

Monografía: Ictericia Neonatal

Kira Juárez Zebadúa

Pediatría

6° semestre

Medicina Humana

Universidad Del Sureste



La ictericia es un concepto clínico que hace referencia a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina. Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática (0.3 a 1.9 mg/dL) superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia.

La ictericia neonatal ocurre aproximadamente en el 60% de los recién nacidos a término en la primera semana postnatal, es el resultado del depósito de la bilirrubina en la piel y membranas mucosas, dando una coloración amarillenta,

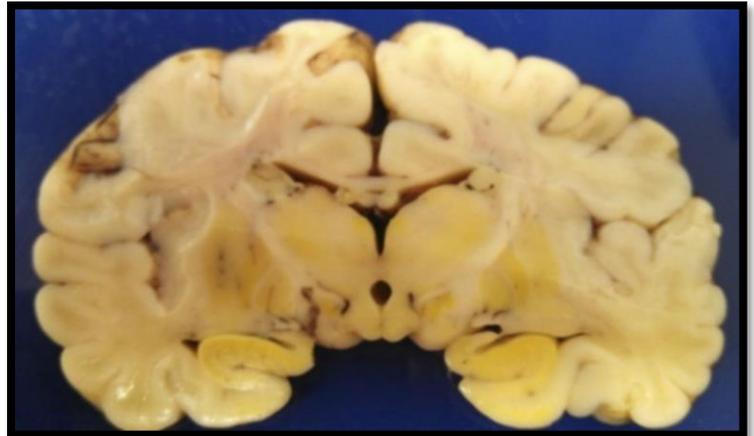


debido al aumento de la bilirrubina no conjugada, por una formación excesiva y porque el hígado neonatal no la puede excretar rápidamente. Para la mayoría de los recién nacidos estos depósitos dan leves consecuencias, pero deben ser monitorizados porque la bilirrubina es potencialmente tóxica para el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

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

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, opistótonos, retrocolis y fiebre, y la tercer fase ocurre después de la primer semana, presenta de estupor a coma, no se alimenta, llanto estridente, hipertonia apnea, fiebre y convulsiones.

El Kernicterus son las secuelas crónicas y permanentes del depósito biliar en los ganglios basales y núcleos del tronco cerebral, parálisis cerebral coreoatetósica, tremor, displasia dental, sordera neurosensorial, daño cognitivo.



En toda ictericia patológica interesa valorar los antecedentes maternos y familiares, y el momento de inicio de la ictericia.

Diagnóstico

El tinte icterico no sólo está presente en la piel y conjuntivas, sino que también puede apreciarse en el LCR, lágrimas y saliva, especialmente en los casos

patológicos. Es conveniente valorar la presencia de coluria y acolia, ya que son datos de gran valor diagnóstico. La presencia de hepatomegalia precoz es sugestiva de infección prenatal o de enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh; cuando ésta es dura y de aparición más tardía, hará pensar en la posibilidad de afectación hepática primitiva (hepatitis, atresia), si bien en estos casos el resto de signos clínicos son diferentes. La esplenomegalia hará sospechar que actúa como un foco hematopoyético extramedular o bien que el RN padece una infección prenatal con manifestaciones clínicas. Por la frecuencia con que se presenta a partir del tercer día de vida una hiperbilirrubinemia secundaria a la reabsorción de hematomas, se deberán buscar colecciones de sangre extravasada (cefalohematoma, hematoma suprarrenal).

Factores de riesgo

Según las Guías del Academia Americana de Pediatría, los factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia severa en niños de ≥ 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.

Los factores de riesgo de neurotoxicidad incluyen enfermedad hemolítica isoimmune, deficiencia de glucosa6-fosfato deshidrogenasa, asfixia, letargo, temperatura inestable, sepsis, acidosis e hipoalbuminemia menor a 3mg/dl.

La práctica de exámenes complementarios es obligada, tanto para un diagnóstico etiológico como para una correcta actitud terapéutica.

Hallazgos de laboratorio:

- Anemia, de diversos grados de severidad.
- Reticulocitosis, generalmente importante.
- Bilirrubinas elevadas, a expensas de la fracción indirecta y con niveles generalmente importantes.
- Prueba de Coombs directa positiva, que indica la isoimmunización de la madre.

Tratamiento

- Fototerapia.
 - Es la medida de utilidad indiscutible. Las radiaciones lumínicas dan lugar a la fotoisomerización de la bilirrubina, con formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble
- Fenobarbital.
 - Actúa como inductor enzimático, favoreciendo a nivel del hepatocito la captación, glucuronoconjugación y excreción de la bilirrubina. Su acción tarda en iniciarse hasta tres días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, y por su efecto colerético en el síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica. La dosis es de 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria.

- Quelantes.
 - Actúan impidiendo la nueva absorción de bilirrubina al interferir el círculo enterohepático.
- Seroalbúmina.
 - Fija la bilirrubina indirecta libre. Está indicada antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1 g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada.
- Gammaglobulina endovenosa.
 - Actúa bloqueando la hemólisis en el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo. Es muy útil en las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO.

Es fundamental mantener una hidratación satisfactoria, que si no se consigue por vía oral obligará a instaurar una perfusión endovenosa. La antibioterapia sólo se indicará cuando exista sospecha de infección. La corticoterapia se considera actualmente contraindicada en las colostasis graves, por ser ineficaz y predisponer a las infecciones graves. A fin de prevenir la aparición de ictericia nuclear es obligado procurar evitar los factores que desplazan la bilirrubina de la albúmina, “rompen” la barrera hematoencefálica (hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales) o producen acidosis. En las ictericias obstructivas se administrarán suplementos semanales de vitaminas A, D, E y K y también se aconseja añadir vitamina C, complejo B y calcio. Si el prurito es intenso se administrará fenobarbital y resinolectiramina.

Referencias

1. ICTERICIA NEONATAL EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE SANTÍSIMA TRINIDAD, AÑO 2017 LEGUIZAMON PALACIOS, DORA ISABEL <https://repositorio.fcmunca.edu.py/xmlui/handle/123456789/158>
2. Diagnóstico y Tratamiento de la Ictericia Guía de Práctica Clínica: Guía de Referencia Rápida:. México, CENETEC; 2019. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
3. Martinez, J. (2012). El real problema del recién nacido icterico. Nuevas guías de la Academia Estadunidense del Pediatría. Archivos Argentinos
4. Lozano, M., & Diaz, V. (2019). Ictericia Neonatal: evaluación clínica de un billirrubinómetro trascutaneo. Anales de Pediatría , 157-160
5. González, A., & Alonso, R. (2012). Comparación de dos métodos diagnósticos de ictericia neonatal. Revista Cubana de Pediatría , 67-72.
6. Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos con edad gestacional mayor a 35 semanas.