

Protocolo Clínico de la ABM #22: Guía para el Manejo de Ictericia en el Lactante Alimentado al Seno Materno, de 35 o Más Semanas de Gestación

Comité de Protocolos de la Academia Médica de Lactancia Materna
Academy of Breastfeeding Medicine

Uno de los objetivos centrales de la Academia Médica de Lactancia Materna es el desarrollo de protocolos clínicos para el manejo de problemas médicos comunes que puedan impactar el éxito de la lactancia materna. Estos protocolos deben ser usados únicamente como guías para el cuidado de las madres y lactantes alimentados al seno materno y no pretenden delinear el curso exclusivo de un tratamiento o servir como estándar de atención médica. El tratamiento puede ser modificado dependiendo de las necesidades individuales del paciente.

Objetivos

1. Proveer la orientación necesaria para distinguir las causas de ictericia en el recién nacido que están directamente relacionadas con la lactancia materna de aquéllas que no lo están.
2. Orientar el seguimiento de ictericia y de concentraciones de bilirrubina, así como el manejo de estas condiciones con la finalidad de preservar la lactancia materna al mismo tiempo que se protege al lactante de los riesgos potenciales de toxicidad por hiperbilirrubinemia.
3. Proveer un protocolo para procedimientos en hospitales y consultorios para el manejo óptimo de la ictericia e hiperbilirrubinemia en el recién nacido y lactante alimentado al seno materno.

Bases Biológicas de Ictericia en el Recién Nacido

Para una discusión más completa sobre la biología y pato-biología de la ictericia en el recién nacido, el lector es referido a varias revisiones exhaustivas que se encuentran al final en la lista de referencias (1-6) acerca del metabolismo de la bilirrubina e ictericia en el recién nacido. Aún cuando el manejo de la ictericia y la lactancia varían en diferentes países, los principios y recomendaciones tienen aplicación universal.

Hiperbilirrubinemia en el recién nacido

Todos los recién nacidos presentan algún grado de elevación de la bilirrubina no conjugada (indirecta) relativa a los valores normales en el adulto ($\leq 1.5\text{mg/dL}$; $26\ \mu\text{mol/L}$). Valores más altos de bilirrubina no conjugada resultan de la combinación del incremento en la producción de bilirrubina por la degradación del grupo hem, disminución en la captación y conjugación hepática e incremento en la reabsorción intestinal de bilirrubina (7). En la primera semana de vida una proporción significativa de recién nacidos tendrá concentraciones de bilirrubina total sérica mayores de 5.0mg/dL ($86\ \mu\text{mol/L}$); probablemente estos lactantes parecerán ictericos. Hay datos que indican que aproximadamente 40% de los recién nacidos saludables tienen una bilirrubina total de 5mg/dL a las 24 horas y 7mg/dL ($120\ \mu\text{mol/L}$) a las 36 horas de edad (8) (Fig. 1). Esta elevación normal de la bilirrubina no conjugada es llamada “hiperbilirrubinemia fisiológica del recién nacido”.

Ictericia relacionada con la lactancia

Los lactantes alimentados al seno materno presentan regularmente y con alta frecuencia (dos tercios o más) hiperbilirrubinemia no conjugada que puede extenderse hasta la segunda y tercera semanas de vida y en ocasiones hasta las semanas 8-12 (9-10). A diferencia de los lactantes alimentados con fórmula,

REGISTRO DE RECIEN NACIDO CON ICTERICIA

(Completar previo al alta hospitalaria)

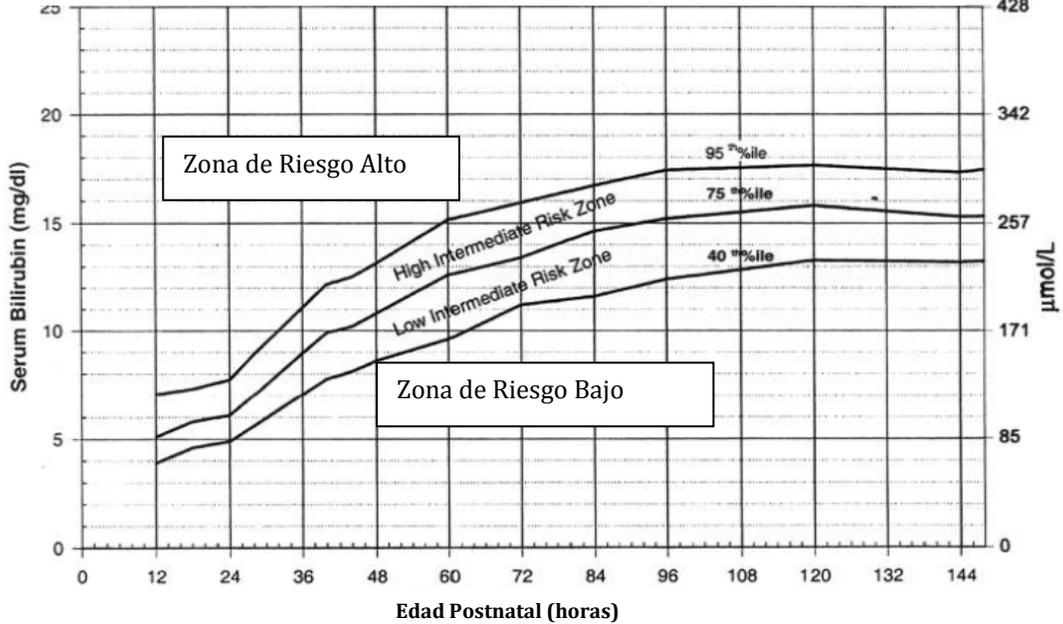
NOMBRE

MR #

Fecha de nacimiento ___/___/___

Hora de nacimiento ___/___am pm

NORMOGRAMA DE BILIRRUBINA ESPECIFICO PARA



Bhutani VK et al, Pediatrics 1999;103:6-14 (Con permiso)

