

Ictericia neonatal

F. Omeñaca Teres,
M. González Gallardo

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

La ictericia neonatal es uno de los principales motivos de consulta neonatal. Existen diversos factores de riesgo que ayudan a identificar a los pacientes que presentarán ictericia grave. En este artículo, describimos una guía práctica para el manejo de la hiperbilirrubinemia, desde el nacimiento hasta el primer mes de vida.

Abstract

Neonatal jaundice is one of the main problems in a medical consultation. There are different risk factors that help us to identify the babies that might develop severe hyperbilirubinemia. In this article, we describe a practical guideline to manage jaundice from birth to the first month of life.

Palabras clave: Bilirrubina; Ictericia neonatal; Fototerapia.

Key words: Bilirubin; Neonatal jaundice; Phototherapy.

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 367-374

Introducción

Ictericia es la coloración amarillenta de piel y mucosas. Generalmente, no supone una emergencia, aunque los niveles elevados de bilirrubina no conjugada pueden producir neurotoxicidad.

Concepto

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⁽¹⁾. 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⁽²⁾.

Fisiopatología

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*)⁽³⁾. 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.

Clínica

La ictericia presenta una progresión cefalocaudal con el ascenso de bilirrubina, pero la inspección ocular no es un indicador fiable de los niveles de bilirrubina.

Anamnesis y exploración

Ante un caso de ictericia, se debe realizar una historia clínica adecuada y exploración física completa:

- **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.

Identificación de la ictericia

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⁽⁴⁾. Como es de suponer, la correlación entre la estimación de los niveles de ictericia mediante la

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

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⁽⁵⁾. 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 (*Bilicheck^R*), 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⁽⁵⁾. 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.

Diagnóstico

Se debe diferenciar la ictericia fisiológica de la patológica e identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar ictericia grave.

Clasificación de la ictericia

De entrada, se debe diferenciar:

1. Qué paciente es de alto riesgo de desarrollar ictericia grave (antecedentes de hermanos con ictericia grave, isoinmunización, policitemia neonatal, etc.).

2. Si se trata de una ictericia fisiológica o patológica (Tabla I).

En la mayoría de los neonatos a término, los niveles de bilirrubina aumentan hasta llegar a un máximo hacia las 48-72 horas de vida, normalizando las cifras hacia la segunda semana de vida, a diferencia de los niños prematuros, donde el pico se produce entre el cuarto y quinto día (máximo 15 mg/dl), persistiendo durante más tiempo (un mes, aunque es raro observar ictericia por encima de las dos semanas de vida).

Los criterios para definir una ictericia fisiológica son:

- Aparición después de las 24 horas de vida.
- Aumento de las cifras de bilirrubina por debajo de 0,5 mg/dl/hora o 5 mg/dl/día.
- Duración inferior a una semana (dos semanas en el prematuro).
- Cifras de bilirrubina directa menores a 1 mg/dl o inferiores al 20% de la bilirrubina total.
- Ausencia de signos de enfermedad subyacente (vómitos, problemas de alimentación, pérdida de peso excesiva, taquipnea, signos de infección, etc.).

Mención especial merece la ictericia por lactancia materna, que suele manifestarse entre el quinto y el séptimo día, alcanzando el máximo nivel de bilirrubina (siempre indirecta) en la tercera semana. Se puede pro-

