



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA
HUMANA

MATERIA:
CLINICA QUIRURGICA

DOCENTE:
DR. Eduardo Zebadúa Guillén

ALUMNO:
DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR.

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS
CHIAPAS A; 11 DE SEPTIEMBRE DE 2021

1. QUÉ ES EL KERNICTERUS.

El kernícterus es la lesión encefálica causada por el depósito de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales y los núcleos del tronco encefálico.

Normalmente, la bilirrubina unida a albúmina sérica permanece en el espacio intravascular. Sin embargo, la bilirrubina puede atravesar la barrera hematoencefálica y causar kernícterus cuando la concentración de bilirrubina sérica es muy alta (hiperbilirrubinemia), la concentración de albúmina sérica es muy baja (p. ej., en recién nacidos pretérmino) o la bilirrubina es desplazada de la albúmina por sustancias competitivas (p. ej., sulfisoxazol, ceftriaxona y aspirina; ácidos grasos libres e iones hidrógeno en recién nacidos en ayunas, sépticos o acidóticos).

2. FISIOPATOLOGÍA

La bilirrubina, producida por la degradación del hemo es una molécula compleja. Por un lado, ejerce efecto protector, como antioxidante al interactuar con los radicales libres, especialmente el peroxinitrito, que tiene gran capacidad de producir daño tisular. De acuerdo a estudios preclínicos esta molécula tiene además funciones inmunomoduladoras, actuando tanto sobre los linfocitos T como los B.

La neurotoxicidad inducida por ésta, depende de una compleja interacción entre el nivel y el tiempo de exposición del SNC a la bilirrubina libre por un lado, y de las características de la inmunidad innata del SNC inmaduro del neonato por el otro. La fracción libre de la bilirrubina es la que ejerce el efecto tóxico. Por tanto, la concentración de albúmina en el neonato así como los desplazamientos de su sitio de unión a la bilirrubina juegan un papel muy importante en la fisiopatología de la lesión neurológica⁵. Hay drogas que la desplazan de esta unión, como la furosemida, vancomicina, cefotaxima y fenobarbital entre otras⁶. La afinidad y la capacidad de unión de la bilirrubina a la albúmina es inestable en los recién nacidos

sobre todo en pretérminos y en situaciones de acidosis. La bilirrubina se adhiere a la membrana celular de la célula blanco, la neurona, produciendo cambios a nivel de las mitocondrias, estrés oxidativo, falla energética y apoptosis celular. Sin embargo, las células de la glía, incluyendo las células del endotelio vascular cerebral también pueden afectarse por la activación de las citoquinas inflamatorias⁷.

Los mediadores químicos y transportadores en la barrera hematoencefálica, juegan un papel importante en el ingreso del pigmento en las células del sistema nervioso central. En cultivos de células, la bilirrubina, impide la arborización neuronal, e induce la liberación de citoquinas pro inflamatorias por parte de la microglía y los astrocitos. Hay evidencias preclínicas que el pigmento puede concentrarse en la corteza cerebral, hipocampo, cerebro medio, hipotálamo, cerebelo y medula espinal.

Tanto el efecto neuroprotector como el neurotóxico de la bilirrubina, al parecer dependen de su concentración en los tejidos. En escasa concentración puede beneficiar y presentar protección contra algunas enfermedades crónicas, mientras que en concentraciones elevadas produce daño tisular. Es interesante la línea de investigación de la Enfermedad de Alzheimer, considerando que han encontrado un aumento de la concentración del pigmento en el tejido cerebral de estos pacientes, sin producirse un incremento en la concentración plasmática

Estos conocimientos abren nuevos campos en la utilización de agentes anti inflamatorios y anti oxidantes en el tratamiento y prevención de la hiperbilirrubinemia severa en el futuro con las cuáles puede desencadenarse.

3. COMPLICACIONES:

Sepsis neonatal, la deshidratación y la enfermedad hemolíticas, la hipoalbuminemia acidosis metabólica, la asfixia perinatal y algunas enfermedades genéticas con

trastornos del metabolismo de la bilirrubina como el Crigler Najer Tipo I y II (UGT1 y UGTII deficiencias de la uridilamino trasglutaminasa), la deficiencia de la G6PD (Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa)

4. LA IMPORTANCIA DE DIAGNOSTICARLO Y TRATARLO OPORTUNAMENTE

Es importante porque está considerando que está entre los 3 factores de riesgo de mortalidad y discapacidad después de las lesiones del SNC durante el parto y las infecciones bacterianas severas

5. FÁRMACOS DESENCADENANTES

- Furosemida
- Vancomicina
- Cefotaxima
- Fenobarbital

6. PATOLOGÍAS DEL RECIÉN NACIDO CON LAS CUÁLES PUEDE DESENCADENARSE:

La edad gestacional, edad postnatal, el peso de nacimiento y el valor de la bilirrubina total, además de ello la deshidratación y la enfermedad hemolíticas, la hipoalbuminemia acidosis metabólica, la asfixia perinatal y algunas enfermedades genéticas con trastornos del metabolismo de la bilirrubina como el Crigler Najer Tipo I y II (UGT1 y UGTII deficiencias de la uridilamino trasglutaminasa), la deficiencia de la G6PD (Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa).

7. FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- Mesquita, M. & Casartelli, M. . (agosto 2017). "Hiperbilirrubinemia neonatal, encefalopatía bilirrubínica aguda y Kernicterus: La secuencia sigue vigente en el siglo XXI Neonatal hyperbilirubinemia, acute b". *Pediatr*, Vol.44, Pp. 153-158.