Bilirrubina total descrita por edad

Repetir mediciones de bilirrubina a las 6-8 horas si los valores caen en zonas de riesgo alto o

Factores de riesgo (Marcar todos los que apliquen)

- Moretones (cefalohematoma, etc)
- Hemólisis
- Positivo a DAT (Antiglobulina directa)
- Deficiencia de G6PD
- Ingesta de sangre materna
- Pretérmino 36 a <38 semanas
- Pretérmino <36 semanas
- Infección
- Diabetes materna
- Ictericia en las primeras 24 horas
- Antecedente familiar de Síndrome de Gilbert
- Procedencia de Asia del Este
- Antecedente familiar de ictericia neonatal
- Familiar tratado con fototerapia
- Familiar tratado con exanguinotransfusión
- Retraso en el tránsito de meconio
- Alimentación escasa (Seno materno o fórmula)
- Pérdida de peso > 10% de peso al nacer

Tipo de sangre de la madre: ___/___

Tipo de sangre del lactante: ___/___ DAT: ___

Registro de Bilirrubina sérica o transcutánea

Fecha Hora Edad (horas) Bilirrubina Total

FIG. 1. Registro de Ictericia en el recién nacido y normograma específico para la edad

aproximadamente la mitad de los lactantes alimentados al seno materno pueden presentar ictericia leve a moderada desde la segunda semana de vida. Esta prolongación de la ictericia fisiológica debida a la alimentación al seno materno se conoce como “ictericia relacionada con la lactancia” (9). No se conoce el mecanismo de la ictericia relacionada con la lactancia. Investigaciones han demostrado que dos tercios de muestras de leche humana de transición y madura aumentan la absorción intestinal de bilirrubina no conjugada en ratas, presumiblemente debido a una sustancia no identificada en la leche humana (9,11). Al paso del tiempo, la ictericia y la elevación de la bilirrubina sérica no conjugada disminuyen y regresan a los valores normales del adulto aún cuando la lactancia continúe. La tasa de disminución es muy variable de lactante a lactante.

Ictericia por inanición en el recién nacido

Es importante reconocer que no todos los lactantes alimentados al seno materno reciben una ingesta óptima de leche durante los primeros días de vida; hasta 10-18% de los recién nacidos con alimentación exclusiva al seno materno en los Estados Unidos pierden más del 10% de su peso al nacer (12-14). La ausencia de ingesta calórica en adultos sanos, aún por un periodo breve de 24 horas y con buena hidratación, resulta en un incremento ligero de hiperbilirrubinemia no conjugada de alrededor de 1-2 mg/dL (17-34 $\mu\text{mol/L}$) por arriba del valor normal en el adulto de la concentración de bilirrubina sérica total de 1.5 mg/dL (26 $\mu\text{mol/L}$) (15-17). En recién nacidos, la reducción en la ingesta calórica por debajo de la ingesta óptima para la edad, incluso sin llegar a inanición absoluta, resulta en mayores incrementos en la concentración de bilirrubina sérica no conjugada, debido a las limitaciones normales en el desarrollo del recién nacido en el metabolismo y transporte de la bilirrubina (18-20).

Existen 2 estudios ampliamente citados en la literatura sobre lactancia materna que reportan que cuando hay un manejo óptimo de la lactancia materna, no hay diferencias en las concentraciones de bilirrubina sérica en los bebés alimentados al seno materno y en los alimentados con fórmula en los primeros 5 días de vida; sin embargo, la mayoría de los reportes indican que hay incrementos en las concentraciones de bilirrubina sérica y mayor pérdida de peso en bebés alimentados al seno materno (23-24). La ictericia por inanición en el recién nacido se observa con mayor frecuencia durante la primera semana de vida cuando la lactancia está iniciando, pero puede ocurrir más tarde en el periodo neonatal

(primeros 28 días de vida) e incluso después en el periodo de lactancia. Se ha demostrado que el mecanismo de la ictericia relacionada con la lactancia es debido a un incremento en la absorción intestinal de bilirrubina no conjugada. Después de los primeros 5 días de edad, la inanición puede aumentar el incremento normal de la absorción intestinal de bilirrubina en el bebé alimentado al seno materno, resultando posiblemente en concentraciones tóxicas de bilirrubina.