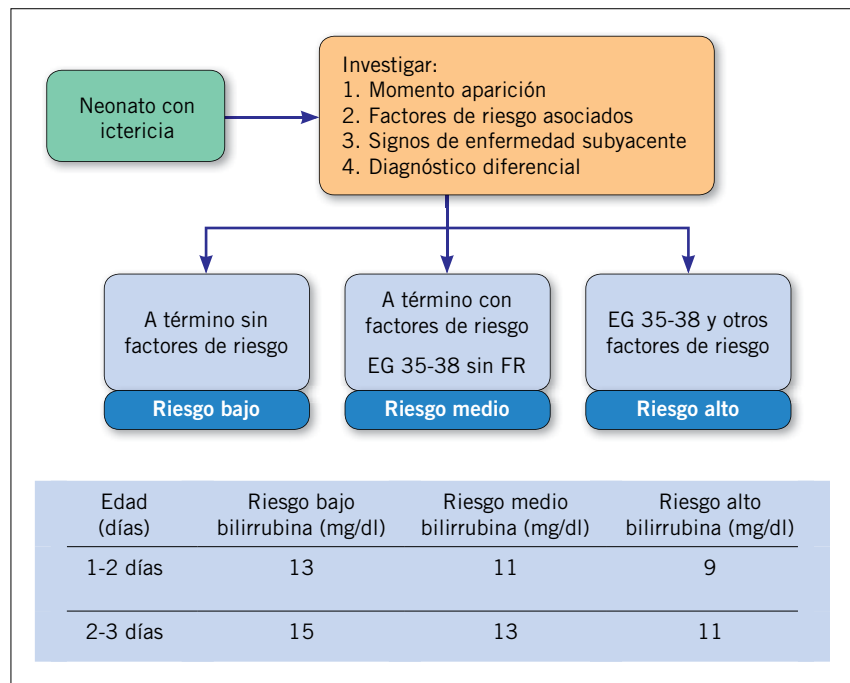


Figura 1. Algoritmo en menores de 3 días e indicaciones de tratamiento, según riesgo y niveles de bilirrubina.

longar más allá del mes de vida, no tiene significación clínica y el niño se encuentra asintomático, sin signos de enfermedad.

Pruebas diagnósticas (Tabla II)

Algoritmo de manejo de ictericia en el neonato menor de 3 días (Fig. 1)

En 2004, el subcomité de ictericia de la Asociación Americana de Pedia-

tría publicó una guía práctica para el manejo de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido mayor de 35 semanas de gestación, y una guía similar fue publicada en 2007 por la Sociedad Canadiense de Pediatría⁽⁷⁾. En la guía de la Asociación Americana de Pediatría, se propone un algoritmo de manejo, haciendo hincapié en la aparición de ictericia en el primer día de vida, la existencia o no de factores de riesgo y el seguimiento al alta del niño icterico. Según la edad y los factores de riesgo, será aconsejable un seguimiento clínico entre las 48 y 120 horas.

Una situación muy habitual ocurre cuando va a producirse el alta hospitalaria del neonato con ictericia. En ese caso, es obligado evaluar los factores de riesgo para desarrollar ictericia grave (Tabla III). Es esencial explicar a los padres qué es y por qué se produce la ictericia, asegurarse de un seguimiento posterior por su pediatra de Atención Primaria y el cumplimiento de una lactancia materna adecuada.

Una manera sencilla y eficaz para el manejo diagnóstico y terapéutico de estos niños consiste en utilizar las gráficas de *Buthani et al* de 1999⁽⁹⁾. En el neonato a término sano, niveles de

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 aloimmunización 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.)

Tabla III. Factores de riesgo para desarrollar una ictericia grave en un RN >35 semanas (Academia Americana de Pediatría)⁽⁸⁾

- Hermano previo con ictericia
- Edad gestacional: 35-37 semanas
- Isoinmunización
- Ictericia en primeras 24 horas
- Niveles de bilirrubina previos al alta en zona de riesgo
- Sangre extravasada, como: cefalohematoma, caput, hematomas, fractura de clavícula
- Lactancia materna, especialmente si es inadecuada o hay pérdida de peso, o esta pérdida es excesiva
- Otros: pérdida de peso elevada, hematocrito mayor de 60%, asiáticos, macrosómicos, hijos de madre diabética

bilirrubina por encima de 15mg/dl (o cifras menores si hay factores de riesgo asociados) y 18 mg/dl (cifras menores si factores de riesgo asociados) a los 3 y 4 días de vida, respectivamente, deben ser subsidiarios de tratamiento con fototerapia. A partir de los 3 días, podemos utilizar el siguiente esquema diagnóstico (Fig. 2).

