Hiperbilirrubinemia

Interno Felipe Vergara Muñoz
Internado Pediatría 2025 HPM.
Docente: Dr Gerardo Flores.

Hoja de ruta

01
Introducción

02
Fisiopatología

03
Clínica

04
Clasificación de ictericia

05
Kernicterus

06
Manejo

07
Conclusión

Definición

- **Hiperbilirrubinemia directa**: Bilirrubina directa mayor a 1 mg/dL o cuando es mayor del 20% de la bilirrubina total en los primeros 90 días de vida.

- **Hiperbilirrubinemia indirecta**: Corresponde al aumento de los niveles de bilirrubina total por sobre los 2 mg/dL, que no cumple criterios de HB directa. Es la más frecuente y relacionada a la fisiologia del RN.

Epidemiología e importancia clínica

- Aproximadamente el 85% de los RNT presentan ictericia en los primeros días de vida.

- La ictericia suele ser un proceso fisiológico, en la mayoría de los casos. Sin embargo, si se trata de un hecho patológico hay riesgo de daño permanente en el SNC, con secuelas como parálisis cerebral o un espectro diverso de daño neurológico.

Cuando sospechar HB patológica

- Aparición en las primeras 24 horas.
- Ascenso rápido, mayor a 0.5 mg/hora o 5-8 mg/día.
- Aparición o persistencia sobre las 2 semanas de vida.
- Predominio directo.

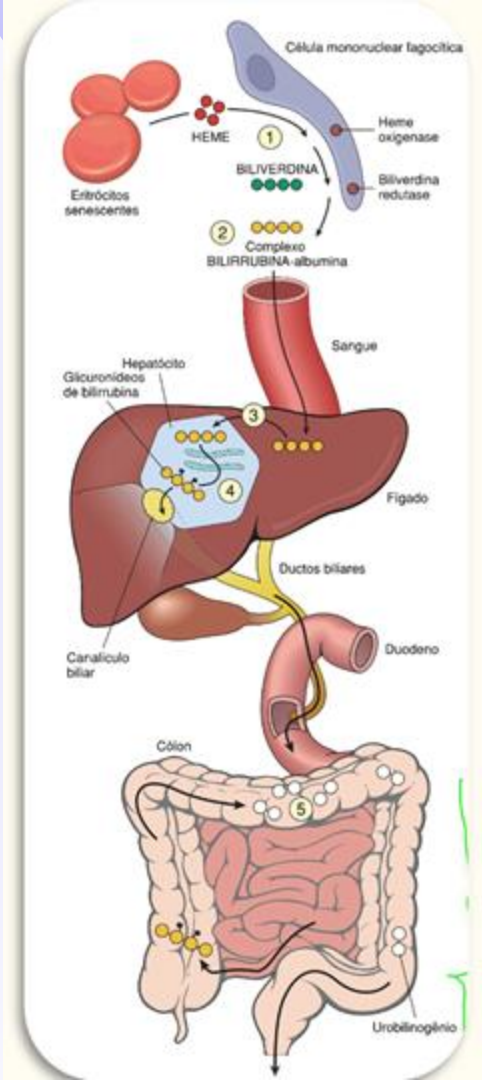
Factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia.

- Menor edad gestacional.
- Hemolisis.
- Antecedentes familiares (padre, hermano/a) que requirio fototerapia o exsanguinotransfusion.
- Antecedentes familiares de desórdenes asociados a los GR.
- Hipoalimentación por LME.
- Cefalohematoma y/o equimosis importante HMD, macrosomia fetal.

Metabolismo de la bilirrubina

1. Bilirrubina proviene de grupo Hem de GR, al ser destruidos.
2. Grupo Hem se transforma en Biliverdina a través de enzima HEM-oxigenasa.
3. Biliverdina se transforma en bilirrubina no conjugada a través de enzima biliverdina-reductasa.
4. Bilirrubina no conjugada se transporta en plasma unida a albumina.
5. Al llegar a hígado “ligandas” incorporan bilirrubina indirecta a REL de hepatocito, enzima UGT1A1 la transforma en bilirrubina conjugada o directa para poder ser eliminada, ya que esta es hidrosoluble.