Interacción de ictericia por inanición e ictericia relacionada con la lactancia

Una pobre lactancia aunada a una ingesta calórica inadecuada durante los primeros días de vida incrementa la absorción intestinal de bilirrubina debido a una inanición relativa (17-19). La pobre ingesta también retrasa la salida de meconio, un reservorio considerable de bilirrubina no conjugada, y aumenta la transferencia de bilirrubina desde el meconio hacia la circulación del bebé (25). Esto aumenta el “pool” de bilirrubina circulante en el bebé, reflejado como una concentración de bilirrubina sérica no conjugada mayor de lo normal (7). Con la aparición de leche madura al final de la primera semana de vida, el factor que aumenta la absorción intestinal de bilirrubina regresará mayores cantidades de bilirrubina que las normales otra vez hacia la circulación del bebé. Esto resulta en un incremento en la concentración de bilirrubina sérica no conjugada en la segunda y tercera semanas de vida, e incluso por más tiempo, lo cual potencialmente puede ser tóxico. La atención hacia la optimización en el manejo de la lactancia puede mitigar el desarrollo de concentraciones exageradas de bilirrubina sérica en periodos tardíos en los lactantes sanos (17-18).

Kernicterus y encefalopatía por hiperbilirrubinemia

La preocupación relacionada con la hiperbilirrubinemia no conjugada deriva del riesgo potencial de un tipo de daño cerebral conocido como “kernicterus” o “encefalopatía por hiperbilirrubinemia”, producido cuando el incremento en los niveles de bilirrubina no conjugada excede la capacidad de unión de la albúmina sérica y la bilirrubina cruza la barrera hemato-encefálica, alcanzando a las neuronas de los ganglios basales y cerebelo (26-31). Se han desarrollado guías para el manejo del tratamiento de hiperbilirrubinemia para proteger a los bebés del desarrollo de encefalopatía por hiperbilirrubinemia. Estas guías se presentan a continuación (2,4).

Manejo de Ictericia

Prevención de concentraciones de bilirrubina sérica potencialmente tóxicas

No se pueden prevenir todos los incrementos exagerados de hiperbilirrubinemia no conjugada en bebés alimentados al seno materno, pero el seguimiento cercano de la ganancia de peso adecuada en el primer mes de vida del recién nacido (14,28,32) asegura la detección e intervención temprana de concentraciones de bilirrubina sérica potencialmente tóxicas (26,33). Se recomiendan las siguientes medidas para mantener concentraciones normales de bilirrubina sérica mientras se continúa con una lactancia exclusiva:

1.- Iniciación temprana.

a. Iniciar la lactancia lo más tempranamente posible, de preferencia en la primera hora de vida (34,35). Esto aplica también incluso cuando los bebés nacieron por cesárea.

2.- Debe fomentarse una lactancia exclusiva.

a. No es necesario evaluar la capacidad del bebé de tragar y de evitar aspiraciones. Cualquier alimento previo al inicio de la lactancia retrasa el establecimiento de prácticas adecuadas por el bebé y de la producción de leche, aumentando el riesgo de inanición e hiperbilirrubinemia exagerada.

b. Los bebés alimentados al seno materno no deben recibir suplementos con agua, solución glucosada o fórmula. (Ver sección del tratamiento de hiperbilirrubinemia para uso de suplementos en el lactante con concentraciones excesivas de bilirrubina sérica)(36-41). El uso de suplementos con leche materna extraída, leche proveniente de un banco de leche humana o fórmula (en ese orden de preferencia) debe limitarse a bebés que tengan al menos una de las siguientes condiciones (42,43):

i. Una indicación clara de ingesta inadecuada, definida como pérdida de peso por arriba del 10% después de haber intentado corregir los problemas para la lactancia.

ii. Insuficiencia en la producción o transferencia de leche ajustada a la duración de la lactancia y documentada con los pesos pre y post-alimentación, después de haber intentado incrementar la producción y transferencia de leche.

iii. Evidencia de deshidratación definida por alteraciones significativas en los

electrolitos séricos, especialmente hipernatremia y/o evidencia clínica de deshidratación significativa (pérdida de la turgencia de la piel, fontanelas hundidas, boca seca, etc.).

3.- Optimizar el manejo de la lactancia desde el inicio.

a. Asegurar una posición ideal y acoplamiento por medio de la evaluación por personal de salud capacitado para el manejo de la lactancia (enfermería, asesor en lactancia, educador, comadrona o médico) (44,45) que provea recomendaciones en caso de ser necesarias.

4.- Educación sobre las señales tempranas de hambre.

a. Enseñar a la madre cómo responder a las señales tempranas de hambre del bebé, incluyendo sacar la lengua, mover las manos hacia la boca, agitación, chasquidos (46,47). Los bebés deben ser amamantados antes del inicio del llanto. El llanto es una señal tardía de hambre y frecuentemente deriva en un inicio pobre de la lactancia.