Enfermedad hemolítica del recién nacido por isoinmunización

La exposición materna a los antígenos extraños de los hematíes fetales causa la producción de anticuerpos IgG maternos, que destruyen los hematíes fetales, fundamentalmente, en el bazo (macrófagos y linfocitos k y Nk)⁽¹⁰⁾. El antígeno más frecuentemente implicado es el antígeno D; así como, los antígenos A y B. Si el resultado de la prueba de Coombs es positivo, es necesario identificar el anticuerpo frente a un amplio grupo de antígenos eritrocitarios o frente a los hematíes paternos. Debido a la administración profiláctica de inmunoglobulina anti D en las madres Rh negativas, los casos de enfermedad hemolítica por Rh son hoy en día casos residuales, siendo la causa más frecuente, las isoinmunizaciones frente a los antígenos A o B. Además, existen otros tipos de antígenos (E, C, c, Kell, Duffy, etc.),

responsables de un porcentaje no despreciable de anemia hemolítica isoimmune. Nuestro centro actúa como centro de referencia para esta enfermedad y las formas graves se manejan con plasmaféresis, inmunoglobulinas y/o transfusiones intrauterinas, según la gravedad.

Ictericia por incompatibilidad Rh: la enfermedad hemolítica por Rh no suele afectar al primer embarazo y sí al segundo y posteriores embarazos (anticuerpos IgG).

Enfermedad hemolítica ABO del RN: se produce por la reacción de los anticuerpos maternos, antiA o antiB, frente al antígeno A o B de los hematíes del feto o del recién nacido. Se

suele producir en los casos en los que la madre es grupo O, siendo el neonato grupo A o B; ya que, estas madres producen anticuerpos IgG que pasan a la placenta. Este tipo de incompatibilidad puede afectar al primer embarazo. No suele existir enfermedad fetal y, en general, son formas moderadas, pero pueden presentarse como formas graves, en particular, de forma familiar.

Tratamiento

La fototerapia es el principal tratamiento de la ictericia, aunque también en los casos graves es usual asociar inmunoglobulinas e incluso, realizar exanguinotransfusión.