- **UDP-glucoroniltransferasa**
- **B-Glucoronidasa**



Factores de riesgo de neurotoxicidad

- factores **de riesgo de neurotoxicidad** por hiperbilirrubinemia

Edad gestacional < a 38 sem, riesgo aumenta a menor edad gestacional
Albumina <3,0g/dl
Hemolisis isoinmune(Prueba de Antiglobulina directa positiva)
Deficiencia de G6PD u otras afecciones hemoliticas
Sepsis
Inestabilidad clínica significativa dentro de las 24hr previas.

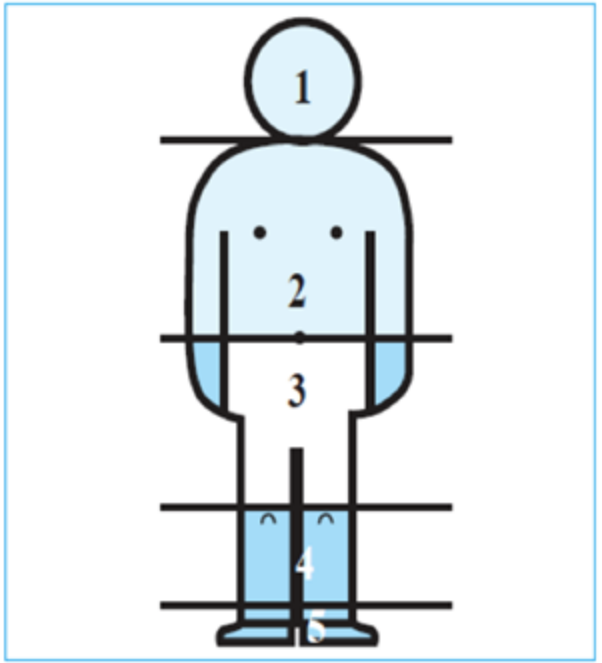
Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologia Hospital de Puerto Montt. PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

Clínica

- Distribución cefalocaudal (a mayor extensión de la ictericia, mayor es el valor de bilirrubina).
- Ictericia visible sobre 5-7 mg/dl.
- Piel amarillenta en piel, mucosas y escleras.
- Revisar en una habitación iluminada o con luz de dia.
- Síntomas dependenden de la causa.

- **Otros hallazgos:**
- **Pálidez**: podría orientar a anemia hemolítica.
- **Hepatoesplenomegalia**: orienta a infección o funcionamiento alterado de sistema reticuloendotelial.

Figura # 2. Escala de Kramer modificada



Concentración aproximada de bilirrubina según la zona corporal

- Zona 1: 4 – 7 mg/dl
- Zona 2: 5 – 8,5 mg/dl
- Zona 3: 6 – 11,5 mg/dl
- Zona 4: 9 – 17 mg/dl
- Zona 5: > 15 mg/dl

Mazzi Gonzales de Prada, Eduardo. (2005). Hiperbilirrubinemia neonatal. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, *44*(1), 26-35. Recuperado en 02 de septiembre de 2025, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es&tlng=es

Causas de ictericia

Directa vs indirecta

Causas de hiperbilirrubinemia

Indirecta (no conjugada)	Directa (conjugada)
Ictericia fisiológica	Atresia biliar
Incompatibilidad ABO	Hepatitis neonatal idiopática
Isoinmunización Rh	Nutrición parenteral
Deficiencia G6PD	Quiste coledociano
Esferocitosis hereditaria	Déficit α1-antitripsina
Hemoglobinopatías	Fibrosis quística
Policitemia	Sepsis
Extravasación sanguínea (ej. cefalohematoma)	Infección urinaria
Alimentación con leche materna	Galactosemia
Galactosemia	Hipotiroidismo
Hipotiroidismo	Medicamentosa
Infección	Enfermedad de depósito
Enfermedad de Crigler-Najjar	Trisomía 18 o 21
Síndrome de Gilbert	Síndrome de Alagille
Síndrome de Lucey-Driscoll	Síndrome de Zellweger
	Síndrome de Rotor
	Síndrome de Dubin-Johnson

Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologi Hospital de Puerto Montt.
PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

ICTERICIA FISIOLÓGICA

- Ictericia de predominio indirecto.
- Ocurre después de las 24 horas de vida.
- Valores no mayores a 12-15 mg/dl.

- **Peak RNPT:** 7-8 días y duración máxima de 2-3 semanas.
- **Peak RNT:** 3-5 días y duración máxima de 1 semana.
- Es autolimitada y en general no requiere tratamiento, si no observación y seguimiento.

