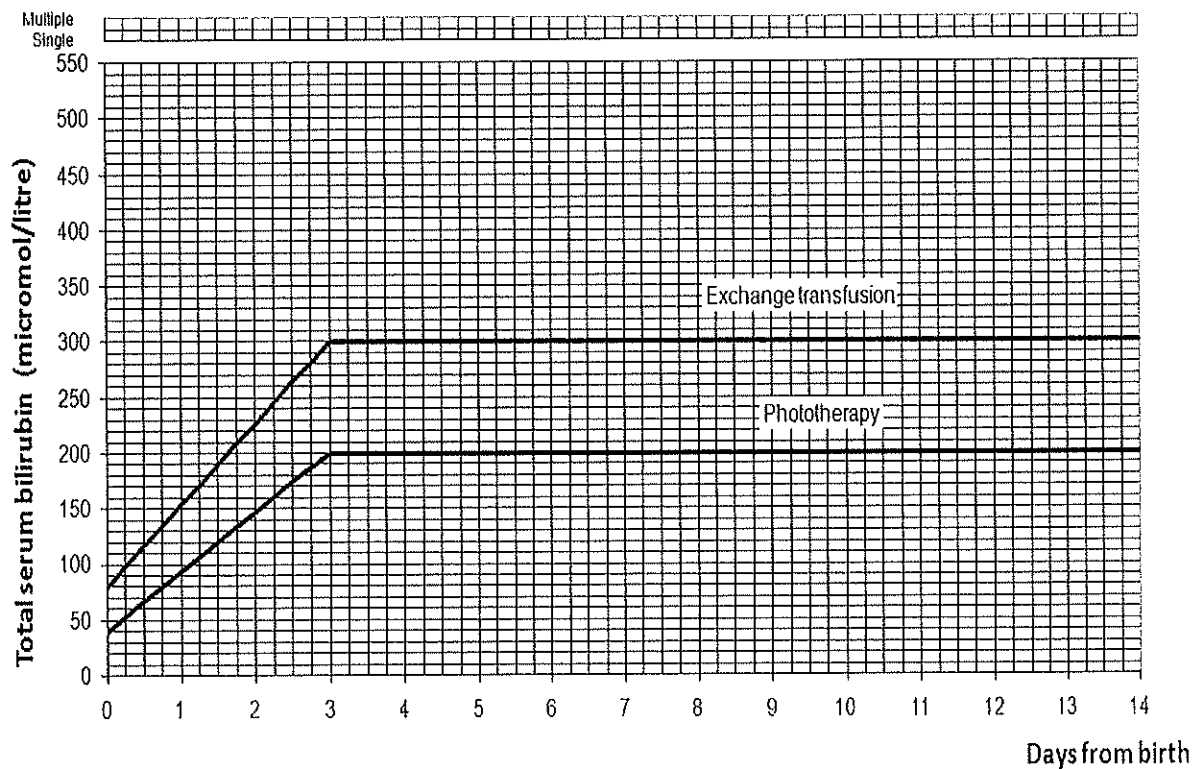
Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____ Date of birth _____

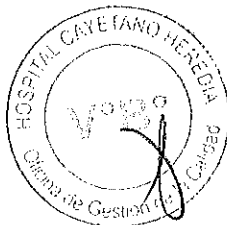
Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

30 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____ Mother's blood group _____



