

**NEONATOGÍA****ICTERICIA NEONATAL**

Carolina Madrigal Quirós\*

**SUMMARY**

**Neonatal jaundice remains a common pathological condition in newborns and one of the leading causes of hospitalization during the first week of life. The Kernicterus is a preventable cause of cerebral palsy if hyperbilirubinemia is found early, therefore, because now children are being discharged at an early age should be considered a screening for BST or BTc, because visual assessment it is not always reliable, and to educate mothers about feeding, 8-12 times a day to ensure adequate caloric intake. The treatment is performed**

**according to the Guidelines issued by the American Academy of Pediatrics in 2004, which help determine the most effective treatment between phototherapy and exchange transfusion.**

**INTRODUCCIÓN**

La ictericia neonatal ocurre aproximadamente en el 60% de los recién nacidos a término en la primer semana postnatal, es el resultado del depósito de la bilirrubina en la piel y membranas mucosas, dando una coloración amarillenta, debido al aumento de la bilirrubina no

conjugada, por una formación excesiva y porque el hígado neonatal no la puede excretar rápidamente. Para la mayoría de los recién nacidos estos depósitos dan leves consecuencias, pero deben ser monitorizados porque la bilirrubina es potencialmente tóxica para el sistema nervioso central, la consecuencia más severa es el Kernicterus.(4)(5)(9)

**METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA**

La bilirrubina proviene del catabolismo del hemo, cuya fuente mayor es la hemoglobina de los glóbulos rojos. El hemo

\*Médico General.

se transforma en bilirrubina mediante reacciones enzimáticas en las que intervienen sobre todo la hemo oxigenasa y la bilirrubina reductasa. La bilirrubina no conjugada es un pigmento hidrófobo y tóxico que circula en la sangre unida a la albúmina. En el hígado, la bilirrubina se capta por el hepatocito, y es conjugada por la uridin difosfato glucoronosil tranferesa 1A1 (UGT-1A1). Los derivados de la bilirrubina son hidrófilos, no tóxicos y se eliminan en la bilis.(4)(7)

## TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA

La encefalopatía bilirrubínica aguda es la manifestación aguda de la toxicidad bilirrubínica durante las primeras semanas de vida, la cual ocurre en tres fases: primera fase ocurre entre 1°-2° día, presenta pobre succión, llanto fuerte, letargo, hipotonía y convulsiones, la segunda fase transcurre en la mitad de la primer semana postnatal, se caracteriza por hipertonia de los músculos extensores, opistotónos, retrocolis y fiebre, y la tercera fase ocurre después de la primer semana, presenta de estupor a coma, no se alimenta, llanto estridente, hipertonia apnea, fiebre y convulsiones. (5)(7) El Kernicterus son las secuelas crónicas y permanentes del depósito biliar en los ganglios

basales y núcleos del tronco cerebral, parálisis cerebral coreoatetosica, tremor, displasia dental, sordera neurosensorial, daño cognitivo.(5)(7)

## CLASIFICACIÓN

### No patológicas:

- Ictericia Fisiológica: es una hiperbilirrubinemia no conjugada que ocurre después del primer día postnatal y puede durar una semana. La bilirrubina total sérica hace su pico entre el tercer al quinto día. Los recién nacidos tienen aumento de producción de bilirrubina como resultado del aumento del hematocrito y del volumen del glóbulo rojo, además de una vida de los eritrocitos más corta 90días, y la inmadurez hepática para excretarla por medio de la UGT-1A1.(5)
- Ictericia por Lactancia Materna: es de inicio temprano, es la mayor causa de hiperbilirrubinemia indirecta, se da en la primera semana por deprivación calórica y aumento de la circulación enterohepática. Se puede asociar con deshidratación leve y con retraso en el paso del meconio.(5)
- Ictericia por leche materna: es de inicio tardío, ocurre entre el 6-14 día, puede persistir de uno a tres meses,

la causa no es clara pero se cree que la leche materna contiene beta-glucoridasa y ácidos grasos no esteroideos que inhiben la bilirrubina directa del hígado.(5)

### Patológica:

Es la ictericia que ocurre en las primeras 24 horas, se acompaña de otros síntomas, la bilirrubina aumenta mas 5mg/dl/día, la bilirrubina directa es superior a los 2mg/dl o dura más de una semana en el recién nacido de término o más de dos semanas en el pretérmino.(11) Las condiciones patológicas que pueden aumentar la producción de bilirrubina incluyen la isoimmunización, trastornos hemolíticos hereditarios y la sangre extravasada como los cefalohematomas; entre las que disminuyen la excreción de la bilirrubina están la prematuridad, el hipotiroidismo, los trastornos genéticos de conjugación de bilirrubina como el síndrome de Crigler-Najjar y el síndrome de Gilbert.(4)(7)