Mayor número de GR, que además tiene menor vida media asociado a eritropoyesis ineficaz	Inmadurez de sistema y enzimas hepáticas, como UGT1A1. Existe limitación de conjugación de bilirrubina.	Aumento de la circulación enterohepática, secundario a B-glucoronidasa y disminución de bacterias y motilidad intestinal.

ICTERICIA PATOLÓGICA

- Es de aparición precoz (antes de las 24 horas).
- Bilirrubina total > 15 mg/dl.
- Es de predominio directo o conjugado (1mg/dl o 20% de bilirrubina directa).
- Sube muy rápido > 0,5 mg/dl por hora o > 5 mg/dl dia.
- Sígnos de enfermedad subyacente: vómitos, letargia, pérdida de peso exagerada, rechazo alimentario, distermia, apnea.

Aumento en la producción de bilirrubina
Por hemólisis
Incompatibilidad por factor Rh, ABO y grupos menores. Defectos enzimáticos de los eritrocitos: Deficiencia de la G6PD deficiencia de piruvato-cinasa, porfiria eritropoyética Defectos estructurales de los eritrocitos: Esferocitosis, Eliptocitosis, Aministración de fármacos a la madre (Oxitocina, Nitrofurantoina, Sulfonamidas, Bupivacaína) o al niño (dosis alta de Vitamina K3, Penicilina). Infecciones y septicemia neonatal.
Por causas no hemolíticas
Céfalohematoma, hemorragias, sangre digerida, Policitemia, transfusión feto-fetal. Aumento de la circulación entero-hepática: ayuno, ingesta oral deficiente, Obstrucción intestinal, Ictericia por leche materna.

Disminución en la captación y conjugación hepática
Ictericia Fisiológica Síndrome de Gilbert, Síndrome de Crigler-Najjar, Síndrome de Luccy - Driscoll Hipotiroidismo e Hipopotuitarismo Ictericia por leche materna
Dificultad o eliminación disminuida de bilirrubina
Infecciones: Sepsis, Infección de vías urinarias, infecciones perinatales. Obstrucción biliar: Hepatitis neonatal, Atresia Biliar, Quiste del colédoco. Problemas metabólicos: enfermedad fibroquística, Galactosemia, Hipotiroidismo. Anomalías cromosómicas: Síndrome de Turner, Síndrome de Down. Drogas: Acetaminofen, Alcohol, Rifampicina, Eritromicina, Corticosteroides

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Ictericia por LME

- Hiperbilirrubinemia no conjugada.
- Causa frecuente en neonatos de término sanos, incidencia de 36%.

ICTERICIA POR LACTANCIA MATERNA

- De inicio precoz.
- En la primera semana de vida.
- Se da por bajo aporte calórico con una pérdida de peso >10%.
- Aumenta B-glucoronidasa y circulación enterohepática.

 Se resuelve al mejorar aporte de leche maternal, mejorar técnica.

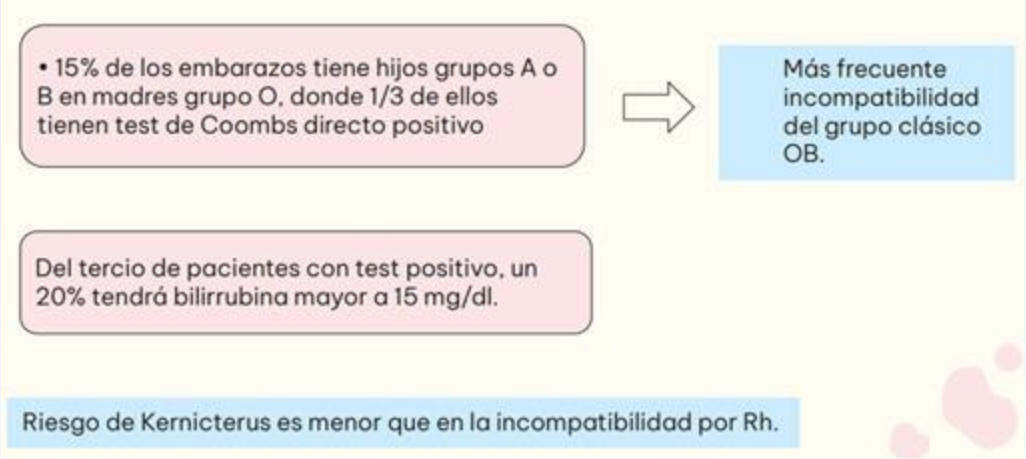
ICTERICIA POR LECHE MATERNA

- De inicio tardio, luego de la primera semana, con peak a los 15 días.
- Se recupera a las 4-12 Semanas.
- Es un RN que se alimenta bien, con adecuada ganancia de peso.
- Inhibición de excreción hepática por inhibición de UDPGT secundaria a presencia de sustancias en la leche.
- No se suspende LM, solo observar.