Anexo 13

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

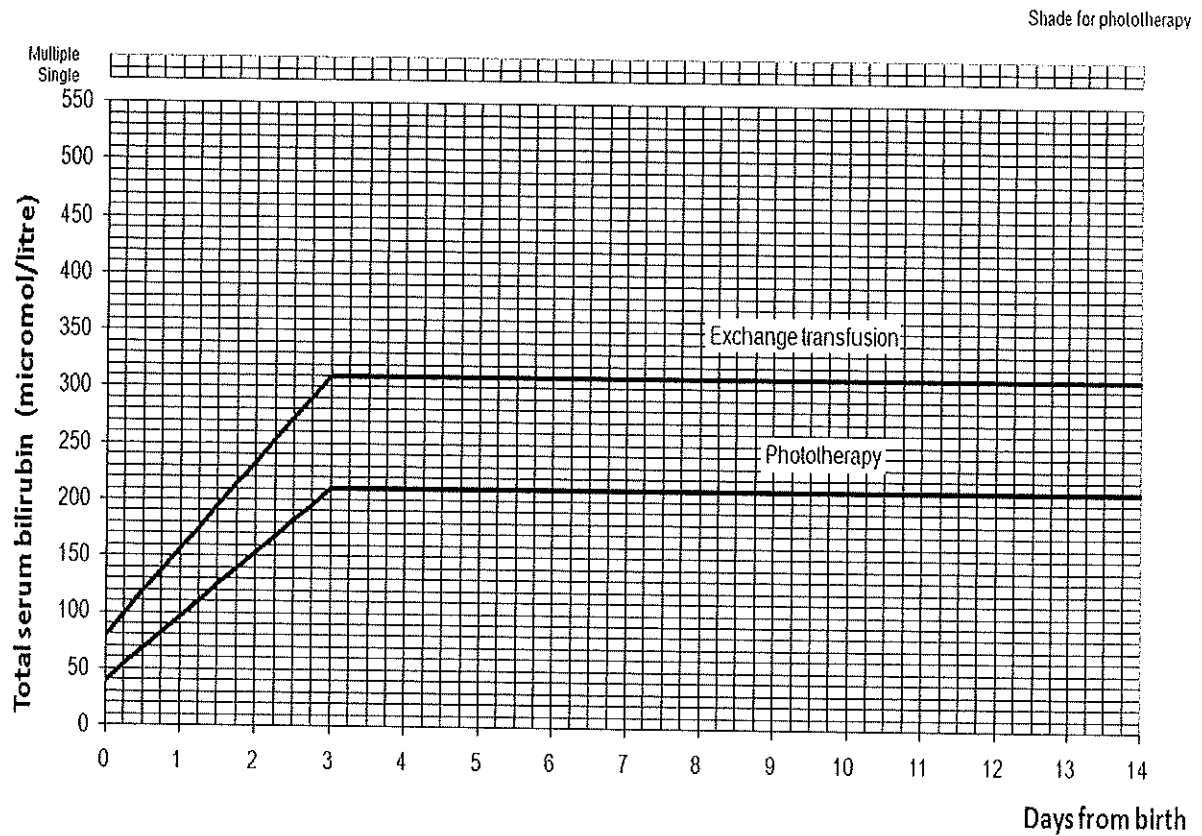
Date of birth _____

Hospital number _____

Time of birth _____

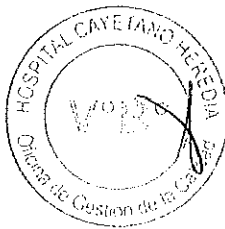
Direct Antiglobulin Test _____