5.- Identificación de madres y bebés en riesgo.

a. Tanto los factores de riesgo maternos (ej. diabetes, sensibilización por Rh) como los relacionados con los lactantes (hematomas, prematuridad, enfermedad por ABO) pueden incrementar la probabilidad de desarrollar hiperbilirrubinemia significativa en el lactante (Fig. 1). Estos factores pueden ser aditivos con ictericia por inanición y/o relacionada con la lactancia y producir todavía mayores niveles de bilirrubina. Cuando dichos factores de riesgo son identificados, es prudente buscar asesoría para la lactancia en las primeras horas posteriores al parto para asegurar un manejo óptimo de la lactancia. En algunas circunstancias (ej. bebé somnoliento, lactante prematuro, separación madre-hijo) las madres pueden beneficiarse con algunas intervenciones, tales como recomendaciones tempranas de estimulación de sus senos, sea manual o con bomba, para optimizar el suministro de leche y prevenir el retraso en la activación secretora de los senos (lactogénesis II).

b. Los lactantes pre-término tardíos tienen mayor riesgo de hiperbilirrubinemia severa debido a su mayor probabilidad de presentar dificultades para la lactancia (48) ya que muestran retraso en la madurez del hígado que se manifiesta en su capacidad para conjugar bilirrubina y esto frecuentemente se traduce en ictericia por inanición acompañada de altos niveles de bilirrubina. Si el prematuro de la semana 35-37 manifiesta un

comportamiento pobre para la lactancia o una ganancia de peso inadecuada, debe considerarse el proveer pequeñas cantidades de leche extraída, leche donada o fórmula suplementaria después de cada periodo de alimentación al seno materno, hasta que se establezca la ganancia de peso o se elimine la ictericia por inanición en estos lactantes.

Tratamiento de hiperbilirrubinemia excesiva

Se recomienda al lector leer y utilizar cuidadosamente la Guía para la Práctica Clínica del Manejo de Hiperbilirrubinemia en el recién nacido de 35 semanas o más de gestación de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y su actualización en el 2009(2,4).

En caso de que los esfuerzos para prevenir el aumento en la concentración sérica de bilirrubina a rangos potencialmente tóxicos en los bebés alimentados al seno materno no hayan funcionado, hay diferentes opciones de tratamiento disponibles. Estas opciones pueden ser combinadas. Todas las modalidades de tratamiento son compatibles con la continuación de la lactancia.

Debido a que la fototerapia para hiperbilirrubinemia neonatal puede resultar en la separación madre-hijo en algunos centros de salud, los médicos pueden optar por instituir alimentación suplementaria para poder mantener los niveles de bilirrubina por debajo de los recomendados para fototerapia en la Guía de la AAP. En otros centros de salud podría realizarse la fototerapia en la misma habitación donde se encuentra la madre, siendo menos perjudicial para el proceso de lactancia que la alimentación suplementaria. Estas decisiones deben ser individualizadas tomando en cuenta el tipo de centro de salud y las indicaciones de la terapia, con la finalidad de mantener el binomio madre-hijo en el mismo lugar, preservando y optimizando la lactancia mientras se otorga el tratamiento requerido. Las opciones incluyen fototerapia, uso de suplementos temporales con fórmula especializada e interrupción de la lactancia con el uso de fórmula especializada de reemplazo.

Los padres podrían estar renuentes a continuar con la lactancia, ya que pueden asociarla con el desarrollo de ictericia que requiere hospitalización o tratamiento especializado. Los proveedores de servicios de salud deben ofrecer asistencia especial a estas madres para asegurarse que entiendan la importancia de continuar con la lactancia y sepan cómo mantener el suministro de leche en caso de ser necesaria una interrupción temporal.

Guía. La Guía para la Práctica Clínica del Manejo de Hiperbilirrubinemia en el recién nacido de 35 semanas o más de gestación de la AAP (Fig. 2) provee orientación acerca de los niveles de bilirrubina total sérica (TSB por sus siglas en inglés) en los cuales se recomienda el tratamiento (2,4). Los niveles de tratamiento están ajustados a distintos factores de riesgo como prematurez y hemólisis. La guía aplica tanto a lactantes alimentados al seno materno como a los alimentados con fórmula. No existe evidencia que apoye el permitir el aumento en los niveles de bilirrubina sérica en los bebés alimentados al seno materno por arriba de los límites recomendados, incluso cuando la causa aparente sea ictericia relacionada con la lactancia o inanición. Para información específica acerca de medición de bilirrubina por métodos séricos y transcutáneos, así como del tratamiento incluyendo indicaciones para exanguinotransfusión, el lector es referido a la guía AAP (2,4). La siguiente información tiene la finalidad de complementar la información ofrecida en la Guía AAP.

Opciones de tratamiento

1.- Fototerapia. La fototerapia puede ser utilizada mientras se continúa amamantando completamente o puede ser combinada con suplementos o interrupción temporal de la lactancia con alimentación de reemplazo (2,4,50). Cuando la concentración de bilirrubina sérica ha excedido el nivel para indicación de fototerapia, especialmente si aumenta rápidamente, es mejor iniciar la fototerapia y no depender solamente del uso de suplementos o la interrupción temporal de la lactancia porque esto podría retrasar la mejoría (51). Es preferible realizar la fototerapia en el hospital, específicamente en el sitio en que tanto la madre como el bebé puedan estar juntos, ya sea en el cuarto de la madre o en el del bebé, para que pueda continuar la lactancia. La interrupción de la fototerapia por periodos de tiempo de hasta 30 minutos, sin parches en los ojos para permitir la lactancia, no altera la efectividad del tratamiento.

Los lactantes sometidos a fototerapia no requieren rutinariamente de líquidos intravenosos aún cuando la fototerapia aumenta en algún grado las pérdidas insensibles de líquidos. Estos pueden estar indicados en casos de deshidratación, hipernatremia o incapacidad para la ingesta adecuada de leche. Sin embargo, la administración rutinaria de líquidos intravenosos no se recomienda ya que puede inhibir la sed y disminuir la ingesta oral.