Enfermedad hemolítica: incompatibilidad ABO.

Madre grupo O, hijo(a) grupo A o B, madre se sensibiliza produciendo anticuerpos Anti-A o anti-B.

Clínica: Ictericia patologica, hepato-esplenomegalia y palidez.



Enfermedad hemolítica: incompatibilidad Rh.

Madre Rh (-) sensibilizada, hijo Rh (+). Madre genera anticuerpos Anti-D, destruyen GR fetales.

Incidencia ha disminuido por implementación de RhoGAM.

Clínica: ictericia precoz, palidez, hepatoesplenomegalia, anemia con reticulositosis.

- **Más agresivo.**
- **Screening prenatal.**

Que exámenes tomar y en qué momento:

Tabla 2.

Ictericia en las primeras 24 horas o excesiva para la edad del paciente	Confirmar Grupo y Rh, prueba de Coombs si hay incompatibilidad ABO o Rh, Bilirrubina sérica total (BST) y fracciones, hemograma, frotis sanguíneo, recuento de reticulocitos
Neonato en fototerapia o con ascenso rápido de la bilirrubina (cruzando percentiles) e inexplicada por historia clínica o examen físico	Confirmar Grupo y Rh, prueba de Coombs si hay incompatibilidad ABO o Rh, Bilirrubina sérica total y fracciones, hemograma, frotis sanguíneo, recuento de reticulocitos, en forma opcional solicitar G6PD.
Nivel de bilirrubina cercana a ET	Recuento de reticulocitos, G6PD, albuminemia
Hiperbilirrubinemia directa	Examen de orina y urocultivo, evaluación para sepsis
Ictericia prolongada	Bilirrubina total y fracciones, función tiroidea y descartar Galactosemia. Evaluación de causas de colestasis en caso de hiperbilirrubinemia directa

Fuente: adaptado de American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Pediatrics 2004;114(1):297-316.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Bilirrubina transcutánea

- Es una prueba no invasiva que utiliza un dispositivo para medir la concentración de bilirrubina en la piel de los recién nacidos.

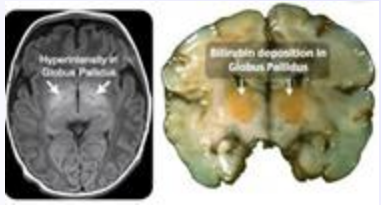
Kernicterus

- Secuela crónica y permanente producto de la toxicidad mediada por la bilirrubina no conjugada al cruzar la barrera hematoencefálica e impregnar los ganglios de la base generando compromiso extrapiramidal.

- **Factores de riesgo:** Prematurez, asfixia, acidosis, infecciones graves y estados de hipoperfusión.

FASES:

FASE 1: primeros 2 días→ se presenta mala succión, llanto agudo, hipotonía,
compromiso de conciencia y convulsiones.
FASE 2: 3-7 día→ hipertonía extensora, opistótonos, fiebre.
FASE 3: después del séptimo día→ hipertonía.



Si no se reducen las concentraciones de bilirrubina, hay una morbilidad importante a largo plazo:

- Daño neuronal irreversible en los ganglios basales y núcleos del tronco cerebral.
- El primer año de vida los niños evolucionan con hipotonía, retraso del desarrollo psicomotor, alteraciones auditivas.
- Después del primer año se presenta parálisis cerebral, coreoatetosis y retraso cognitivo.

Seguimiento y tratamiento

Seguimiento y prevención

- Promover lactancia materna.
- Establecer protocolos de manejo y permitir a profesionales no médicos solicitar bilirrubinemias.
- Medir la bilirrubinemia en niños con ictericia en las primeras 24 horas de vida.
- Entender que la evaluación visual es poco confiable.
- Considerar que los RNPT tienen mayor riesgo.
- Tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión cuando sea necesario.

