

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Universidad del sureste

Escuela de medicina humana

RESUMEN: ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA

Dr.: Jeffery Anzhony Cruz Robles

Por: Diego Armando Hernández Gómez

6 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 01 de mayo 2021

ICTERICIA E HIPERBILIRRUBINEMIA

La ictericia clínica es un concepto que hace referencia a la coloración amarillenta de piel y mucosas, ocasionada por la impregnación de la piel por la bilirrubina. Por hiperbilirrubinemia se entiende la elevación de bilirrubina por encima de 5 mg/dl. Es muy común en el recién nacido (RN) y, para algunos autores, alrededor del 60% de los RN a término y el 80% de los RN pretérmino desarrollarán ictericia en la primera semana de vida

La bilirrubina no conjugada (denominada también indirecta, por la reacción de Van der Bergh) es el producto final del catabolismo de la hemoglobina por el sistema reticuloendotelial, y se transporta a las células hepáticas unida a la albúmina sérica. Cuando se sobrepasa la capacidad de transporte de la albúmina, esta fracción libre atraviesa la barrera hematoencefálica produciendo lesiones en el sistema nervioso (kernicterus). Existen diversos fármacos, como el ibuprofeno o la ceftriaxona, que disminuyen la unión de la bilirrubina con la albúmina, lo que produce un aumento de bilirrubina libre en plasma.

En el hígado, la bilirrubina no conjugada (liposoluble) se convierte en bilirrubina directa o conjugada (hidrosoluble) por la acción de la glucuronil transferasa y del ácido uridín-difosfoglucurónico hepáticos. Tras esta reacción, se excreta en los conductos biliares hacia el tracto intestinal. En este territorio, esta forma no se absorbe, a no ser que se transforme (por medio de la enzima betaglucuronidasa) en no conjugada, pasando de nuevo al hígado, para una nueva reacción enzimática de conjugación. Este mecanismo es conocido como circulación enterohepática. El proceso puede ser impedido por la flora intestinal, que convierte la bilirrubina conjugada en urobilinoídes, productos sobre los que no puede actuar la glucuronidasa.

Aunque la bilirrubina puede desempeñar una función antioxidante, los niveles elevados de la forma no conjugada y libre pueden dañar el sistema nervioso. La bilirrubina conjugada no produce neurotoxicidad, y sus niveles elevados suelen ser signo de enfermedad hepática o sistémica importante.

- Anamnesis: edad materna, existencia de diabetes gestacional, medicaciones maternas (oxitocina), raza, edad gestacional, momento de aparición, ictericia neonatal en hermanos, antecedentes neonatales (policitemia, riesgo infeccioso), tipo de alimentación, pérdida de peso. Antecedentes de hematomas (cefalohematomas o caput hemorrágico) o fracturas (callo de fractura en clavícula). Eliminación de meconio. Presencia de coluria/acolia.
- Exploración física: coloración de piel y mucosas. Estado general, reactividad a estímulos y despistaje de signos de infección. Extravasación de sangre o callos de fractura. Existencia de masas abdominales o hepatoesplenomegalia. Signos de onfalitis. Signos de hipotiroidismo.

En función del origen de la ictericia, puede aparecer en las primeras horas de vida o posteriormente, en cualquier momento del periodo neonatal. Cuando los niveles de bilirrubina aumentan, la ictericia progresa de manera cefalocaudal, aunque los hallazgos no son fiables ni precisos, y la decisión de cuantificar la bilirrubina debe estar basada en factores adicionales. Como es de suponer, la correlación entre la estimación de los niveles de ictericia mediante la exploración y los niveles de bilirrubina es menor en recién nacidos pretérmino y/o de piel oscura, que en los recién nacidos a término y/o de piel clara. A pesar de lo anteriormente descrito, una aproximación clínica de los niveles puede ser la siguiente: cuando la ictericia afecta a cara (presión digital sobre la nariz), los niveles de bilirrubina se encuentran en torno a 6-8 mg/dl, alcanzando los 10 mg/dl cuando afecta a la parte superior del tronco; mientras que, si afecta al abdomen, la cifra suele encontrarse en torno a 10-15 mg/dl, según progresa hacia las ingles. Los niveles pueden ser predecibles mediante la medición transcutánea de bilirrubina en la zona media del esternón (BilicheckR), en neonatos con una edad gestacional mayor a 35 semanas y con más de 24 horas de vida. En el caso de que los niveles sean elevados, debe realizarse entonces una medición sérica de la cifra de bilirrubina. A diferencia de la coloración amarillenta-anaranjada (con fondo pletórico) producida por la bilirrubina no conjugada, los niveles elevados de la forma conjugada suelen producir tinte amarillento-verdoso en la piel o, incluso, llegar al denominado síndrome del niño bronceado.