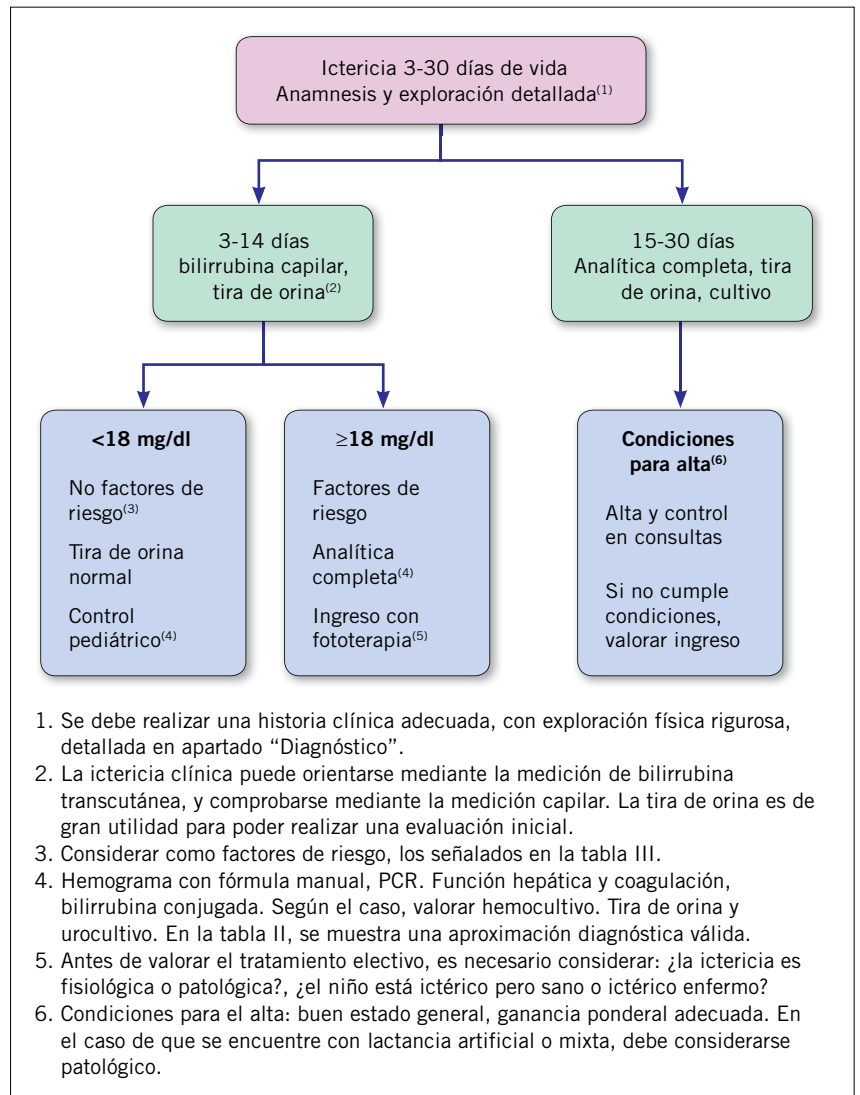


Figura 2. Algoritmo de manejo de la ictericia, a partir del tercer día de vida.

1. Se debe realizar una historia clínica adecuada, con exploración física rigurosa, detallada en apartado "Diagnóstico".
2. La ictericia clínica puede orientarse mediante la medición de bilirrubina transcutánea, y comprobarse mediante la medición capilar. La tira de orina es de gran utilidad para poder realizar una evaluación inicial.
3. Considerar como factores de riesgo, los señalados en la tabla III.
4. Hemograma con fórmula manual, PCR. Función hepática y coagulación, bilirrubina conjugada. Según el caso, valorar hemocultivo. Tira de orina y urocultivo. En la tabla II, se muestra una aproximación diagnóstica válida.
5. Antes de valorar el tratamiento electivo, es necesario considerar: ¿la ictericia es fisiológica o patológica?, ¿el niño está icterico pero sano o icterico enfermo?
6. Condiciones para el alta: buen estado general, ganancia ponderal adecuada. En el caso de que se encuentre con lactancia artificial o mixta, debe considerarse patológico.

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⁽⁸⁾. El máximo efecto de la fototerapia se produce durante las primeras 24-48 horas y cuanto 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⁽¹¹⁾. 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⁽¹²⁾. Entre las complicaciones, pueden producirse: trastornos hidroelectrolíticos⁽¹³⁾, sobrecarga de volumen, infección, aumento del riesgo de enterocolitis⁽¹⁴⁾, plaquetopenia, etc.

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

Prevención

Las medidas de prevención son fundamentales, en esta patología. Existen diversos factores de riesgo que ayudan a seleccionar aquellos neonatos con mayor riesgo de hiperbilirrubinemia grave. La monitorización de los niveles séricos constituye una pieza clave. Deberá realizarse, despistaje de enfermedad hepática en las ictericias prolongadas.

Aunque se pensaba que la encefalopatía bilirrubínica era ya una enfermedad del pasado, siguen existiendo casos de afectación cerebral por niveles tóxicos de bilirrubina.

La prevención comienza en el periodo prenatal, en el que se debería realizar a todas las mujeres embarazadas, análisis de grupo ABO y Rh; así como, "screening" de anticuerpos. Si la madre no posee dicho "screening" o si es Rh negativa, se recomienda realizar grupo Rh y examen directo (test de Coombs) a su ingreso en la maternidad. Si la madre es O positivo, es una opción, realizar en el cordón umbilical, grupo y test de anticuerpos.