Fototerapia

MECANISMO DE ACCIÓN:

Convierte la bilirrubina no conjugada (liposoluble) a isómeros hidrosolubles (lumirrubina) para que pueda ser excretada sin pasar por el sistema de conjugación hepática.

Isomerización configuracional: forma fotobilirrubina, que puede ser excretada vía hepática sin la conjugación, pero de forma muy lenta, y su conversión es reversible.

Isomerización estructural: forma lumirrubina, que no es reversible y se elimina mucho más rápidamente, siendo la principal responsable de la disminución de bilirrubina.

Fotooxidación: pequeñas cantidades de bilirrubina también son oxidadas y pueden ser excretados en la orina. Esto es un proceso lento y contribuye de forma menor a la eliminación de bilirrubina.

Consideraciones importantes de la fototerapia

La distancia de seguridad con protección ocular es de 10-15 cm del RN.

Con una potencia de 30 a 35 microwatts/cm2, el nivel de bilirrubina disminuye hasta 45% en un día.

No es necesario girar a paciente.

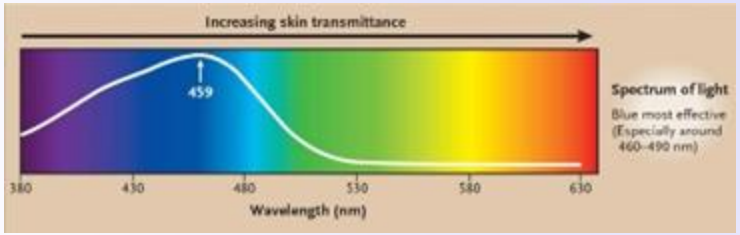


Tabla 4.

Complicación	Causa
Pérdidas insensibles	Por aumento de flujo sanguíneo en piel.
Diarrea secretora	Por incremento de bilirrubina y ácidos biliares.
Eritema cutáneo	Fotosensibilidad de mastocitos: histamina.
Posible daño retiniano	Disminución de conos y bastones. Se evita con la oclusión ocular.
Hipocalcemia	Fotoestimulación pineal: aumenta melatonina, disminuye calcio.
Quemaduras de piel	Exposición a ondas cortas en fototerapia.
Apneas	Obstrucción nasal, compresión ocular por gafas.
Bebé bronceado	Disminución de excreción hepática de fotoproductos de bilirrubina.

Fuente: Hoyos A. Guías neonatales de práctica clínica basadas en la evidencia, hiperbilirrubinemia indirecta e hidrops fetalis. 2007.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Cuidados del RN

• Protección ocular
• Controlar temperatura e hidratación, ya que la fototerapia aumenta en un 10% las pérdidas de agua.
• Importante que el bebé esté lo más desnudo posible.

Efectos adversos

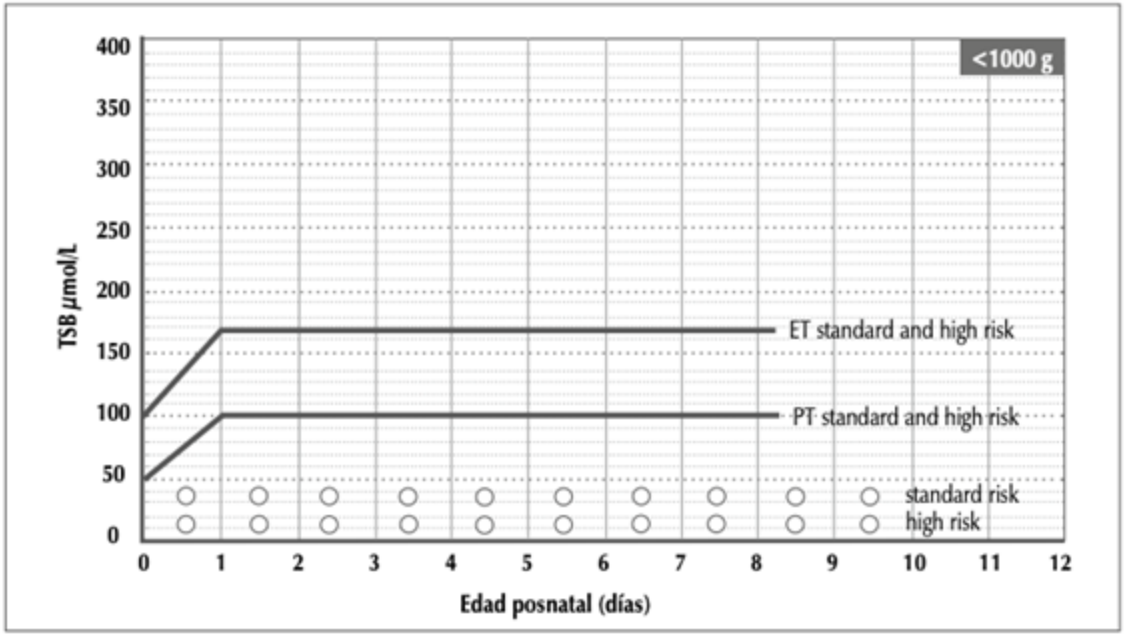
- Bebe bronceado
- Eritema transitorio de la piel
- Deposiciones más fluidas
- Deshidratación
- Daño retiniano