31 weeks gestation



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



Anexo 14

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

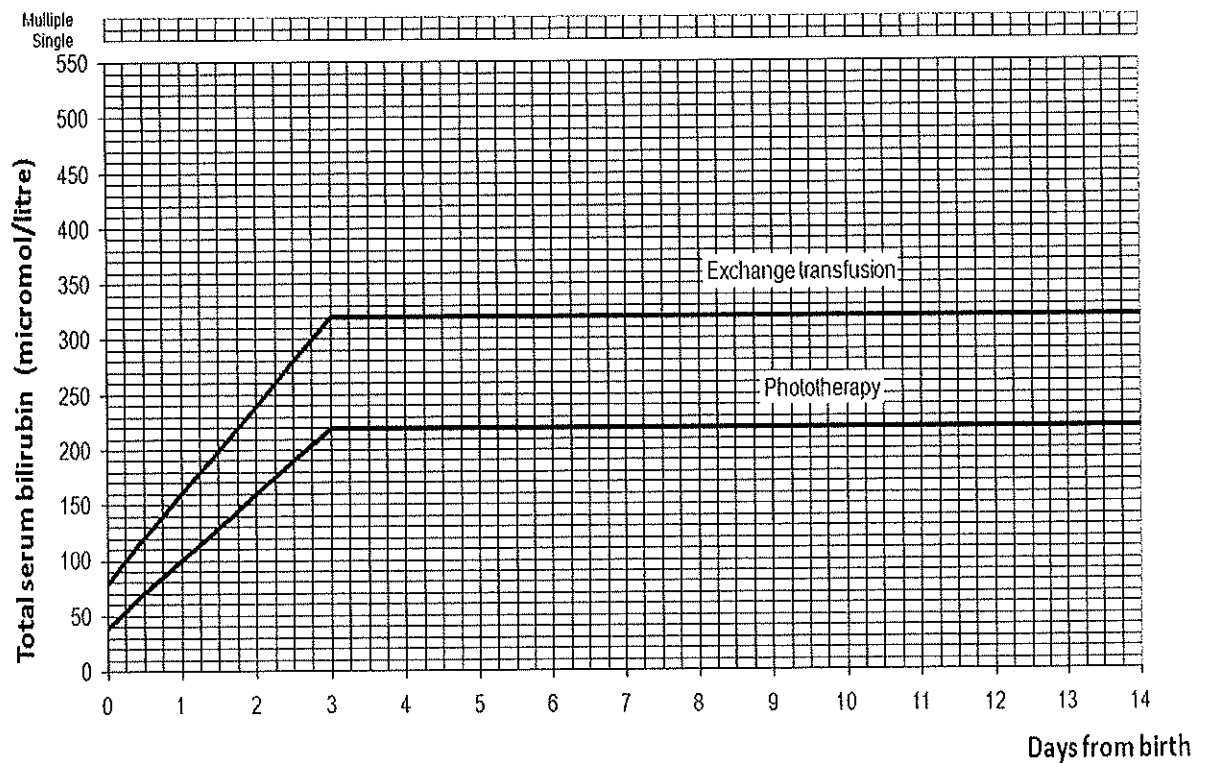
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