Debe realizarse una medición de bilirrubina, si la ictericia aparece antes de las 24 horas de vida. Cuando el neonato icterico abandona el hospital antes de las 48 o 72 horas de vida, debería realizarse una revisión de este, entre los 4 y 5 días de vida respectivamente.

Debe aconsejarse a las madres que lactan a pecho, entre 8 y 12 tomas al día en los primeros días de vida del niño; ya que, la ingesta hídrica inadecuada, contribuye al desarrollo de hiperbilirrubinemia.

En el caso de ictericia prolongada, por encima de las dos semanas (valorando las características de la ictericia y la aparición de coluria/acolia), debe realizarse examen de bilirrubina conjugada y transaminasas (descartar enfermedad hepática), así como, despistaje de alteraciones tiroideas y galactosemia.

Función del pediatra de Atención Primaria

Se plantean algunas situaciones de especial interés:

Niño dado de alta de la maternidad. Cada vez más, se tiende a altas

más precoces, con ictericia leve en el momento del alta, y con/sin factores de riesgo añadidos. Si desde la Maternidad se considera conveniente, se darán los consejos oportunos a los padres para el control de la ictericia en el domicilio y podrá derivarse para control, al propio hospital o a Atención Primaria. Esta situación es muy frecuente, pues resulta imposible prevenir la aparición de factores añadidos, como la pérdida de peso progresiva, la imposibilidad de medir la ingesta alimentaria con lactancia materna, la deshidratación y la aparición de alguna infección, como la onfalitis, o de las lesiones en cuero cabelludo, originadas por microtomas/electrodos. Deben hacerse cuantos controles clínicos sean necesarios, y si el niño está icterico con algún síntoma de enfermedad, se derivará al hospital. Si está icterico y sin otros síntomas, se valorará hacer bilirrubina total (en ausencia de coluria). Si se dispone de *Bilicheck*, tener en cuenta, que este es solamente un método de "screening", y que con cifras mayores a 12 mg/dl es obligado hacer una bilirrubina capilar.

Debe prestarse especial atención con el prematuro tardío (34-37 semanas). Cada vez, se tiene más tendencia en las maternidades a dar de alta a esta abundante población y son, a todos los efectos, de mucho mayor riesgo, que el recién nacido a término. La prematuridad favorece el incremento de la bilirrubina y perjudica la defensa frente a ella (más posibilidad de impregnación).

Todo recién nacido con tinte verdínico, coluria/acolia, debe enfocarse como posible enfermedad hepática. La coluria (de mucho interés clínico) debe distinguirse, en los primeros días de vida, del acúmulo de uratos en orina y es excepcional que aparezca en los primeros días, salvo en algunos casos graves de enfermedad hemolítica del recién nacido. Si se sospecha, debe derivarse al hospital con la mayor premura posible, dado el prolijo diagnóstico diferencial y, en ocasiones, la complejidad del tratamiento.

