UNIVERSIDAD TECNICA DE ORURO

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA MEDICINA

TRABAJO DE INVESTIGACION:

Principales Factores de Riesgo materno-neonatales asociados a la ictericia en recién nacidos del Hospital de 2 DO nivel “Barrios Mineros”

Estudiantes:

Tutor:

Curso:

Oruro-Bolivia

2026

DEDICATORIA

Dedicamos el presente trabajo a todas aquellas personas que nos acompañaron y apoyaron durante este camino, brindándonos su confianza, cariño y motivación para seguir adelante.

A nuestros padres y familiares, por su apoyo incondicional, por cada consejo y por darnos la fuerza necesaria para alcanzar nuestras metas y superar cada dificultad.

Con mucho cariño y gratitud, dedicamos este trabajo como una muestra del esfuerzo y dedicación que hemos puesto para culminar una etapa más de nuestra formación.

AGRADECIMIENTO

A DIOS Porque es nuestra guía espiritual, por darnos los conocimientos necesarios y la fortaleza para nuestra superación académica.

A LA UNIVERSIDAD TECNICA DE ORURO Por darnos la oportunidad de superarnos en la carrera de medicina, de la FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD, enriqueciendo nuestros conocimientos y estar al servicio de la población más humilde.

AL DR. FELIX JHONNY LLANQUE CONDE Por guiarnos en la elaboración, del proceso de nuestro trabajo de investigación y darnos la oportunidad de aprender para elaborar un trabajo de metodología de investigación.

HOSPITAL 2 DO NIVEL BARRIOS MINEROS Por aceptar nuestra carta de solicitud y acceder a la revisión de historias clínicas donde se extrajo valiosa información, para poder realizar nuestro trabajo.

A NUESTRAS FAMILIAS Por el apoyo incondicional que nos han dado en los buenos y los malos momentos, que elaboramos este trabajo.

ÍNDICE DE CONTENIDO

CAPITULO I

INTRODUCCION

1.1. INTRODUCCION……1
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA……3
1.3. FORMULACION DEL PROBLEMA……3
1.4. OBJETIVO……4
1.4.1. Objetivo General……4
1.4.2. Objetivo Especifico……4
1.5. JUSTIFICACION……5

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1. QUE ES LA ICTERICIA……8
2.1.1. Epidemiología e Importancia en el Periodo Neonatal……8
2.2. FISIOLOGÍA METABÓLICA DE LA BILIRRUBINA……9
2.2.1. Origen y Síntesis de la Bilirrubina……9
2.2.2. Transporte Plasmático y Ligazón a la Albúmina……9
2.2.3. Captación Hepática……10
2.2.4. Conjugación Hepática (Glucuronización)……10
2.2.5. Excreción Biliar y Tránsito Intestinal……10
2.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA BILIRRUBINA NEONATAL……11

2.3.1. Sobrecarga de Producción y Destrucción Eritrocitaria……...11

2.3.2. Inmadurez Enzimática y Deficiencia de UDP-GT……...11

2.3.3. Déficit de Transporte y Factores de Disociación de Albúmina……12

2.3.4. Exageración de la Circulación Enterohepática……12

2.4. CLASIFICACIÓN DE LA ICTERICIA NEONATAL……13

2.4.1. Ictericia Fisiológica……..13

2.4.2. Ictericia Patológica……..13

2.4.3. Ictericia Vinculada a la Alimentación……14

2.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PARACLÍNICO……..14

2.5.1. Evaluación Clínica……...14

2.5.2. Bilirrubinometría Transcutánea……14

2.5.3. Pruebas de Laboratorio Específicas……15

2.6. FACTORES DE RIESGO GINECOLÓGICOS……...15

2.7. FACTORES DE RIESGO OBSTÉTRICOS…….16

2.7.1. Isoinmunización e Incompatibilidad Sanguínea Feto-Materna…….16

2.7.2. Trastornos Hipertensivos del Embarazo (Preeclampsia, Eclampsia)……..16

2.7.3. Diabetes Gestacional……..17

2.7.4. Traumatismos del Nacimiento y Partos Distócicos…….17

2.8. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL NEONATO……..17

2.9. INCIDENCIA DE LOS PARTOS PREMATUROS……...18

2.10. COMO INFLUYEN LOS ANTECEDENTES MÉDICO-FAMILIARES……..18

2.10.1. Antecedentes en Hermanos Previos……..18

2.10.2. Trastornos Hereditarios de la Conjugación Hepática……...18

2.10.3. Etnia e Historial Hemolítico Familiar……...19

2.11. DIFICULTADES A LARGO PLAZO EN LA VIDA POSNATAL…….19

2.11.1. Encefalopatía Bilirrubínica Aguda……..19

2.11.2. Kernícterus (Encefalopatía Bilirrubínica Crónica)…….20

2.12. CUIDADO POSNATAL……20

2.13. PREVENCIÓN……..21

2.13.1. Prevención Primaria……21

2.13.2. Prevención Secundaria……21

CAPITULO III

METODOLOGIA

3.1. HIPOTESIS……23

3.2. DISEÑO METODOLÓGICO……23

3.3. ENFOQUE CUANTITATIVO……23

3.4. TIPO DE INVESTIGACIÓN CORRELACIONAL……23

3.5. TIPO DE INVESTIGACION TRANSVERSAL……23

3.6. TIPO DE INVESTIGACIÓN RETROSPECTIVA……24

3.7. MAPA- UBICACIÓN DEL HOSPITAL 2 DO NIVEL BARRIOS MINEROS…….24

3.8. FORMULARIO REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS……25

CAPITULO IV

ANALISIS Y RESULTADOS

4.1. ANALISIS DE RESULTADOS……..27

DISCUSION……28

RESUMEN

La ictericia neonatal representa una de las condiciones clínicas más frecuentes en el periodo posnatal inmediato, afectando aproximadamente al 60% de los recién nacidos a término y al 80% de los prematuros. Se define como la tinción amarillenta de la piel, mucosas y esclerótica producida por el depósito de bilirrubina sérica cuando sus niveles superan los 5 mg/dL. Aunque en la mayoría de los casos constituye un evento adaptativo y transitorio (ictericia fisiológica), la elevación no controlada de la bilirrubina no conjugada libre puede atravesar la barrera hematoencefálica y causar daños neurológicos severos e irreversibles, tales como la encefalopatía bilirrubínica aguda y el Kernícterus.