32 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



Anexo 15

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name

Date of birth

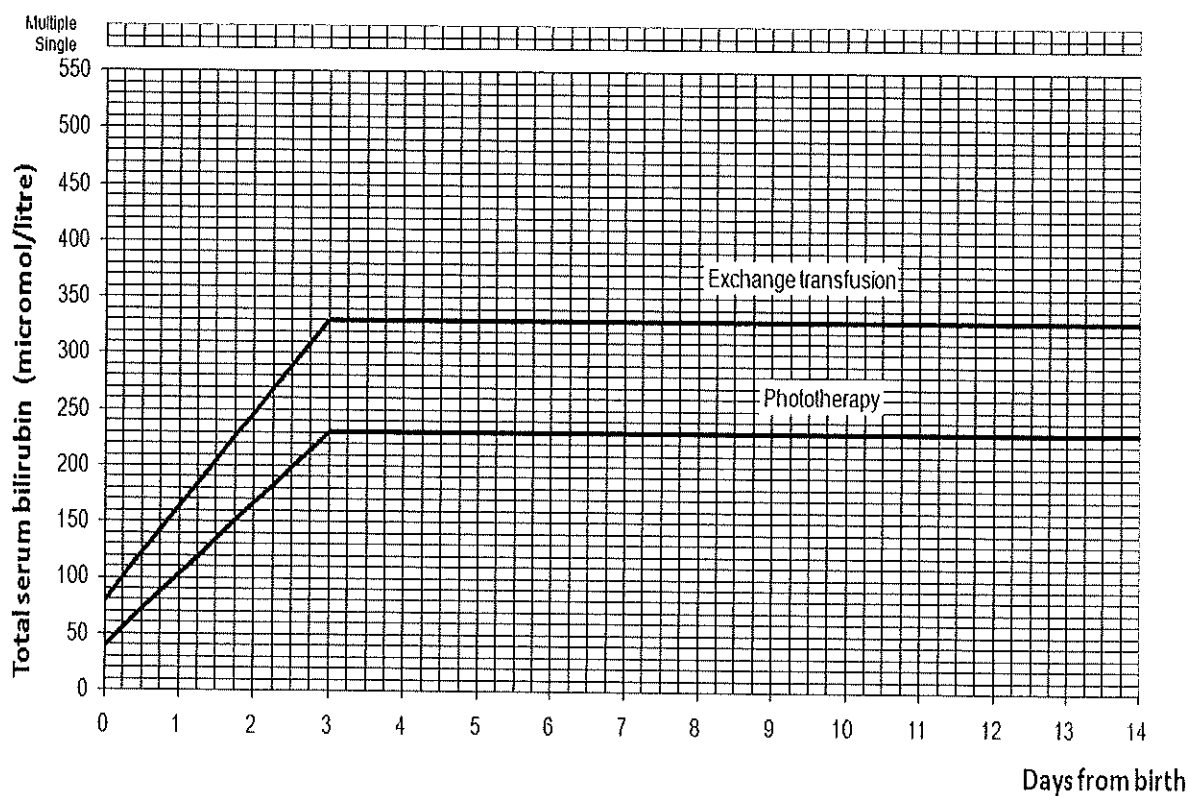
Hospital number

Time of birth

Direct Antiglobulin Test

33 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group

Mother's blood group



Anexo 16

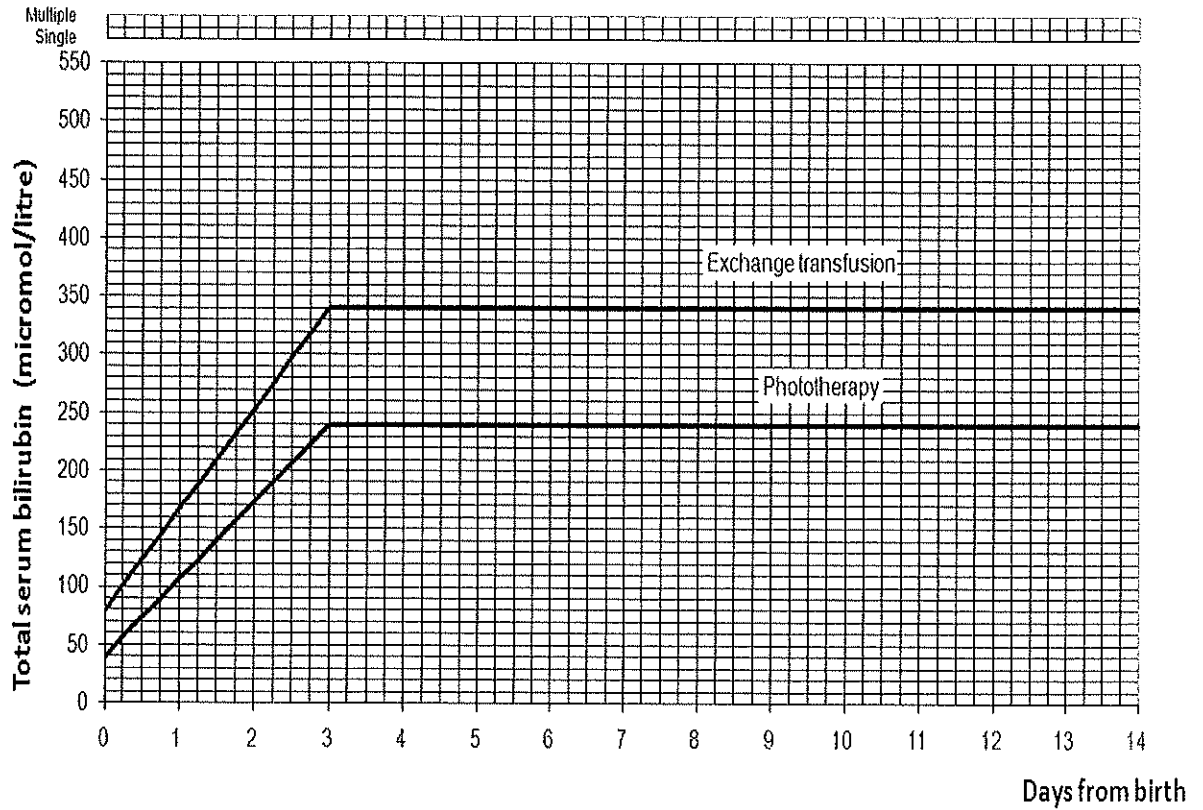
Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____ Date of birth _____

Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____

34 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____ Mother's blood group _____



Anexo 17

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name

Date of birth

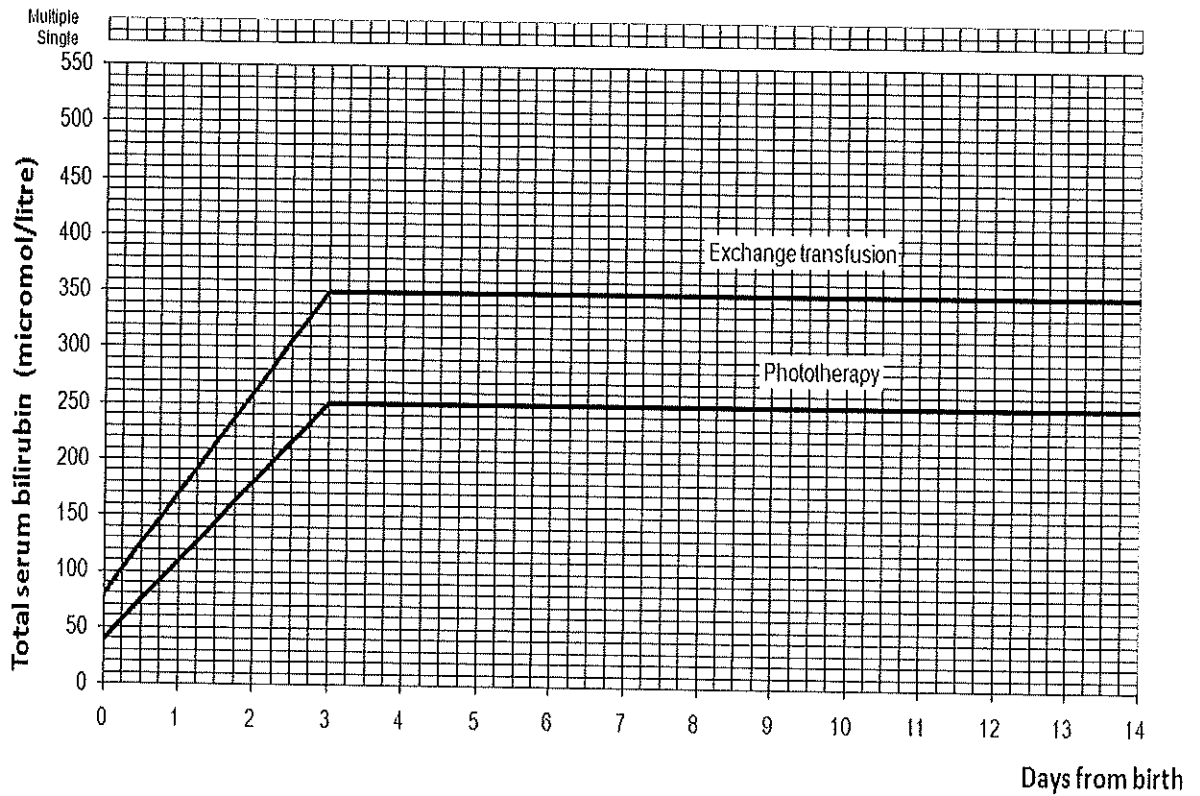
Hospital number