Efectos a largo plazo

- Se asoció positivamente con el riesgo de trastornos alérgicos, especialmente alergias alimentarias.
- Pequeño aumento en el riesgo de convulsiones infantiles (especialmente entre los niños) que recibieron fototerapia en el período neonatal.
- Una duración más prolongada de la fototerapia es un predictor de retraso en el desarrollo neurológico, por lo que es prudente evitar períodos prolongados de fototerapia.

Curvas para fototerapia

Figura 5. Guía para manejo de fototerapia y exanguinotransfusión en < 35 semanas



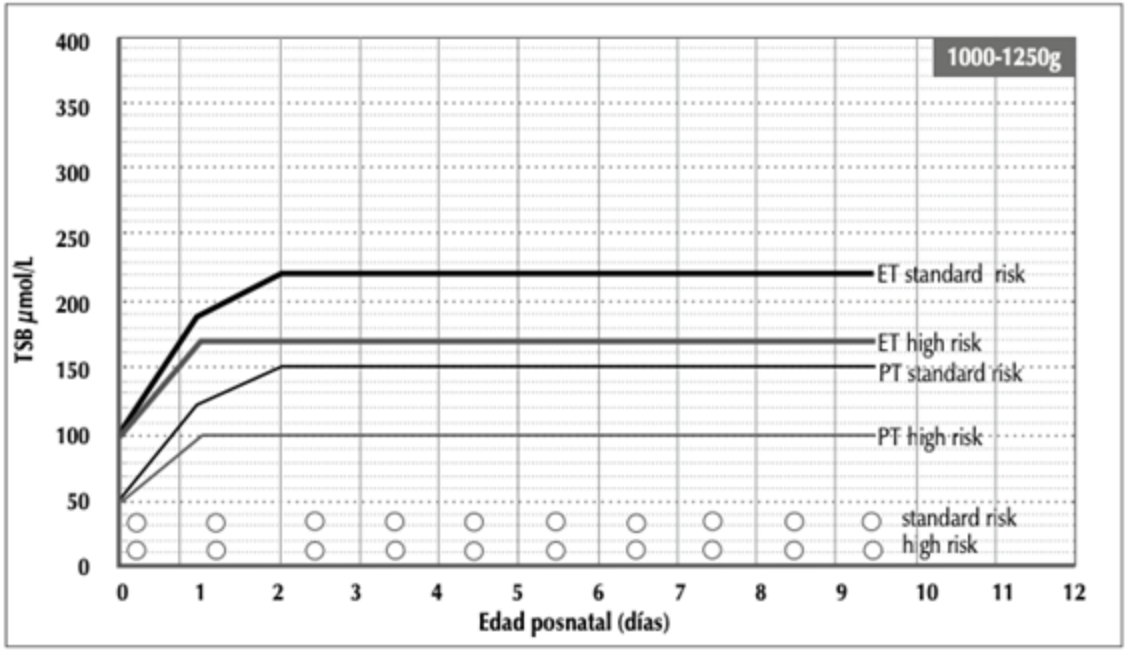
1. Seleccione el estado de riesgo (estándar o alto).
2. Marque la BST en el nomograma.
3. Inicie fototerapia si el umbral es alcanzado. Suspenda FT cuando la BST esté 2,9 mg/dl por debajo del umbral.
4. Considere exanguinotransfusión si el umbral de ET es alcanzado a pesar de fototerapia intensiva.
5. Recuerde 17,1 µmol/l = 1 mg/dl.