El presente estudio tiene como objetivo determinar los factores de riesgo materno-neonatales asociados a la presencia de ictericia en los recién nacidos atendidos en el Hospital de Segundo Nivel "Barrios Mineros" de la ciudad de Oruro, Bolivia, durante la gestión 2026. La investigación aborda el problema desde una perspectiva multifactorial, analizando tanto los factores gineco-obstétricos maternos (isoinmunización feto-materna ABO y Rh, trastornos hipertensivos del embarazo, diabetes gestacional, infecciones del trato genital y traumatismos del parto como cefalohematomas) como los factores propios del recién nacido (prematuridad, bajo peso al nacer, dificultad en el acople de la lactancia materna, sepsis neonatal y antecedentes familiares de hiperbilirrubinemia).

A través de un marco teórico riguroso y la formulación de hipótesis analíticas orientadas a la evaluación de la variable independiente (factores de riesgo) y la variable dependiente (ictericia neonatal), el estudio busca aportar evidencia científica contextualizada a la realidad epidemiológica local. Los resultados obtenidos permitirán fortalecer los protocolos institucionales de tamizaje precoz, la clasificación de riesgo y el seguimiento ambulatorio oportuno, contribuyendo a la

prevención de complicaciones neurotóxicas y a la optimización de la atención perinatal en el centro hospitalario.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

1.1. INTRODUCCION

La ictericia neonatal representa una de las condiciones clínicas más prevalentes y de mayor impacto en la atención pediátrica y neonatal a nivel mundial. Caracterizada por la coloración amarillenta de la piel, mucosas y esclerótica debido al incremento de la bilirrubina sérica por encima de los 5 mg/dL}, se calcula que afecta aproximadamente al 60\% de los recién nacidos a término y hasta al 80\% de los prematuros durante su primera semana de vida. Aunque en la gran mayoría de los casos constituye un proceso adaptativo, transitorio y fisiológico, la hiperbilirrubinemia puede progresar rápidamente hacia niveles patológicos con potencial neurotóxico, siendo una causa principal de reingreso hospitalario y de morbilidad evitable en el periodo posnatal precoz.

El principal riesgo de la ictericia patológica radica en la capacidad de la bilirrubina no conjugada libre para atravesar la barrera hematoencefálica e impregnar las estructuras del sistema nervioso central, especialmente los ganglios basales y los núcleos del tronco encefálico. Esta infiltración genera una encefalopatía bilirrubínica aguda que, de no ser identificada y tratada oportunamente mediante fototerapia o exanguinotransfusión, deriva en Kernícterus o encefalopatía crónica, una condición irreversible asociada a parálisis cerebral atetosa, hipoacusia neurosensorial, displasia del esmalte dental y graves déficits del desarrollo psicomotor.

La génesis de la ictericia neonatal es multifactorial y responde a la interacción compleja de diversos elementos biológicos y metabólicos. Entre ellos destacan los factores gineco-obstétricos maternos —como la isoinmunización o incompatibilidad sanguínea feto-materna (ABO y Rh), los trastornos hipertensivos del embarazo, la diabetes gestacional y los traumatismos durante el parto—, así como los factores propios del recién nacido, entre los que sobresalen la prematuridad (particularmente la prematuridad tardía), el bajo peso al nacer, la sepsis neonatal y las dificultades tempranas en el establecimiento de la lactancia materna.

En la realidad epidemiológica y asistencial de la ciudad de Oruro, Bolivia, el Hospital de Segundo Nivel "Barrios Mineros" cumple un rol fundamental en la atención perinatal de una amplia población urbana y periurbana. En la gestión 2026, la caracterización de los determinantes de salud locales resulta imprescindible para optimizar la toma de decisiones clínicas y epidemiológicas. Las particularidades geográficas y socioculturales de la región, sumadas a los desafíos en la adherencia al control prenatal y a la educación sobre la lactancia, configuran un perfil de riesgo específico que requiere un análisis riguroso y contextualizado.

El presente trabajo de investigación se justifica por la necesidad de identificar con precisión analítica y estadística cuáles son los factores de riesgo materno-neonatales que se asocian de manera más frecuente y significativa con la presencia de ictericia en los recién nacidos del Hospital "Barrios Mineros" durante la gestión 2026. La generación de esta evidencia científica local no solo permitirá fortalecer los protocolos institucionales de tamizaje precoz y estratificación de riesgo antes del alta hospitalaria, sino que también aportará insumos clave para el diseño de estrategias preventivas destinadas a reducir las reorientaciones de emergencia y prevenir desenlaces neurológicos graves en la población infantil de la región.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ictericia neonatal representa una de las causas más frecuentes de atención e internación en neonatología durante la primera semana de vida. Si bien en la mayoría de los casos es fisiológica y transitoria, una progresión no controlada de los niveles de bilirrubina puede desencadenar complicaciones neurológicas severas e irreversibles como la encefalopatía agudizada. La identificación oportuna de estos condicionantes es crucial para establecer diagnósticos precoces y tratamientos efectivos, en el Hospital de Segundo Nivel "Barrios Mineros", el cual permitirá diseñar estrategias más eficaces para reducir la incidencia de la ictericia neonatal, mejorando así los resultados de salud perinatales.