Time of birth

Direct Antiglobulin Test

35 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group

Mother's blood group



Anexo 18

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

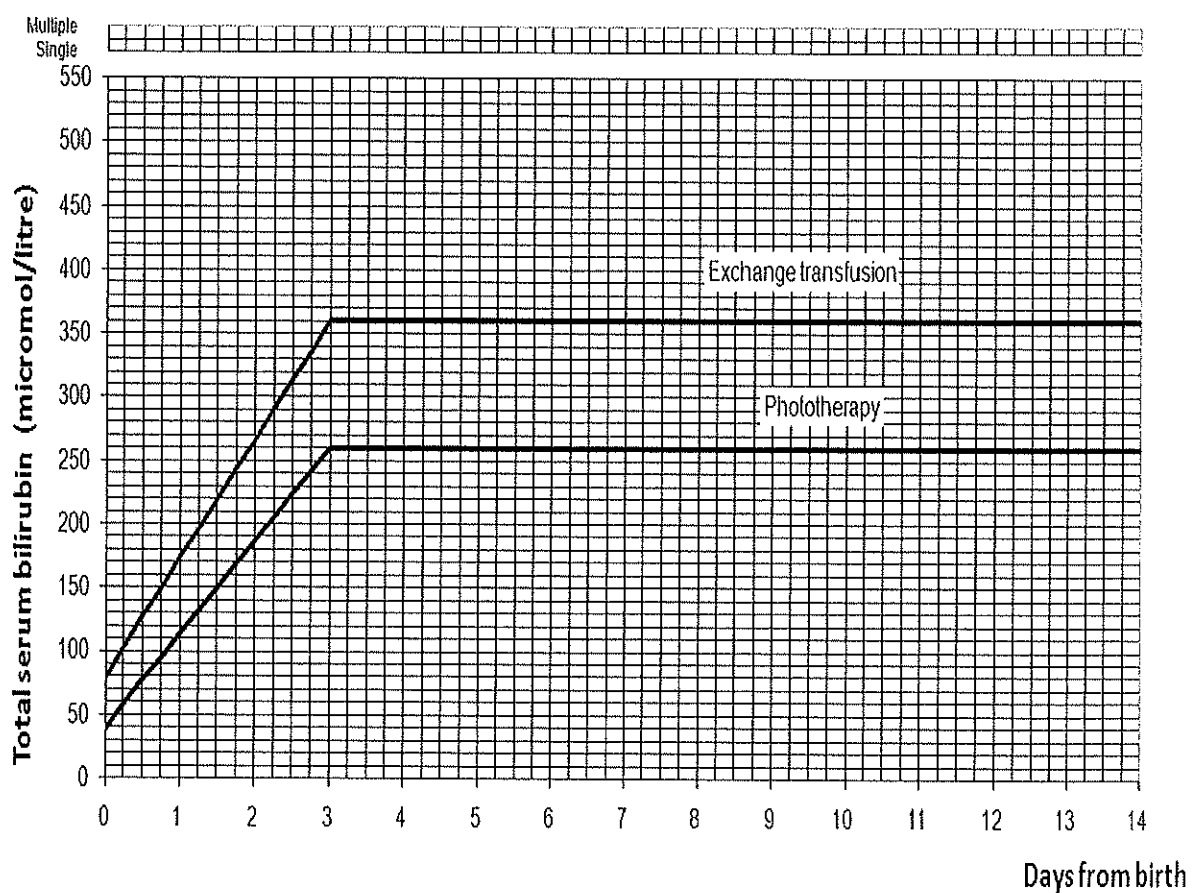
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