Resulta frecuente en Atención Primaria la presencia de recién

nacidos con lactancia materna y leve ictericia, clínicamente estable, sin coluria ni acolia. Puede prolongarse hasta incluso los 40-60 días de vida, y desaparece sin más complicaciones. Si el niño no presenta ningún signo de enfermedad, su curva de peso es adecuada, la ictericia permanece estable y no aparece coluria, el control debería ser clínico por parte de Atención Primaria, siempre teniendo en cuenta como diagnóstico diferencial, la ictericia que aparece en la atresia de vías biliares extrahepática. De cualquier forma, no deben asumirse riesgos innecesarios, sobre todo, si persiste más allá de los 15 días de vida.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 371-373.
- 2.** The Lancet. Detection and treatment of neonatal jaundice. *Lancet*. 2010; 375: 1845.
- 3.* Lledín Barbacho D. Exploraciones clínicas, bioquímicas y técnicas de imagen, en la valoración de la patología hepatobiliar. *Pediatr Integral*. 2003; VII(3): 173-182.
- 4.* Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Accuracy of clinical judgement in neonatal jaundice. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2000; 154: 391-394.
- 5.*** National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Neonatal Jaundice. London: RCOG Press; 2010 May. (NICE Clinical Guidelines, nº 98.). p70-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65119/>.
- 6.*** Martínez Biarge M, García-Alix A. Hiperbilirubinemia en el recién nacido a término. *An Pediatr Contin*. 2005; 3(%): 298-302.
- 7.** Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). *Paediatr Child Health*. 2007; 12(5): 1B-12B.
- 8.*** American Academy of Pediatrics. Subcommittee of Hiperbilirubinemia. Clinical practice guideline: management of Hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114: 297-316.
- 9.** Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischARGE hour-specific serum Bilirubin for a subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 1999; 103: 6-14.
- 10.*** Omeñaca Teres F, Cámara Mendizábal C, Valverde Núñez E. Enfermedad hemolítica del recién nacido. En: Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 384-388.
- 11.* Gottstein R, Cooke R. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. Ed. 2003 January; 88(1): F6-F10.
- 12.* Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal Hyperbilirubinemia. *N Engl J Med*. 2001 Feb 22; 344(8): 581-90.
- 13.** Gregory MLP, Martín CR, Cloherty JP. Neonatal Hyperbilirubinemia. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR. Manual of neonatal care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2012; p. 304-339.
- 14.* Figueras-Aloy J, Rodríguez-Miguélez JM, Iriondo-Sanz M, Salvia-Roiges MD, Botet-Mussons F, Carbonell-Estrany X. Intravenous immunoglobulin and necrotizing enterocolitis in newborns with hemolytic disease. *Pediatrics*. 2010 Jan; 125(1): 139-44.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Subcommittee of Hiperbilirubinemia. Clinical practice guideline: management of Hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114: 297-316.
- Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la hiperbilirubinemia en recién nacidos con edad gestacional mayor a 35 semanas.
- Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: Protocolos de Neonatología. Asociación española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 371-373.
- Protocolo sencillo, con conceptos básicos, para el manejo de la ictericia neonatal.

Caso clínico

Recién nacida a término, que ingresa procedente de la Maternidad por ictericia.

Antecedentes maternos: madre sana, 24 años, raza caucásica, grupo O Rh positivo. Ecografías prenatales normales. Serologías negativas. Cultivo rectovaginal negativo, bolsa rota de una hora, líquido meconial.

Antecedentes perinatales: edad gestacional 39 + 4 semanas. Parto eutócico, presentación cefálica. Apgar 9/10. Reanimación superficial.

A la exploración: cefalohematoma parietal derecho, crepitación a la palpación en clavícula derecha. Ictericia hasta ingles. Resto sin hallazgos, incluida exploración neurológica.

Pruebas complementarias: grupo sanguíneo del recién nacido B positivo, Coombs directo positivo. Ecografía cerebral y abdominal, normales. Radiografía de tórax (Fig. 3).

Evolución: A las 26 horas de vida, se detecta bilirrubina total de 22,8 mg/dl, se pauta fluidoterapia, y fototerapia intensiva, pese a lo cual, aumentan las cifras a las 4 horas a 23,6 mg/dl. Se realiza exanguinotransfusión y se administran tres dosis de inmunoglobulinas (1 g/kg el primer día, seguida de 0,5 g/kg el segundo y tercer días). Disminución progresiva de cifras, manteniéndose fototerapia durante 3 días.