1.3. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los principales factores de riesgo materno-neonatales asociados a la ictericia en recién nacidos del Hospital de Segundo Nivel “Barrios Mineros” en la gestión 2026?

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo General

Identificar los principales factores de riesgo materno-neonatales a asociados a la ictericia en recién nacidos del Hospital de Segundo Nivel “Barrios Mineros” en la gestión 2026.

1.4.2. Objetivo Especifico

1. Determinar la prevalencia e incidencia de ictericia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital de Segundo Nivel “Barrios Mineros".
2. Determinar la edad promedio y paridad de las madres de los recién nacidos con ictericia.
3. Conocer la edad gestacional de los recién nacidos (pretermino, a término o postérmino).
4. Establecer el tipo de alimentación recibida por el recién nacido afectado (lactancia materna exclusiva o fórmula).
5. Determinar el peso al nacer y el sexo de los recién nacidos afectados.
6. Conocer las complicaciones más frecuentes asociadas a la ictericia neonatal en los recién nacidos ingresados.
7. Identificar la presencia de antecedentes de infección materna o perinatal durante el embarazo o parto.
8. Establecer el porcentaje de controles prenatales realizados por las madres gestantes.

1.5. JUSTIFICACION

La ictericia neonatal es una condición clínica muy común en los primeros días de vida del bebé, la cual se manifiesta por la coloración amarillenta de la piel y de las mucosas. Esto ocurre debido a la acumulación de un pigmento llamado bilirrubina en la sangre, el cual se produce de forma natural cuando se descomponen los glóbulos rojos y que el hígado del recién nacido, por estar todavía en proceso de maduración, no logra procesar ni eliminar de manera rápida. Aunque en la mayoría de los casos se trata de un proceso fisiológico y pasajero, si los niveles de bilirrubina aumentan demasiado pueden generar complicaciones de riesgo, por lo que como estudiantes de primer año de medicina nos parece un tema fundamental de estudiar.

Las razones por las cuales estamos llevando a cabo esta investigación se centran en la necesidad de conocer la realidad clínica y epidemiológica del Hospital de Segundo Nivel “Barrios Mineros” durante la gestión 2026. Queremos determinar con exactitud cuáles son los niveles de prevalencia e incidencia de la ictericia en los recién nacidos atendidos en esta institución, así como identificar la edad promedio en la que el bebé comienza a presentar esta condición. Asimismo, nos interesa analizar las afecciones patológicas que la madre pudo haber tenido durante la gestación y evaluar la influencia de la leche materna como un factor de riesgo clave en el desarrollo o persistencia de la hiperbilirrubinemia.

Es muy conveniente llevar a cabo esta investigación porque nos permite contar con datos reales, propios y actualizados de la comunidad que acude a nuestro hospital, evitando basarnos en estadísticas o estudios de otros centros de salud que no reflejan nuestra realidad. Además, resulta muy práctico para el aprendizaje y la atención clínica, ya que enfoca el análisis en variables directas de evaluar, como los antecedentes de la madre y la alimentación con leche materna, lo que

facilita al equipo médico la identificación temprana de los recién nacidos con mayor riesgo sin necesidad de realizar pruebas complejas o costosas.

Entre los principales beneficios que se derivan de este estudio se encuentra la posibilidad de brindar un diagnóstico oportuno a los recién nacidos, evitando que la bilirrubina alcance valores peligrosos y previniendo los reingresos hospitalarios. Asimismo, esta investigación aporta información valiosa para que el personal de salud del área de pediatría y neonatología pueda dar una mejor orientación a las madres sobre la lactancia materna y el cuidado del bebé, sirviendo además como un antecedente académico útil para nosotros como estudiantes en la búsqueda de nuevo conocimiento médico.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1. QUÉ ES LA ICTERICIA

La ictericia es un signo clínico caracterizado por la pigmentación o tinción amarillenta de la piel, la esclerótica ocular y las mucosas. Ocurre como consecuencia directa de la acumulación tisular y el depósito de bilirrubina (un pigmento derivado de la degradación metabólica del grupo hemo de la hemoglobina) cuando sus niveles plasmáticos sobrepasan los límites fisiológicos normales, condición conocida como hiperbilirrubinemia.

En la etapa adulta, la ictericia es clínicamente detectable cuando la concentración de bilirrubina sérica total supera los 2.0 mg/dL. Sin embargo, en el recién nacido, debido a la alta vascularización de la dermis, la menor cantidad de pigmento melánico y las características del tejido celular subcutáneo, la ictericia se hace visible clínicamente solo cuando los niveles de bilirrubina sérica total (BST) alcanzan o superan los 5.0 mg/dL (85 µmol/L).

2.1.1. Epidemiología e Importancia en el Periodo Neonatal

La ictericia constituye una de las condiciones médicas de mayor prevalencia durante el periodo neonatal precoz en todo el mundo. Aproximadamente el 60% de los recién nacidos a término y hasta el 80% de los recién nacidos prematuros presentan ictericia clínica en algún momento durante su primera semana de vida.

En la gran mayoría de los recién nacidos, la ictericia representa un evento biológico adaptativo, transitorio y benigno. Sin embargo, un porcentaje significativo

de neonatos evoluciona hacia concentraciones de bilirrubina potencialmente peligrosas. Dado que la bilirrubina no conjugada tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y fijarse en los núcleos de la base del cerebro, la hiperbilirrubinemia no controlada puede derivar en secuelas neurológicas permanentes e irreversibles. Por este motivo, la ictericia es una de las causas más frecuentes de consulta de urgencia y reingreso hospitalario durante los primeros 14 días de vida.