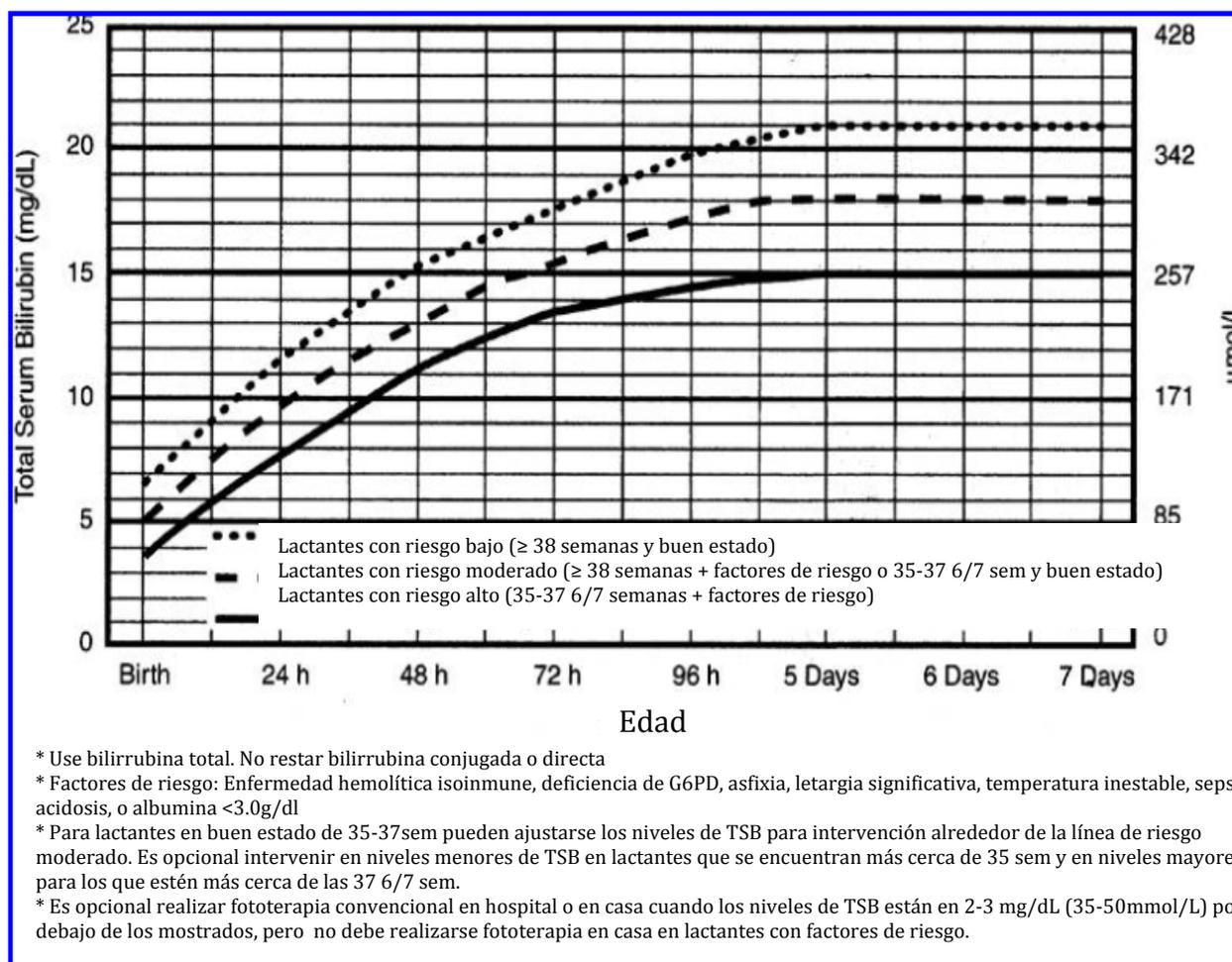


FIG.2. Guía para fototerapia en lactantes hospitalizados ≥ 35 semanas de gestación. Esta guía está basada en evidencia limitada y los niveles mostrados son aproximaciones. Esta guía tiene que ver con el uso de fototerapia intensiva, que debe ser usada cuando los niveles de TSB excedan la línea indicada para cada categoría. G6PD, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Reproducida con permiso de la Academia Americana de Pediatría (4).

Los lactantes alimentados al seno materno que sean readmitidos al hospital para fototerapia deberán ser admitidos a una unidad en la que la madre pueda estar presente para continuar con la lactancia sin interrupciones. Es posible realizar la fototerapia en casa pero no es recomendable, especialmente para el lactante con factores de riesgo (2,4). La fototerapia en casa puede ser apropiada para aquellos casos inusuales de lactantes con ictericia asociada a la lactancia que requieren fototerapia en la segunda o tercera semanas de vida, si la bilirrubina sérica está aumentando lentamente o se mantiene estable y no hay factores de riesgo adicionales para kernicterus.