La encefalopatía aguda por bilirrubina es la manifestación clínica del efecto tóxico de la bilirrubina libre en el sistema nervioso. Su presentación clínica puede dividirse en tres fases: inicialmente hipotonía, letargia, llanto agudo y problemas de succión; posteriormente, irritabilidad, hipertonia y fiebre; y finalmente, opistótonos y convulsiones. La encefalopatía crónica (kernicterus) se caracteriza por: déficit intelectual, sordera neurosensorial, alteración de la mirada vertical hacia arriba y alteraciones dentales, entre otras. Esta patología, que parecía extinguida, ha sido objeto de numerosas consideraciones y estudios recientes.

Parámetros	Ictericia fisiológica	Ictericia patológica
Aparición	Después de 24 horas	Primer día de vida o después de una semana
Intensidad	Moderada-leve	Elevada
Cifras de bilirrubina total (BT)(mg/dl)	BT ≤ 13 si lactancia artificial BT ≤ 15 si pretérmino y lactancia artificial BT ≤ 17 si lactancia materna	BT > 13 si lactancia artificial BT > 15 si pretérmino y lactancia artificial BT > 17 si lactancia materna
Predominio	Siempre indirecta	Predominio directa
Velocidad de incremento	<0,5 mg/dl/hora	>0,5 mg/dl/hora
Desaparición	Hacia el 8º día (14º día si prematuro)	Más de una semana o aumenta
Otros síntomas	Raro	Frecuente
Circunstancias asociadas	No	Raro

Diagnostico:

Tabla II. Pruebas diagnósticas⁽⁶⁾

- Grupo sanguíneo y Coombs. Independientemente del grupo y Rh materno, hacer siempre grupo, Rh y Coombs directo al niño. Si el Coombs directo es negativo, pero la sospecha diagnóstica de aloinmunización es alta, solicitar Coombs indirecto
- Hemograma con: fórmula leucocitaria, plaquetas, fórmula manual y reticulocitos, PCR; y si es preciso, procalcitonina
- Proteínas totales y albúmina (sobre todo, si es pretérmino)
- Cultivos de sangre y orina
- Gasometría
- Comprobar pruebas metabólicas (cribado de hipotiroidismo)
- Niveles de bilirrubina directa: patológicos cuando supera el 20% del valor de bilirrubina total, o cuando es mayor a 1 mg/dl. Valorar coluria/acolia
- Otros: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (si existen antecedentes familiares, el origen geográfico o étnico lo sugiere o presenta pobre respuesta a fototerapia), sustancias reductoras en orina o ecografía abdominal (si el diagnóstico de sospecha lo precisa: hemorragia suprarrenal, colestasis, etc.)

Tratamiento:

Con independencia del origen de la ictericia, el tratamiento va encaminado a evitar la neurotoxicidad producida por el acúmulo de bilirrubina.

Fototerapia. Es el tratamiento inicial en todos los casos, incluso cuando está indicada la exanguinotransfusión, mientras se prepara para esta. El máximo efecto de la fototerapia se produce durante las primeras 24-48 horas y cuantos mayores son las cifras de partida. La piel oscura no altera su eficacia. Entre las complicaciones de la fototerapia, se encuentran: las deposiciones blandas, el aumento de pérdidas insensibles (pueden llegar a un 40% en los niños a término, y al 80% en los prematuros) y la consiguiente deshidratación. El descenso esperable con fototerapia normal es de un 10-20% de la cifra inicial en las primeras 24 horas, y con fototerapia intensiva puede llegar al 30-40%.

Inmunoglobulinas intravenosas. Puede estar indicada en los casos graves de enfermedad hemolítica y se usa de manera conjunta con la fototerapia. Existe una reducción en el grado de hemólisis y, por consiguiente, en la necesidad de exanguinotransfusión. La pauta más usada consiste en administrar 1 g/kg el primer día y, si es necesario, continuar con 0,5 g/kg/día los dos días siguientes.

Exanguinotransfusión. Esta técnica se realiza cuando los niveles de bilirrubina son muy elevados y existe riesgo de encefalopatía y cuando han fracasado el resto de medidas. Consiste en el recambio, generalmente, por la vena umbilical, con sangre total lo más fresca posible, de dos veces la volemia del neonato. Durante el procedimiento, se deberán realizar controles de electrolitos, hematocrito y bilirrubina. Entre las complicaciones, pueden producirse: trastornos hidroelectrolíticos, sobrecarga de volumen, infección, aumento del riesgo de enterocolitis, plaquetopenia, etc.

Metaloporfirinas. Estas sustancias inhiben la conversión de Hem a bilirrubina, pero actualmente no están comercializadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Ictericia neonatal. (n.d.). Retrieved May 1, 2021, from [Pediatriaintegral.es](https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-07/ictericia-neonatal/) website: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-07/ictericia-neonatal/>