2.2. FISIOLOGÍA METABÓLICA DE LA BILIRRUBINA

2.2.1. Origen y Síntesis de la Bilirrubina

El metabolismo de la bilirrubina abarca una serie de pasos bioquímicos ordenados que comienzan con la degradación del grupo hemo, una ferroproteína abundante en el organismo humano. En el recién nacido, la tasa de síntesis de bilirrubina es de aproximadamente 8 a 10 mg/kg/día, lo que representa más del doble de la tasa de producción de un adulto sano.

Las fuentes biológicas de producción de bilirrubina son:

Catabolismo Eritrocitario (75% - 80%): Proviene de la destrucción normal y senescencia de los glóbulos rojos maduros en el sistema fagocítico mononuclear (bazo, hígado y médula ósea).

Eritropoyesis Ineficaz y Hemoproteínas No Hemoglobínicas (20% - 25%): Deriva de la destrucción de precursores eritroides inmaduros en la médula ósea y de la degradación de otras proteínas que contienen grupo hemo, tales como mioglobina, citocromos (P-450), catalasas, peroxidasas y triptófano pirrolasa.

2.2.2. Transporte Plasmático y Ligazón a la Albúmina

Una vez que el grupo hemo es procesado enzimáticamente, la bilirrubina formada es de tipo no conjugada o indirecta. Esta molécula es apolar, lipofílica y completamente insoluble en soluciones acuosas a pH fisiológico. Por lo tanto, no puede circular de manera libre por el torrente sanguíneo.

Para su transporte desde los tejidos periféricos hacia el hígado, la bilirrubina no conjugada se une de forma reversible y no covalente a la albúmina sérica. Cada molécula de albúmina posee un sitio de alta afinidad capaz de fijar fuertemente una molécula de bilirrubina. La fracción de bilirrubina que se encuentra efectivamente unida a la albúmina no puede difundir a través de las membranas celulares ni atravesar la barrera hematoencefálica, manteniéndose confinada en el espacio intravascular.

Sin embargo, existe un equilibrio químico en el cual una pequeña fracción permanece disociada en el plasma, denominada bilirrubina libre. Esta fracción libre es el único componente biológicamente activo capaz de atravesar las membranas lipídicas celulares y causar toxicidad neuronal.

2.2.3. Captación Hepática

Al llegar a la red de sinusoides hepáticos, el complejo bilirrubina-albúmina se disocia en el espacio de Disse. La albúmina permanece en la circulación sistémica, mientras que la bilirrubina no conjugada es captada activamente por la membrana basolateral del hepatocito mediante un sistema de transporte facilitado.

2.2.4. Conjugación Hepática (Glucuronización)

La conjugación es el proceso metabólico mediante el cual la bilirrubina lipofílica e insoluble se transforma en un compuesto hidrosoluble e inofensivo para el sistema nervioso. Este proceso ocurre en el retículo endoplásmico liso del hepatocito.

La reacción es catalizada por la enzima uridina-difosfato-glucuroniltransferasa (UDP-GT), la cual transfiere una o dos moléculas de ácido glucurónico desde el ácido UDP-glucurónico hacia los grupos carboxilo de la bilirrubina. Se forman dos productos finales:

- Monoglucurónido de bilirrubina: Representa aproximadamente el 15% - 20% de la bilirrubina conjugada en el neonato.
- Diglucurónido de bilirrubina: Representa el 80% - 85% de la bilirrubina conjugada en condiciones de madurez metabólica.

El producto final resultante es la bilirrubina conjugada o directa, la cual es totalmente soluble en agua, no es neurotóxica y puede ser excretada por vía biliar.

2.2.5. Excreción Biliar y Tránsito Intestinal

Una vez conjugada, la bilirrubina directa es transportada activamente contra un gradiente de concentración desde el hepatocito hacia el canalículo biliar a través de un transportador dependiente de ATP denominado (MRP2).

La bilis fluye por los conductos biliares intrahepáticos hasta el colédoco y es vertida en la luz del duodeno. En condiciones de madurez digestiva (niños mayores y adultos), la bilirrubina conjugada no se reabsorbe en el intestino; las bacterias anaerobias del microbiota intestinal la reducen y transforman en urobilinógenos y estercobilinógenos, los cuales se eliminan en las heces dándoles su pigmentación café característica.

2.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA BILIRRUBINA NEONATAL

La fisiopatología se refiere a las alteraciones mecánicas, enzimáticas y orgánicas que rompen el equilibrio metabólico de la bilirrubina en el recién nacido, conduciendo a la hiperbilirrubinemia.

2.3.1. Sobrecarga de Producción y Destrucción Eritrocitaria

El neonato experimenta una sobrecarga masiva de bilirrubina en comparación con el adulto debido a dos alteraciones hemáticas fisiopatológicas:

- Masa eritrocitaria elevada: El recién nacido presenta una concentración de hemoglobina y un hematocrito fisiológicamente elevados (hasta 18-20 g/dL y 55-60% respectivamente) para adaptarse a la baja tensión de oxígeno en el ambiente intrauterino.
- Vida media eritrocitaria acortada: Los hematíes fetales tienen una vida media de solo 80 a 90 días (frente a los 120 días del adulto), con una membrana celular más frágil y susceptible a la hemólisis fisiológica o patológica.

2.3.2. Inmadurez Enzimática y Deficiencia de UDP-GT

La causa principal de la acumulación de bilirrubina indirecta en las primeras horas de vida es la marcada inmadurez del sistema enzimático hepático. Al momento del nacimiento, la actividad de la enzima UDP-GT en el hígado del recién nacido representa menos del 1% de la actividad observada en un adulto. Esta enzima tarda entre 7 y 14 días en alcanzar niveles de actividad plenamente funcionales en neonatos a término, y aun más tiempo en recién nacidos prematuros.