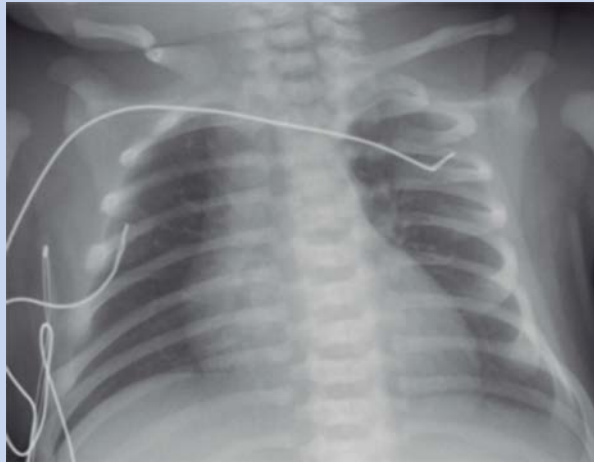


Figura 3. Radiografía de tórax.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Ictericia neonatal

17. ¿Cuál de estos criterios entra en la definición de ictericia fisiológica del RN a término?

- a. Edad de aparición menor a 24 horas de vida.
- b. Ritmo de aumento mayor a 0,5 mg/dl/hora.
- c. Las cifras de bilirrubina conjugada suelen ser mayores a 13 mg/dl.
- d. Suele desaparecer antes de la primera semana de vida.
- e. Son ciertas todas las anteriores.

18. ¿Cuál de estas situaciones es correcta respecto a la medición transcutánea de la bilirrubina?

- a. Debe realizarse la medición en cara o cuello.
- b. Son útiles en todas las razas.
- c. Pueden ser útiles en el momento del alta hospitalaria, a las 72 horas de vida.
- d. Es un método fiable en el seguimiento del neonato icterico, en tratamiento con fototerapia.
- e. Ninguna es cierta.

19. Señale la respuesta falsa:

- a. El máximo efecto de la fototerapia se consigue pasados los 2-3 días de tratamiento.
- b. La administración precoz de inmunoglobulinas reduce el grado de hemólisis y, por tanto, la necesidad de exanguinotransfusión.
- c. Las metaloporfirinas inhiben la

conversión del Hem a bilirrubina, pero actualmente no están comercializadas.

- d. Las pérdidas insensibles producidas por la fototerapia pueden aumentar hasta un 40% en los recién nacidos a término, y un 80-90% en los recién nacidos pretérmino.
- e. Todas son ciertas.

Caso clínico

20. ¿Cuáles fueron los factores de riesgo en el caso presentado?

- a. Isoinmunización anti-D.
- b. Cefalohematoma.
- c. Edad materna menor de 25 años.
- d. Edad gestacional mayor de 37 semanas.
- e. Policitemia.

21. ¿Qué imagen patológica se aprecia en la radiografía?

- a. No presenta alteraciones significativas.
- b. Fractura de costilla.
- c. Neumomediastino.
- d. Fractura de clavícula derecha.
- e. Ninguna es correcta.

22. Señale la respuesta correcta acerca de la isoimmunización por incompatibilidad ABO.

- a. Es una causa frecuente de ictericia.
- b. No se presenta en primogénitos.
- c. Es más grave que la incompatibilidad anti-D.

- d. Se puede prevenir en el embarazo mediante inmunoglobulinas.
- e. Los casos graves se tratan con transfusiones intrauterinas.

23. Señale la respuesta correcta:

- a. El uso de inmunoglobulinas, se ha relacionado con el incremento de las hemorragias intracraniales.
- b. Los aportes orales o intravenosos, en los neonatos que reciben fototerapia, no deben aumentarse.
- c. La exanguinotransfusión suele realizarse por vía venosa periférica.
- d. Con fototerapia deben protegerse, siempre y adecuadamente, los ojos.
- e. Todas son ciertas.

24. En cuanto a la fototerapia, señale la falsa:

- a. La eficacia de la fototerapia está en relación con la intensidad de la luz, la distancia al niño y la superficie de exposición.
- b. Si el niño se encuentra en niveles de exanguinotransfusión, no es necesaria la fototerapia.
- c. La exposición solar reduce el nivel de bilirrubina, pero no se recomienda en los casos de hiperbilirrubinemia severa.
- d. En un niño con fototerapia, no sirve el control visual de la ictericia.
- e. B y C son falsas.