Factores de riesgo (verificar diariamente):
1. Asfixia: Apgar < 3 a los 5 min.
2. Hipoxemia PaO2 < 40 mmHg por más de 2 h en las últimas 24 h.
3. Acidosis pH < 7,15 por más de 1 h en las últimas 24 h.
4. Hemolisis con CD positivo.
5. Deterioro clínico o neurológico: sepsis con uso de inotrópicos, meningitis, hemorragia intracraneana.

Fuente: adaptado de Van Imhoff DE, et al. Early Hum Dev 2011;87(8):521-5.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Figura 6. Guía para manejo de fototerapia y exanguinotransfusión en < 35 semanas



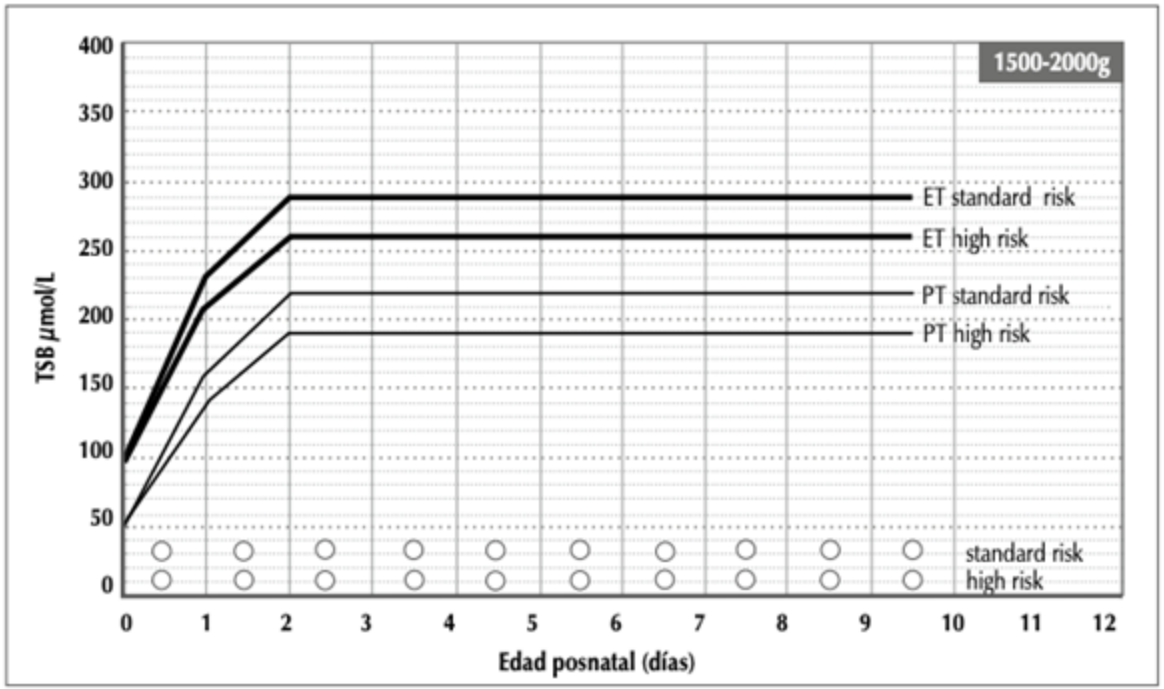
1. Seleccione el estado de riesgo (estándar o alto).
2. Marque la BST en el nomograma.
3. Inicie fototerapia si el umbral es alcanzado. Suspenda FT cuando la BST esté 2,9 mg/dl por debajo del umbral.
4. Considere exanguinotransfusión si el umbral de ET es alcanzado a pesar de fototerapia intensiva.
5. Recuerde 17,1 µmol/l = 1 mg/dl.

Factores de riesgo (verificar diariamente):
1. Asfixia: Apgar < 3 a los 5 min.
2. Hipoxemia PaO2 < 40 mmHg por más de 2 h en las últimas 24 h.
3. Acidosis pH < 7,15 por más de 1 h en las últimas 24 h.
4. Hemolisis con CD positivo.
5. Deterioro clínico o neurológico: sepsis con uso de inotrópicos, meningitis, hemorragia intracraneana.