## FACTORES DE RIESGO

Según las Guías del Academia Americana de Pediatría, los factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia severa en niños de  $\geq 35$  semanas son el nivel de Bilirrubina sérica total (BST) o bilirrubina transcutánea (BTc)

esté en la zona de alto riesgo, ictericia en las primeras 24 horas, incompatibilidad sanguínea u otra enfermedad hemolítica por ejemplo deficiencia de Glucosa 6 Fosfato deshidrogenasa, edad gestacional 35-36 semanas, hermano anterior con ictericia,cefalohematoma o contusión significativa, lactancia materna exclusiva con pérdida de peso y raza asiática.(1)(8) Los factores de riesgo de neurotoxicidad incluyen enfermedad hemolítica isoimmune, deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, asfixia, letargo, temperatura inestable, sepsis, acidosis e hipoalbuminemia menor a 3mg/dl.(2)

## DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la ictericia es evidente, pero no hay que confiar solo en la exploración física para apreciar su intensidad porque el ojo humano subestima la intensidad y la gravedad de una ictericia cutaneomucosa. Los bilirrubinómetros transcutáneos actuales aportan datos obtenidos en forma no invasiva, y han probado ser útiles como instrumentos de monitoreo, sus valores corresponden alrededor de 2-3mg/dl inferiores a los de bilirrubina sérica, especialmente en niveles inferiores a 15mg/dl. Kramer elaboró una escala

visual para la determinación de las cifras de bilirrubina según la localización cutánea; al ser una progresión cefalocaudal, la escala es cabeza y cuello 5-6mg/dl, miembros superiores, tórax y abdomen superior 7-9mg/dl, abdomen inferior y muslos 10-11mg/dl, piernas 12-13mg/dl y plantas de los pies  $\geq 14$ mg/dl.(3)(6) Por lo mencionado anteriormente, es importante completar la evaluación clínica con resultados de exámenes de laboratorio como

hemograma completo con conteo de reticulocitos, grupo sanguíneo y Rh tanto de la madre como del recién nacido, prueba de Coombs directo e indirecto y niveles de bilirrubina.(4)

## TRATAMIENTO

En los recién nacidos de término y prematuros tardíos el manejo se realiza de acuerdo a las Guías publicadas por la Academia Americana de Pediatría en 2004.

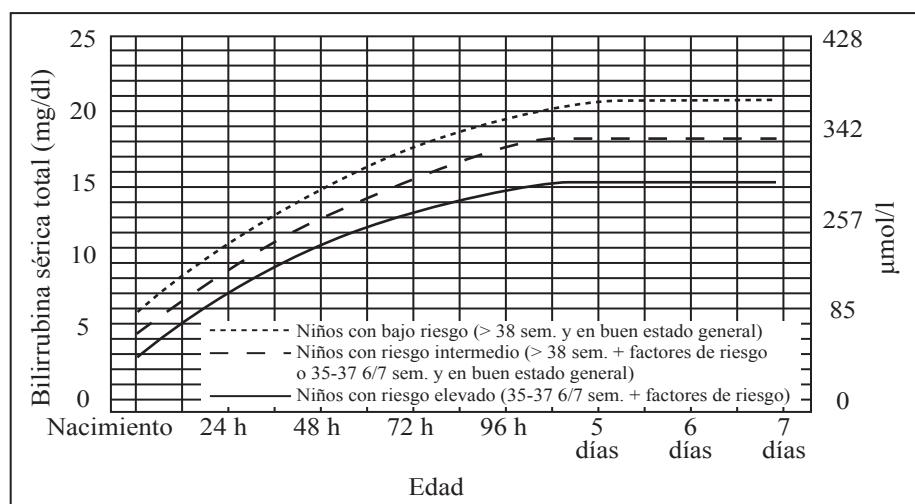
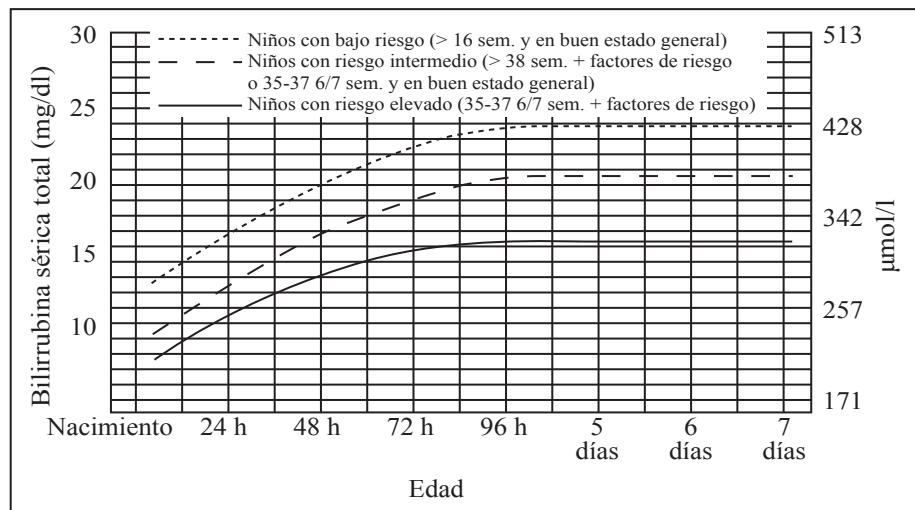


Figura 1. Guías para Fototerapia (A) y Exanguineo Transfusión (B) en niños de 35 semanas o más. Imágenes tomadas (Martinez, 2005).