2.3.3. Déficit de Transporte y Factores de Disociación de Albúmina

La concentración de albúmina en el plasma del recién nacido es menor que en etapas posteriores de la vida. Además, diversos factores fisiopatológicos pueden alterar la capacidad de unión entre la albúmina y la bilirrubina:

- Acidosis sistémica: Reduce la afinidad electroquímica del sitio de unión de la albúmina.
- Competencia farmacológica y metabólica: Sustancias endógenas (como los ácidos grasos libres elevados en situaciones de ayuno o hipotermia) o fármacos administrados al neonato (ceftriaxona, sulfonamidas) compiten por el mismo sitio de unión en la albúmina, desplazando a la bilirrubina y aumentando drásticamente los niveles de bilirrubina libre neurotóxica.

2.3.4. Exageración de la Circulación Enterohepática

En el recién nacido, la eliminación intestinal de la bilirrubina se encuentra severamente entorpecida por tres mecanismos fisiopatológicos:

- Ausencia de flora bacteriana intestinal: Al nacer, el tubo digestivo es estéril, lo que impide la reducción de la bilirrubina directa a estercobilinógeno.
- Elevada presencia de Beta-Glucuronidasa: La mucosa intestinal del neonato y el calostro contienen abundantes niveles de la enzima beta-glucuronidasa. Esta enzima rompe el enlace glucurónico de la bilirrubina directa, convirtiéndola de nuevo en bilirrubina no conjugada (liposoluble).

- Retardo en la evacuación del meconio: El meconio contiene grandes cantidades de bilirrubina (aproximadamente 1 mg por gramo de meconio). Si el tránsito intestinal es lento o la alimentación se retrasa, la bilirrubina desconjugada por la beta-glucuronidasa se reabsorbe a través de la pared intestinal hacia la vena porta, volviendo al hígado y saturando nuevamente el metabolismo hepático.

2.4. CLASIFICACIÓN DE LA ICTERICIA NEONATAL

2.4.1. Ictericia Fisiológica

La ictericia fisiológica es un proceso biológico adaptativo, benigno y autolimitado provocado por la inmadurez adaptativa del metabolismo de la bilirrubina. Criterios de diagnóstico para ictericia fisiológica:

- Inicio: Se manifiesta clínicamente siempre después de las primeras 24 horas de vida (por lo general entre las 36 y 72 horas posteriores al parto).
- Pico Máximo: En neonatos a término, el valor pico de BST se alcanza entre el 3.er y 5.º día de vida, con niveles que no sobrepasan los 12–13 mg/dL. En recién nacidos prematuros, el pico ocurre entre el 5.º y 7.º día, con valores que pueden llegar hasta 15 mg/dL.
- Velocidad de incremento: La concentración de BST aumenta a un ritmo inferior a 0.5 mg/dL por hora o menos de 5 mg/dL al día.
- Duración: Se resuelve espontáneamente en 7 a 10 días en el recién nacido a término y en un máximo de 14 días en el prematuro.
- Tipo de bilirrubina: Es a predominio de bilirrubina no conjugada (indirecta); la fracción directa no excede los 1.5–2.0 mg/dL.

2.4.2. Ictericia Patológica

La ictericia patológica responde a un estado fisiopatológico alterado que requiere diagnóstico inmediato y tratamiento médico oportuno para evitar la toxicidad del

sistema nervioso central. Se considera patológica si presenta cualquiera de los siguientes criterios:

- Aparición precoz: Presencia de ictericia clínica evidente dentro de las primeras 24 horas de vida.
- Velocidad de ascenso elevada: Incremento de la BST a una tasa superior a 0.5 mg/dL/hora o más de 5 mg/dL en un periodo de 24 horas.
- Valores absolutos muy elevados: Concentración de BST que supera el percentil 95 en el nomograma de riesgo por horas de vida (Nomograma de Bhutani) o sobrepasa los 15 mg/dL en el neonato a término.
- Persistencia temporal: Ictericia que dura más de 14 días en el recién nacido a término o más de 21 días en el pretérmino.
- Predominio directo (Colestasis): Concentración de bilirrubina directa superior a 2.0 mg/dL o que representa más del 20% de la BST total.

2.4.3. Ictericia Vinculada a la Alimentación

- Ictericia por Falla en la Lactancia Materna (Inicio Precoz / Inanición):

Se presenta entre el 2.º y 5.º día de vida a causa de una ingesta de leche o calostro insuficiente por mala técnica de amamantamiento. Provoca deshidratación, pérdida de peso acelerada (>8-10%) y enlentecimiento del tránsito intestinal, lo que incrementa masivamente la reabsorción enterohepática de bilirrubina.

- Ictericia por Leche Materna (Inicio Tardío):

Se inicia entre el 4.º y 7.º día de vida en neonatos sanos con excelente aumento de peso. Sustancias presentes en la leche humana (ácidos grasos libres, beta-glucuronidasa, metabolitos de la progesterona) inhiben temporalmente la conjugación hepática por la UDP-GT. Puede alcanzar valores de BST de hasta 15–20 mg/dL entre la 2.ª y 3.ª semana y mantenerse durante varias semanas antes de ceder sin causar daño.

2.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y PARACLÍNICO

2.5.1. Evaluación Clínica

La evaluación clínica de la ictericia neonatal se basa en la exploración física sistemática. La progresión de la coloración amarillenta en la piel del neonato sigue un patrón cefalocaudal (se inicia en la cara y avanza progresivamente hacia el abdomen y extremidades a medida que se eleva la concentración sérica de bilirrubina).