2.- Alternativas a la fototerapia. La fototerapia para hiperbilirrubinemia neonatal puede resultar en

separación madre-hijo en algunos lugares y por lo tanto afectar negativamente el establecimiento y en última instancia el éxito de la lactancia a largo plazo. Existe incertidumbre sobre los niveles precisos en los que el tratamiento para hiperbilirrubinemia está justificado, y el personal clínico debe usar su criterio para instituir el tratamiento específico tomando en cuenta el tipo de centro de salud, los factores individuales que afectan la salud de la madre y del lactante, los riesgos de que el lactante desarrolle hiperbilirrubinemia severa y las preferencias de la familia. Cuando los niveles de TSB son cercanos al límite establecido para el tratamiento por la AAP (debajo de 2-3mg/dl o 34-51µmol/L) con los ajustes apropiados de riesgo (Fig.2), es razonable el uso de

suplementos o alimentación de reemplazo con fórmula, junto con la, o en lugar de la fototerapia siempre y cuando pueda realizarse de manera que se promueva la lactancia y el seguimiento cercano. Debe realizarse un seguimiento estrecho del lactante para asegurarse que los niveles de bilirrubina están mejorando adecuadamente con el uso de suplementos. Las mediciones de bilirrubina deberán realizarse cada 4-6 horas. Deberá instituirse la fototerapia si los niveles de bilirrubina sérica alcanzan los límites impuestos por la AAP ajustados para edad y factores de riesgo del lactante.

a.- Uso de suplementos en la lactancia. Las fórmulas a base de leche de vaca han demostrado inhibir la absorción intestinal de bilirrubina (11). Por lo tanto, la lactancia puede ser complementada con pequeñas cantidades de fórmula para disminuir los niveles de bilirrubina en los lactantes (42). Las fórmulas con proteínas hidrolizadas (fórmulas elementales) han demostrado ser más efectivas que la fórmula estándar en la prevención de la absorción intestinal de bilirrubina (52). Se prefieren las fórmulas hidrolizadas porque tienen menor probabilidad de producir alergias o intolerancia a la leche y no son vistas por los padres como “cambio a fórmula”.

Deben evitarse cantidades excesivas de fórmula para mantener la frecuencia de la lactancia y preservar la producción de leche materna en un nivel alto. En los casos en que la madre no tiene una producción de leche adecuada o hay una pérdida de peso mayor a 10% en el lactante o el nivel de hidratación en el lactante sugiere una producción o transferencia inadecuada, debe ofrecerse mayor cantidad de fórmula para asegurar una ingesta calórica adecuada. Independientemente del sustituto que sea elegido para la lactancia, el uso del suplemento debe realizarse por medio de una taza o con un dispositivo específico para la lactancia. Debe evitarse en la medida de lo posible el uso de pezones/tetillas y botellas (42).

b.- Interrupción temporal de la lactancia. La interrupción de la lactancia por 24-48 horas con el uso de fórmula generalmente disminuirá las concentraciones séricas de bilirrubina con mayor rapidez que el uso de suplementos, especialmente en los casos inusuales de ictericia severa relacionada con la lactancia. En los lactantes menores de 5 días de edad, la interrupción de la lactancia y el reemplazo con fórmula puede no ser tan efectivo como el uso de fototerapia (51). Para iniciar este tipo de terapia se deben realizar ajustes en las concentraciones séricas de bilirrubina según los factores de riesgo, del mismo

modo que para fototerapia. Se recomienda el uso de fórmula con proteínas hidrolizadas por su mayor eficacia (52). En el caso de una interrupción temporal de la lactancia es vital mantener la producción materna de leche, enseñándole a la madre a extraerse la leche de manera efectiva y frecuente, ya sea manualmente o con una bomba. El lactante necesita un buen suministro de leche cuando la lactancia se reanuda, de otro modo el escaso suministro de leche puede producir un retorno al aumento en las concentraciones de bilirrubina sérica. Si la interrupción temporal no ayuda a disminuir rápidamente las concentraciones de bilirrubina o si los niveles de bilirrubina continúan aumentando, debe considerarse la fototerapia.

Post-tratamiento, seguimiento y evaluación

Los lactantes que hayan sido sometidos a cualquiera de los tratamientos arriba mencionados para hiperbilirrubinemia necesitan un seguimiento cuidadoso con determinaciones repetidas de bilirrubina sérica, así como el apoyo para la lactancia ya que la ingesta sub-óptima de leche puede producir recurrencia de hiperbilirrubinemia.

El fomento de la lactancia es de vital importancia ya que la mayoría de los padres estarán temerosos de que si continúan amamantando puede producirse más ictericia u otros problemas. Ellos deben estar tranquilos y seguros que esto no sucederá. Aún los lactantes con ictericia relacionada con la lactancia que requirieron tratamiento, no tendrán un aumento significativo de bilirrubina al continuar la lactancia ni requerirán mayor intervención (9).

Resumen y Conclusiones

La ictericia y en cierto grado la hiperbilirrubinemia son aspectos normales y esperados en el desarrollo de los recién nacidos. La lactancia también es un aspecto normal de la infancia y niñez (53). Es responsabilidad de los profesionales de la salud el manejo de la confluencia de ictericia y lactancia, de una manera fisiológica y solidaria para garantizar la salud, crecimiento y desarrollo óptimos del lactante. Es esencial una comprensión total de los estados normales y anormales tanto de la bilirrubina como de la lactancia para poder proveer una atención óptima y el mejor resultado para el niño. Esta guía sirve como modelo pero es facultad del profesional de la salud utilizarla con el criterio para realizar los ajustes individuales para cada lactante.