Estas guías no solo tienen en cuenta el nivel de bilirrubina sérica total, sino también la edad gestacional del neonato, la edad en horas desde el nacimiento y la presencia o ausencia de factores de riesgo de neurotoxicidad.(1)(10) Fototerapia: es el tratamiento más utilizado actualmente. La energía lumínica modifica la forma y la estructura de la bilirrubina, convirtiéndola en moléculas hidrosolubles que se excretan en la orina o bilis sin necesidad de conjugación en el hígado. La bilirrubina absorbe luz con mayor intensidad en la región azul del espectro, cerca de 460nm, y colocando al recién nacido bien cerca de las lámparas (10-20cm). Son raros los efectos adversos; en niños con colestasis puede producir síndrome del niño bronceado. La única contraindicación verdadera es la Porfiria Congénita o antecedente heredofamiliar de Porfiria.(5)(9)(10)

#### **Exanguineo transfusión:**

Fue el primer tratamiento utilizado con éxito para hiperbilirrubinemias severas, pero ha disminuido su frecuencia en los últimos años. Solo se realiza en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Consiste en remover la bilirrubina y cualquier anticuerpo, mediante el cambio de la sangre del recién nacido por sangre de un donador. Hay muchas complicaciones,

incluyendo infección, trombosis de la vena porta, Trombocitopenia, enterocolitis necrotizante, desequilibrio electrolítico e incluso la muerte.(5)

#### **Farmacológico:**

- a) Fenobarbital: es un inductor mecánico que aumenta la conjugación y la excreción de la bilirrubina por el hígado. Su acción tarda en iniciarse hasta 3 días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler Najjar. (11)
- b) Inmunoglobulina Intravenosa: actúa bloqueando la hemólisis en el Sistema Reticuloendotelial para los recién nacidos con enfermedad hemolítica isoínmune su administración reduce significativamente la necesidad de exanguineo transfusión.(5)(11)

#### **RESUMEN**

La ictericia neonatal sigue siendo una condición patológica frecuente en el recién nacido y una de las principales causas de ingreso hospitalario durante la primera semana de vida. El Kernicterus es una causa prevenible de parálisis cerebral si se detecta a tiempo la hiperbilirrubinemia, por lo tanto, debido a que actualmente los niños se están dando de alta a edades muy tempranas se debe considerar un tamizaje por BST o

BTc, porque la evaluación visual no siempre es confiable, además de educar a las madres sobre la alimentación, de 8-12 veces al día, que asegure una adecuada ingesta calórica. El manejo se realiza de acuerdo a las Guías publicadas por la Academia Americana de Pediatría en 2004, las cuales ayudan a decidir el tratamiento más efectivo entre la fototerapia y la Exanguineo transfusión.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. American Academy of Pediatrics. (2004). Clinical Practice guideline Submmittre on Hyperbilirubinemia. Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or more weeks of Gestationl. *Pediatrics* , 297.
2. Gamaleldim, R., & Iskander, I. (2012). Neurotoxicidad en neonatos con hiperbilirrubinemia severa. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramon Sandrá* , 63-68.
3. González, A., & Alonso, R. (2012). Comparación de dos métodos diagnósticos de ictericia neonatal. *Revista Cubana de Pediatría* , 67-72.
4. Labrune, P., & Trioche-Eberschweiler, P. (2010). Diagnóstico de la Ictericia Neonatal. Elsevier Masson , 1-6.
5. Lauer, B., & Spector, N. (2011). Hyperbilirubinemia in the Newborn. *Pediatrics in Review* , 341.
6. Lozano, M., & Diaz, V. (2009). Ictericia Neonatal: evaluación clínica de un billirrubinómetro trascutaneo. *Anales de Pediatría* , 157-160.
7. Maisels, J. (2006). Neonatal Jaundice. *Pediatrics in Review* , 443.
8. Maisels, J., & Bhutani, V. (2009).

- Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant  $\geq$  35 Weeks Gestation: An Uptade with Clarifications. *Pediatric*, 1193-1197.
9. Maisels, J., & McDonagh, A. (2008). Phototherapy for Neonatal Jaundice. *The New England Journal of Medicine*, 920-928.
10. Martinez, J. (2005). El real problema del recién nacido icterico. Nuevas guías de la Academia Estadounidense del Pediatría. *Archivos Argentinos de Pediatría*.
11. Rodriguez, J., & Figueras, J. (2008). Ictericia Neonatal. Asociación Española de Pediatría.