2.5.2. Bilirrubinometría Transcutánea

Es un método de tamizaje rápido y no invasivo que mide la densidad óptica y la reflectancia espectral de la piel a nivel del esternón o la frente.

Utilidad: Permite estimar la concentración de bilirrubina reduciendo las punciones venosas. Es muy útil como prueba de cribado previo al alta hospitalaria.

Limitaciones: Su precisión cae sustancialmente con valores de BST superiores a 15 mg/dL. Tampoco es confiable durante o después de la exposición a fototerapia, ya que la luz blanquea el pigmento cutáneo superficial sin alterar proporcionalmente los niveles séricos.

2.5.3. Pruebas de Laboratorio Específicas

Bilirrubina Sérica Total y Fraccionada (BST, Indirecta y Directa): Muestra sanguínea venosa o capilar que constituye el estándar de oro (Gold Standard) para establecer el diagnóstico definitivo y guiar las curvas de tratamiento.

Grupo Sanguíneo y Factor Rh (Materno y Neonatal): Esencial para determinar incompatibilidades del sistema ABO o del factor Rhesus.

Prueba de Coombs Directa (Prueba de Antiglobulina Directa - PAD): Identifica anticuerpos de tipo IgG maternos adheridos a la membrana eritrocutaria del neonato. Un resultado positivo confirma hemólisis isoinmune.

Hemograma Completo, Hematocrito y Frotis Periférico: Permite descartar anemia hemolítica, evaluar la presencia de reticulocitos elevados (>5-6%, signo de

regeneración medular activa) y detectar policitemia (hematocrito >65%) o alteraciones morfológicas (esferocitos, esquizocitos).

2.6. FACTORES DE RIESGO GINECOLÓGICOS

Condiciones fisiológicas, estructurales e infecciosas del aparato reproductor femenino que pueden comprometer el desarrollo del feto o el curso normal del parto.

- Infecciones del Trato Genital (Vaginitis, Cervicitis, ETS):

Infecciones por Streptococcus agalactiae, Chlamydia trachomatis o Neisseria gonorrhoeae incrementan la incidencia de rotura prematura de membranas, corioamnionitis y sepsis neonatal temprana, condicionando hemólisis e inhibición de la función hepática.

- Anormalidades Anatómicas Uterinas:

El útero bicorne, los miomas uterinos intramurales o subserosos de gran tamaño y la incompetencia istmocervical limitan el crecimiento de la cavidad gestacional, elevando la probabilidad de partos pretérmino y restricción del crecimiento intrauterino.

- Periodo Intergenésico Corto (< 18 meses):

El agotamiento nutricional y metabólico materno no permite la restitución completa de las reservas de hierro y ácido fólico, lo que predispone a la prematuridad y al bajo peso al nacer.

2.7. FACTORES DE RIESGO OBSTÉTRICOS

Acontecimientos fisiopatológicos vinculados al desarrollo de la gestación, a patologías maternas sobreañadidas y al trabajo de parto.

2.7.1. Isoinmunización e Incompatibilidad Sanguínea Feto-Materna

- Incompatibilidad ABO: Ocurre principalmente en madres de grupo O con recién nacidos de grupo A o B. Los anticuerpos maternos IgG anti-A o

anti-B cruzan la placenta durante el embarazo y provocan la destrucción lítica de los hematíes fetales.

- Incompatibilidad Rh (Factor D): Se produce en mujeres Rh negativas sensibilizadas que gestan un feto Rh positivo. Produce una hemólisis severa, anemia intrauterina grave e hiperbilirrubinemia patológica hiperaguda desde las primeras horas de vida.

2.7.2. Trastornos Hipertensivos del Embarazo (Preeclampsia, Eclampsia)

Producen insuficiencia vascular placentaria e hipoxia fetal crónica. La hipoxia estimula la producción de eritropoyetina fetal, generando una policitemia compensatoria (hematocrito elevado) que, al degradarse tras el nacimiento, satura el sistema de eliminación hepático del neonato.

2.7.3. Diabetes Gestacional

La hiperglucemia materna origina un aporte excesivo de glucosa al feto, desencadenando hiperinsulinismo fetal. Esto causa aceleración del metabolismo tisular, consumo de oxígeno, hipoxia relativa, policitemia secundaria y macrosomía fetal con mayor riesgo de partos distócicos.

2.7.4. Traumatismos del Nacimiento y Partos Distócicos

Partos instrumentados (con fórceps o extractor de vacío) o distócicos generan traumas tisulares como cefalohematomas, caput succedaneum, hematomas subgaleales o equimosis extensas. La reabsorción metabólica de la sangre estancada en estas colecciones representa una sobrecarga masiva de bilirrubina.

2.8. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL NEONATO

Variables propias de la condición patológica, heredada o madurativa del recién nacido.

- Prematuridad y Pretérmino Tardío (34 a 36 6/7 semanas):

Inmadurez hepática severa por déficit en la actividad de la UDP-GT, menor concentración de albúmina en sangre, enlentecimiento del peristaltismo intestinal y mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

- Bajo Peso al Nacer (< 2,500 g) y RCIU:

Predisposición a hipotermia, hipoglucemia y acidosis metabólica. La acidosis debilita la unión de la bilirrubina a la albúmina, aumentando los niveles de bilirrubina libre.

- Dificultades en la Alimentación e Inanición:

La succión ineficaz reduce la ingesta hídrico-calórica, disminuye las deposiciones meconiales y potencia el circuito enterohepático.

- Infecciones Neonatales y Sepsis:

Producen hemólisis microvascular, disfunción celular hepática, estasis biliar y acidosis.