Necesidades de Investigación

Estas recomendaciones están basadas en las últimas investigaciones y experiencia clínica disponibles. Hay varias oportunidades para investigar y mejorar la comprensión de la fisiología básica, bioquímica y el manejo clínico de la ictericia en el lactante alimentado al seno materno. Se necesita comprender el mecanismo específico de absorción de bilirrubina en el intestino y la composición química de los componentes de la leche humana que aumentan esta absorción. Con esta información sería posible diseñar el manejo del lactante alimentado al seno materno con hiperbilirrubinemia que pudiera permitir la lactancia ininterrumpida, mientras se redujeran las concentraciones séricas de bilirrubina a niveles seguros. Es necesario entender con mayor claridad los mecanismos por los cuales la bilirrubina entra a diferentes áreas del cerebro y ocasiona muerte neuronal, incluso cuando no es específico para los lactantes alimentados al seno materno. Con esta información podrían definirse niveles de riesgo más específicos para kernicterus.

Agradecimientos

Este trabajo recibió el apoyo en parte por una beca de la Oficina de Salud Materno-Infantil del Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos. El comité está en deuda con el Dr. Jeffrey Maisel y el Dr. Thomas Newman por la revisión especializada de los primeros manuscritos de este protocolo.

Referencias

- Gartner LM, Herschel M. Jaundice and breastfeeding. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:389–399.
- Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004;114:297–316.
- Gartner L. Hyperbilirubinemia and breastfeeding. In: Hale TW, Hartmann PE, eds. *Textbook on Lactation*. Pharmasoft Publishing, Amarillo, TX, 2007.
- Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, et al. Hyperbilirubinemia in the newborn infant >or=35 weeks' gestation: an update with clarifications. *Pediatrics* 2009;124:1193–1198.
- Ip S, Chung M, Kulig J, et al. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2004;114:e130–e153.
- Kaplan M, Muraca M, Hammerman C, et al. Imbalance between production and conjugation of bilirubin: A fundamental concept in the mechanism of neonatal jaundice. *Pediatrics* 2002;110:e47.
- Gartner LM, Lee KS, Vaisman S, et al. Development of bilirubin transport and metabolism in the newborn rhesus monkey. *J Pediatr* 1977;90:513–531.
- Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischage hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and nearterm newborns. *Pediatrics* 1999;103:6–14.
- Gartner LM, Arias IM. Studies of prolonged neonatal jaundice in the breast-fed infant. *J Pediatr* 1966;68:54–66.
- Alonso EM, Whittington PF, Whittington SH, et al. Enterohepatic circulation of nonconjugated bilirubin in rats fed with human milk. *J Pediatr* 1991;118:425–430.
- Gartner LM, Lee KS, Moscioni AD. Effect of milk feeding on intestinal bilirubin absorption in the rat. *J Pediatr* 1983;103: 464–471.
- Dewey KG, Nommsen-Rivers LA, Heinig MJ, et al. Risk factors for suboptimal infant breastfeeding behavior, delayed onset of lactation, and excess neonatal weight loss. *Pediatrics* 2003;112:607–619.
- Manganaro R, Mami C, Marrone T, et al. Incidence of dehydration and hyponatremia in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr* 2001;139:673–675.
- Nommsen-Rivers LA, Dewey KG. Growth of breastfed infants. *Breastfeed Med* 2009;4(Suppl 1):S45–S49.
- Bloomer JR, Barrett PV, Rodkey FL, et al. Studies on the mechanism of fasting hyperbilirubinemia. *Gastroenterology* 1971;61:479–487.
- White GL Jr, Nelson JA, Pedersen DM, et al. Fasting and gender (and altitude?) influence reference intervals for serum bilirubin in healthy adults. *Clin Chem* 1981;27:1140–1142.
- Whitmer DI, Gollan JL. Mechanisms and significance of fasting and dietary hyperbilirubinemia. *Semin Liver Dis* 1983; 3:42–51.
- De Carvalho M, Klaus MH, Merkatz RB. Frequency of breast-feeding and serum bilirubin concentration. *Am J Dis Child* 1982;136:737–738.
- Yamauchi Y, Yamanouchi I. Breast-feeding frequency during the first 24 hours after birth in full-term neonates. *Pediatrics* 1990;86:171–175.
- Wu PY, Hodgman JE, Kirkpatrick BV, et al. Metabolic aspects of phototherapy. *Pediatrics* 1985;75:427–433.
- Bertini G, Dani C, Tronchin M, et al. Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics* 2001;107:E41.