36 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____

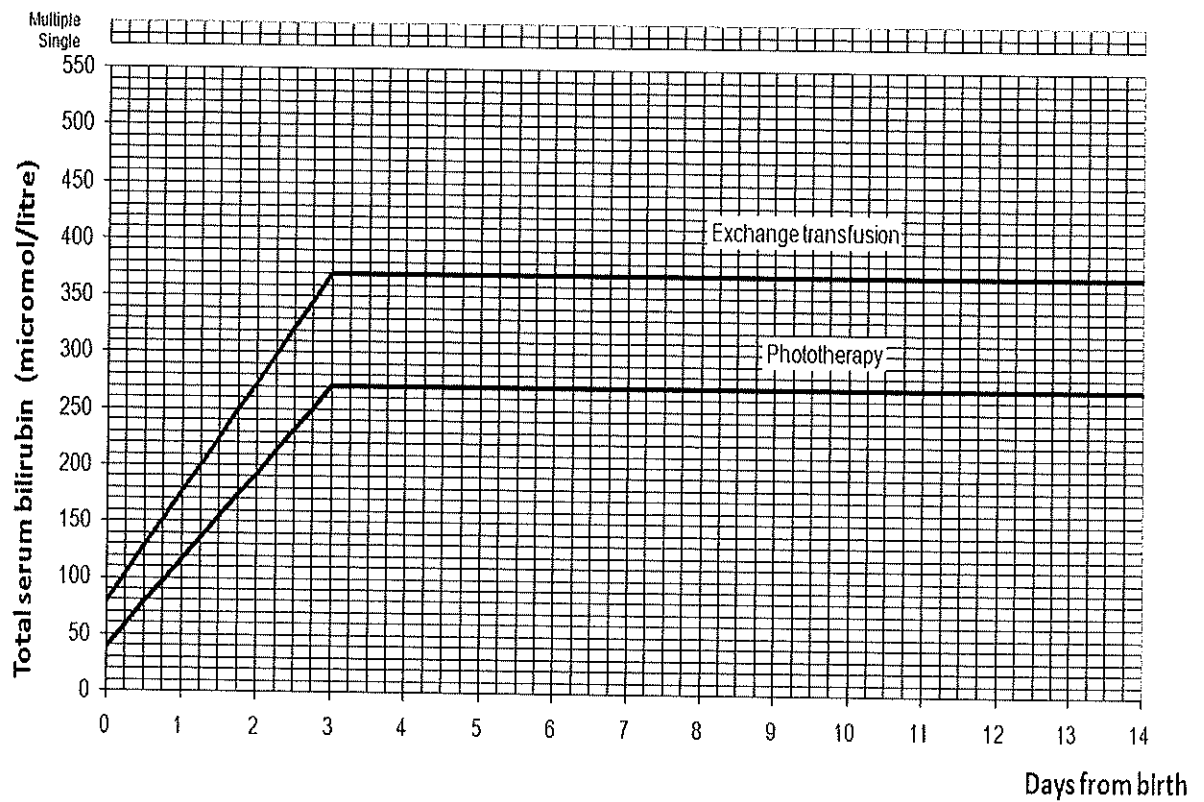


Anexo 19

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____ Date of birth _____
 Hospital number _____ Time of birth _____ Direct Antiglobulin Test _____ 37 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____ Mother's blood group _____