2.9. INCIDENCIA DE LOS PARTOS PREMATUROS

El parto prematuro (nacimiento producido antes de las 37 semanas completas de gestación) es el factor de riesgo biológico con mayor impacto epidemiológico sobre la incidencia de hiperbilirrubinemia grave.

Mientras que en los recién nacidos a término la incidencia de ictericia ronda el 60%, en la población prematura esta cifra asciende a un 80% - 85%. Los recién nacidos pretérmino tardíos (34 a 36 6/7 semanas) son particularmente vulnerables, ya que con frecuencia son dados de alta de forma temprana a pesar de que la maduración de su sistema hepático es insuficiente. Además, en el prematuro, las uniones estrechas del endotelio vascular cerebral son más permeables, lo que permite el paso de bilirrubina hacia los tejidos neuronales a concentraciones séricas sensiblemente más bajas que en neonatos a término.

2.10. COMO INFLUYEN LOS ANTECEDENTES MÉDICO-FAMILIARES

La predisposición genética y los antecedentes patológicos en la familia moldean el riesgo individual del recién nacido:

2.10.1. Antecedentes en Hermanos Previos

Tener un hermano mayor que haya requerido fototerapia o exanguinotransfusión incrementa entre 3 y 12 veces el riesgo relativo en el recién nacido actual, reflejando patrones hereditarios en la producción de enzimas hepáticas o de la mucosa intestinal.

2.10.2. Trastornos Hereditarios de la Conjugación Hepática:

- Síndrome de Crigler-Najjar Tipo I: Condición autosómica recesiva con ausencia total de actividad de la enzima UDP-GT, derivando en hiperbilirrubinemia no conjugada extrema y Kernícterus precoz.
- Síndrome de Crigler-Najjar Tipo II: Deficiencia severa pero parcial de la UDP-GT (actividad <10%).
- Síndrome de Gilbert: Mutación en la región promotora del gen UGT1A1 que reduce la expresión de la UDP-GT al 30% de sus niveles basales.

2.10.3. Etnia e Historial Hemolítico Familiar

Familias con antecedentes de esferocitosis hereditaria, deficiencia de G6PD o descendientes de etnias asiáticas o nativo-americanas presentan tasas significativamente más elevadas de hiperbilirrubinemia.

2.11. DIFICULTADES A LARGO PLAZO EN LA VIDA POSNATAL

La mayor complicación de la hiperbilirrubinemia no conjugada es su capacidad de penetrar el tejido cerebral y fijarse en los ganglios basales (globo pálido, núcleos subtalámicos), núcleos del tronco encefálico y cerebelo.

2.11.1. Encefalopatía Bilirrubínica Aguda

Es la manifestación clínica inicial de la toxicidad neuronal por bilirrubina durante las primeras semanas de vida. Se desarrolla en tres fases sucesivas:

- Fase 1 (Inicial): Presenta signos inespecíficos como letargia, hipotonía muscular, estupor leve, llanto débil y dificultad para la succión. Es una fase reversible si se aplica tratamiento inmediato.
- Fase 2 (Intermedia): Irritabilidad creciente del sistema nervioso central, hipertonía muscular con tendencia al arqueamiento del tronco (opistótonos) y del cuello (retrocolis), fiebre alta de origen central y llanto agudo inconsolable.
- Fase 3 (Avanzada): Estupor profundo o coma, incapacidad para alimentarse, apneas repetitivas, convulsiones y espasticidad muscular persistente. Presenta una elevada tasa de mortalidad.

2.11.2. Kernícterus (Encefalopatía Bilirrubínica Crónica)

Secuela neurológica permanente, irreversible y discapacitante derivada de la necrosis neuronal provocada por el depósito de bilirrubina. Sus manifestaciones clínicas crónicas comprenden:

- Trastornos Extrapiramidales del Movimiento: Parálisis cerebral infantil de tipo coreo atetoide o distónica, caracterizada por movimientos involuntarios continuos, descoordinación y alteración del tono muscular.
- Déficit Auditivo Sensor neural: Pérdida auditiva neurosensorial y neuropatía auditiva con dificultad grave en el procesamiento y desarrollo del lenguaje.
- Displasia del Esmalte Dental: Alteraciones en la calcificación dental con formación de surcos e hipoplasia y pigmentación verdoso-amarillenta en la dentición decidua (dientes de leche).
- Parálisis de la Mirada Vertical: Incapacidad fija para realizar movimientos oculares voluntarios en sentido vertical hacia arriba.
- Deficiencia Cognitiva e Intelectual: Retraso del desarrollo psicomotor y dificultades variables en el aprendizaje.

2.12. CUIDADO POSNATAL

Conjunto de acciones de enfermería y control médico aplicadas durante la estancia hospitalaria precoz:

- Inspección Visual Continua: Control y evaluación de la progresión de la ictericia en la piel cada 8 a 12 horas antes del alta hospitalaria.
- Promoción de la Lactancia Materna Eficiente: Fomentar el amamantamiento frecuente (8 a 12 tomas al día) para asegurar un aporte calórico hídrico adecuado, estimular la motilidad intestinal y acelerar la eliminación del meconio.
- Control Hidroelectrolítico y Ponderal: Pesaje diario del neonato y conteo de diuresis y deposiciones. Pérdidas de peso superiores al 10% señalan deshidratación e inanición que requieren intervención médica.
- Estratificación del Riesgo Pre-alta: Medición obligatoria de la bilirrubina (TcB o BST) previa al alta para clasificar al neonato mediante el Nomograma de Bhutani y coordinar la cita de seguimiento ambulatorio a las 24-48 horas.