22. Dahms BB, Krauss AN, Gartner LM, et al. Breast feeding and serum bilirubin values during the first 4 days of life. *J Pediatr* 1973;83:1049–1054.
23. Maisels MJ, Gifford K. Normal serum bilirubin levels in the newborn and the effect of breast-feeding. *Pediatrics* 1986;78: 837–843.
24. Schneider AP. Breast milk jaundice in the newborn. A real entity. *JAMA* 1986;255:3270–3274.
25. Brodersen R, Hermann LS. Intestinal reabsorption of unconjugated bilirubin. A possible contributing factor in neonatal jaundice. *Lancet* 1963;1:1242.
26. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*, 4th ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 2001.
27. Van Praagh R. Diagnosis of kernicterus in the neonatal period. *Pediatrics* 1961;28:870–876.
28. Harris MC, Bernbaum JC, Polin JR, et al. Developmental follow-up of breastfed term and near-term infants with marked hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2001;107:1075–1080.
29. Cashore WJ. Kernicterus and bilirubin encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1988;8:163–167.
30. Brodersen R. Bilirubin transport in the newborn infant, reviewed with relation to kernicterus. *J Pediatr* 1980;96:349–356.
31. Wennberg RP, Hance AJ. Experimental bilirubin encephalopathy: Importance of total bilirubin, protein binding, and blood-brain barrier. *Pediatr Res* 1986;20:789–792.
32. World Health Organization. *Weight Velocity Standards*. 2009. http://www.who.int/growth/standards/w_velocity_en=index.html (accessed November 11, 2009).
33. Maisels MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 1995;96:730–733.
34. Righard L, Alade MO. Effect of delivery room routines on success of first breast-feed. *Lancet* 1990;336:1105–1107.
35. Mikiel-Kostyra K, Mazur J, Boltruszko I. Effect of early skinto- skin contact after delivery on duration of breastfeeding: A prospective cohort study. *Acta Paediatr* 2002;91:1301–1306.
36. De Carvalho M, Hall M, Harvey D. Effects of water supplementation on physiological jaundice in breast-fed babies. *Arch Dis Child* 1981;56:568–569.
37. Nicoll A, Ginsburg R, Tripp JH. Supplementary feeding and jaundice in newborns. *Acta Paediatr Scand* 1982;71:759–761.
38. Ahn CH, MacLean WC Jr. Growth of the exclusively breastfed infant. *Am J Clin Nutr* 1980;33:183–192.
39. Brown KH, Dewey KG, Allen LH. *Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries: A Review of Current Scientific Knowledge*. Publication number WHO=NUT=98.1. World Health Organization, Geneva, 1998.
40. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, et al. Intake and growth of breast-fed and formula-fed infants in relation to the timing of introduction of complementary foods: The DARLING study. *Davis Area Research on Lactation, Infant Nutrition and Growth. Acta Paediatr* 1993;82:999–1006.
41. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrient Adequacy of Exclusive Breastfeeding for the Term Infant During the First Six Months of Life. World Health Organization, Geneva, 2002.
42. ABM clinical protocol #3: Hospital guidelines for the use of supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate, revised 2009. *Breastfeed Med* 2009;4:175–182.
43. Powers NG, Slusser W. Breastfeeding update. 2: Clinical lactation management. *Pediatr Rev* 1997;18:147–161.
44. Riordan J, Bibb D, Miller M, et al. Predicting breastfeeding duration using the LATCH breastfeeding assessment tool. *J Hum Lact* 2001;17:20–23.
45. Hall RT, Mercer AM, Teasley SL, et al. A breastfeeding assessment score to evaluate the risk for cessation of breastfeeding by 7 to 10 days of age. *J Pediatr* 2002;141:659–664.
46. Gunther M. Instinct and the nursing couple. *Lancet* 1955;268: 575–578.
47. Klaus MH. The frequency of suckling. A neglected but essential ingredient of breast-feeding. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1987;14:623–633
48. Meier PP, Furman LM, Degenhardt M. Increased lactation risk for late preterm infants and mothers: evidence and management strategies to protect breastfeeding. *J Midwifery Womens Health* 2007;52:579–587.
49. Protocol #10: Breastfeeding the Near Term Infant (35 to 37 Week Gestation). *Academy of Breastfeeding Medicine*. 2005. <http://www.bfmed.org/Resources/Protocols.aspx> (accessed November 20, 2009).
50. Gartner LM, Lee KS. Jaundice in the breastfed infant. *Clin Perinatol* 1999;26:431–445, vii.
51. Martinez JC, Maisels MJ, Otheguy L, et al. Hyperbilirubinemia in the breast-fed newborn: a controlled trial of four interventions. *Pediatrics* 1993;91:470–473.
52. Gourley GR, Kreamer B, Arend R. The effect of diet on feces and jaundice during the first 3 weeks of life. *Gastroenterology* 1992;103:660–667.
53. Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, et al. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115:496–506.

Los protocolos de la ABM expiran 5 años posteriores a su publicación. Se realizan revisiones basadas en evidencia cada 5 años o antes si hay cambios significativos en la evidencia.

Colaboración

Lawrence Gartner, M.D.

Comité del Protocolo

Maya Bunik, M.D., MSPH, FABM

Caroline J. Chantry, M.D., FABM, Co-Chairperson

Cynthia R. Howard, M.D., MPH, FABM, Co-Chairperson

Ruth A. Lawrence, M.D., FABM

Kathleen A. Marinelli, M.D., FABM, Co-Chairperson

Lawrence Noble, M.D., FABM, Translations Chairperson

Nancy G. Powers, M.D., FABM

Julie Scott Taylor, M.D., M.Sc., FABM

Traducción al español

Diana Bueno Gutiérrez, M.D.

Jeanette Panchula, RN, PHN, IBCLC

Alejandra Navarro

Correspondencia: abm@bfmd.org

Spanish translations of all ABM protocols have been generously supported by a grant from the W.K. Kellogg Foundation.