Anexo 20

Treatment threshold graph for babies with neonatal jaundice

Baby's name _____

Date of birth _____

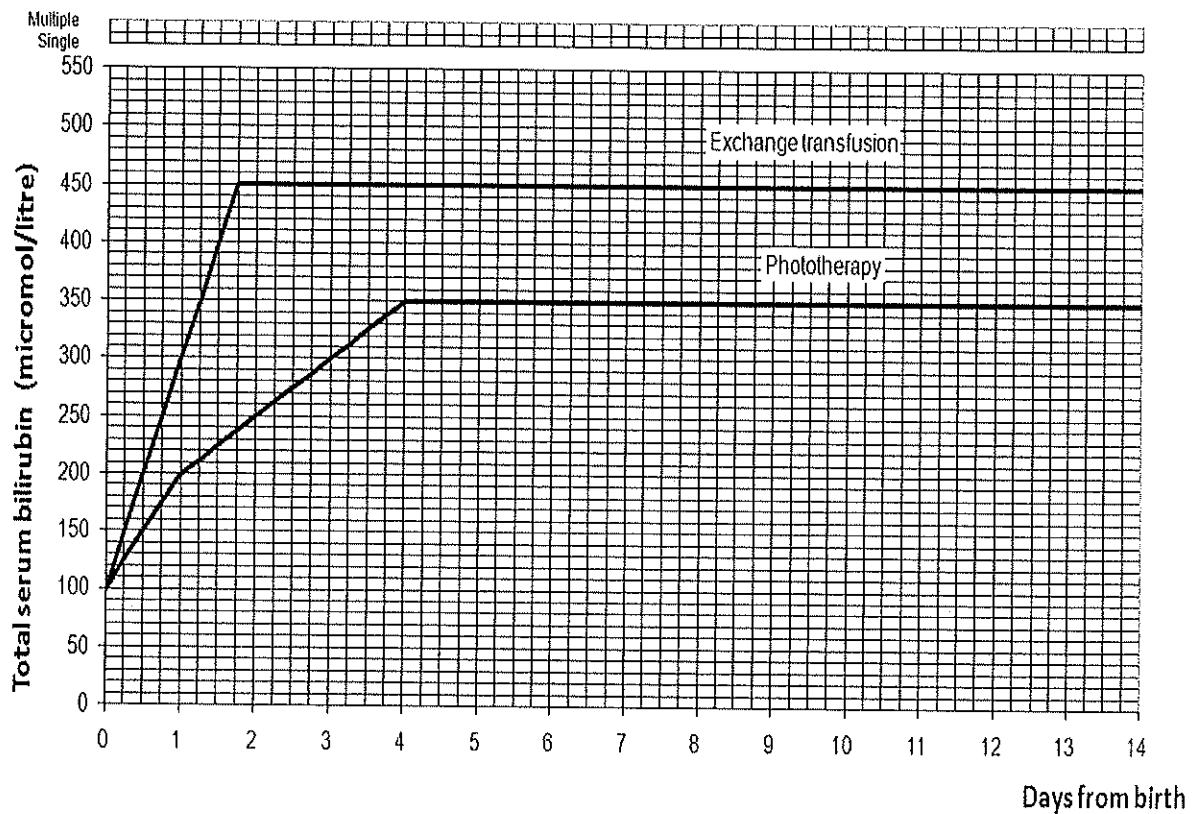
Hospital number _____

Time of birth _____

Direct Antiglobulin Test _____

≥ 38 weeks gestation

Shade for phototherapy



Baby's blood group _____

Mother's blood group _____



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ministerio de Salud del Perú, CARE Perú, Proyecto Multisectorial de Población y Salud Reproductiva. Módulo 8A: Atención del Recién Nacido con complicaciones. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO. Perú 2007
2. Bhutani VK, Donn SM, Johnson LH. Risk management of Severe Neonatal Hiperbilirrubinemia to Prevent Kernicterus. Clin Perinatol 2005; 32:125-139
3. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline Revision. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or re weeks of gestation. Pediatrics 2022; 150(3): e2022058859
4. Betty Ansong-Assoku, Sanket D. Shah, Mohammad Adnan, Pratibha A. Ankola In: StatPearls [Internet]. Neonatal Jaundice Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2022 Aug 7.
5. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline. Subcommittee on hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or re weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114(1):297-316
6. M. Jeffrey Maisels, Vinod K. Bhutani, Debra Bogen, Thomas B. Newman, Ann R. Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 Weeks' Gestation: An Update with Clarifications *Pediatrics* 2009;124;1193
7. Mirta Mesquita, Marco Casartelli. Hiperbilirrubinemia neonatal, encefalopatía bilirrubínica aguda y Kernicterus: La secuencia sigue vigente en el siglo XXI. *Pediatr(Asunción)* 2017;44(2):153-158
8. The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM Clinical Protocol #22: Guidelines for Management of Jaundice in the Breastfeeding Infant Equal to or Greater Than 35 Weeks' Gestation. *Breastfeeding Medicine* 2010; 5(2): 87-93
9. Gregory L. Jackson, MD, MBA1 Meghan Saumur, Vinita Chandwani, William D. Engle, MD. Evaluation of Early Transcutaneous Bilirubinometry to Predict Subsequen Hyperbilirubinemia in Neonates Admitted to a Well-Baby Nursery. *Am J Perinatol* 2015;32:944-951
10. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence Neonatal jaundice. May 2010
11. Hospital Cayetano Heredia Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico de Ictericia Neonatal en el Servicio de Neonatología