2.13. PREVENCIÓN

2.13.1. Prevención Primaria

- Inmunoprofilaxis Rh: Administración de la Inmunoglobulina Anti-D (300 mcg) a toda gestante Rh negativa no sensibilizada a las 28 semanas de gestación y dentro de las 72 horas posteriores al parto si el neonato es Rh positivo.
- Educación Materna: Asesoramiento sobre técnicas correctas de acople al pecho y reconocimiento precoz de signos de deshidratación o ictericia.

2.13.2. Prevención Secundaria

- Fototerapia (Luminoterapia):

Tratamiento de primera línea no invasivo. Emplea luz azul en el espectro de 460 a 490 nm para transformar la bilirrubina no conjugada mediante fotoisomerización en lumirrubina, un compuesto hidrosoluble que se excreta directamente por la bilis y la orina sin requerir conjugación hepática.

- Exanguinotransfusión:

Procedimiento invasivo de urgencia que consiste en el recambio de la sangre del neonato por concentrado de glóbulos rojos compatibilizados para remover de forma rápida la bilirrubina plasmática, eliminar eritrocitos sensibilizados y retirar anticuerpos maternos circulantes.

- Administración de Inmunoglobulina Intravenosa (IgIV):

Indicada en la enfermedad hemolítica isoinmune (ABO o Rh) cuando los niveles de BST siguen aumentando a pesar de la fototerapia intensiva, bloqueando los receptores eritrocitarios y reduciendo la hemólisis.

CAPITULO III

METODOLOGIA

3.1. HIPOTESIS

Existen factores de riesgo materno-neonatales (tales como la prematuridad, la incompatibilidad sanguínea feto-materna, los traumatismos del nacimiento, las dificultades en la lactancia materna y la antecedencia de hiperbilirrubinemia familiar) que se asocian significativamente a la presencia de ictericia neonatal en los recién nacidos atendidos en el Hospital de Segundo Nivel Barrios Mineros de Oruro durante la gestión 2026.

Variable dependiente: Ictericia Neonatal

Variable independiente: Factores de riesgo materno-neonatal

3.2. DISEÑO METODOLÓGICO

Según el problema propuesto y los objetivos planteados se determinó que el presente trabajo de investigación es de enfoque cuantitativo, tipo correlacional, transversal y retrospectivo.

3.3. ENFOQUE CUANTITATIVO

Se considera de tipo cuantitativo porque se realizó 63 encuestas a madres con neonato con ictericia, y la información recolectada se ordenó y clasificó para ver

mediante un análisis estadístico el porcentaje de aquellos factores de riesgo que afectan para que exista ictericia en los neonatos.

3.4. TIPO DE INVESTIGACIÓN CORRELACIONAL

El trabajo de investigación es de tipo correlacional, en vista de que se está estudiando el tema de ictericia en neonatos, relacionándolo con cuales son los mayores factores de riesgo y cuantificándolo mediante análisis estadístico.

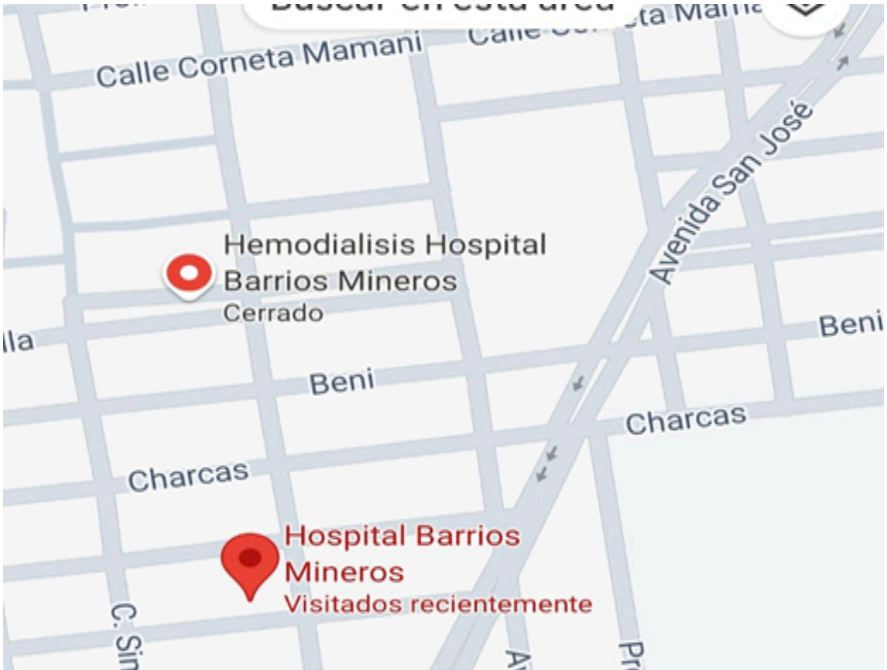
3.5. TIPO DE INVESTIGACION TRANSVERSAL

Es transversal debido a que la información recolectada de las encuestas del Hospital 2 DO nivel Barrios Mineros fue desde el mes de agosto, septiembre y octubre de la gestión 2026 y no se trató sobre otras fechas posteriores o anteriores.

3.6. TIPO DE INVESTIGACIÓN RETROSPECTIVA

El trabajo de investigación es retrospectivo, debido a que la información se empezó a recolectar, del mes de agosto, septiembre y octubre del 2026 y nos enfocamos en los primeros meses del año, debido a que no sabíamos cuántos casos de ictericia en neonatos podrían existir para adelante.

3.7. MAPA- UBICACIÓN DEL HOSPITAL 2 DO NIVEL BARRIOS MINEROS



3.8. FORMULARIO REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS

CAPITULO IV

ANALISIS Y RESULTADOS

4.1. ANALISIS DE RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSION

RECOMENDACIÓN

BIBLIOGRAFIA