Fuente: adaptado de Van Imhoff DE, et al. Early Hum Dev 2011;87(8):521-5.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Figura 8. Guía para manejo de fototerapia y exanguinotransfusión en < 35 semanas



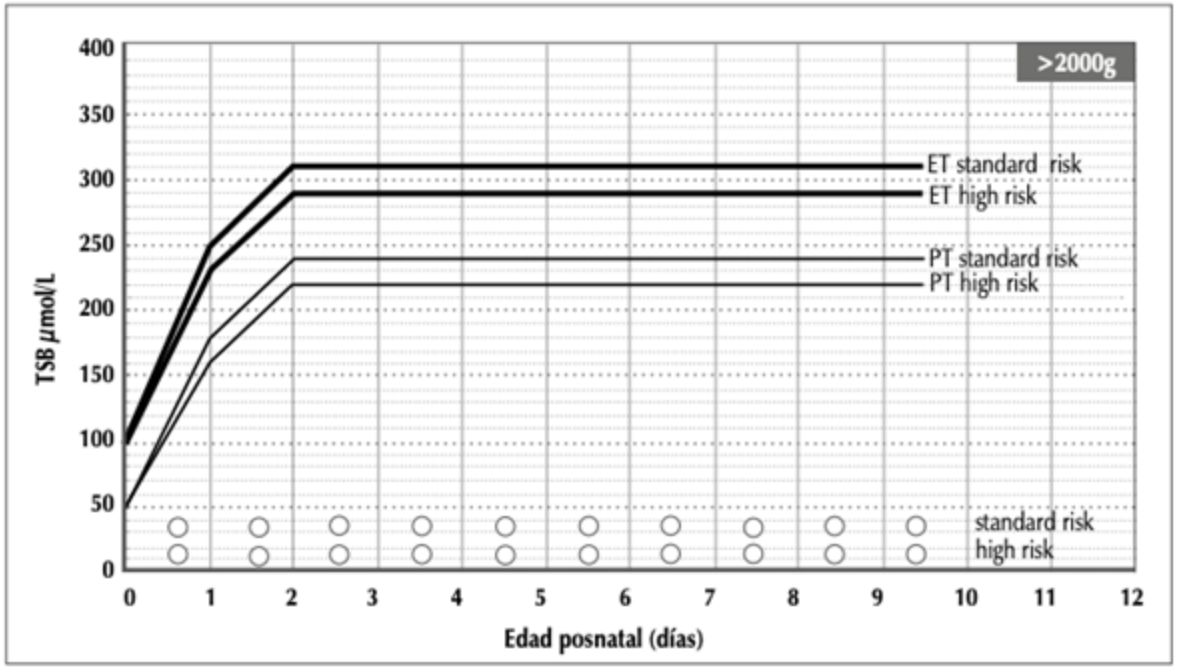
1. Seleccione el estado de riesgo (estándar o alto).
2. Marque la BST en el nomograma.
3. Inicie fototerapia si el umbral es alcanzado. Suspenda FT cuando la BST esté 2,9 mg/dl por debajo del umbral.
4. Considere exanguinotransfusión si el umbral de ET es alcanzado a pesar de fototerapia intensiva.
5. Recuerde 17,1 µmol/l = 1 mg/dl.

Factores de riesgo (verificar diariamente):
1. Asfixia: Apgar < 3 a los 5 min.
2. Hipoxemia PaO2 < 40 mmHg por más de 2 h en las últimas 24 h.
3. Acidosis pH < 7,15 por más de 1 h en las últimas 24 h.
4. Hemolisis con CD positivo.
5. Deterioro clínico o neurológico: sepsis con uso de inotrópicos, meningitis, hemorragia intracraneana.

Fuente: adaptado de Van Imhoff DE, et al. Early Hum Dev 2011;87(8):521-5.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Figura 9. Guía para manejo de fototerapia y exanguinotransfusión en < 35 semanas



1. Seleccione el estado de riesgo (estándar o alto).
2. Marque la BST en el nomograma.
3. Inicie fototerapia si el umbral es alcanzado. Suspenda FT cuando la BST esté 2,9 mg/dl por debajo del umbral.
4. Considere exanguinotransfusión si el umbral de ET es alcanzado a pesar de fototerapia intensiva.
5. Recuerde 17,1 µmol/l = 1 mg/dl.

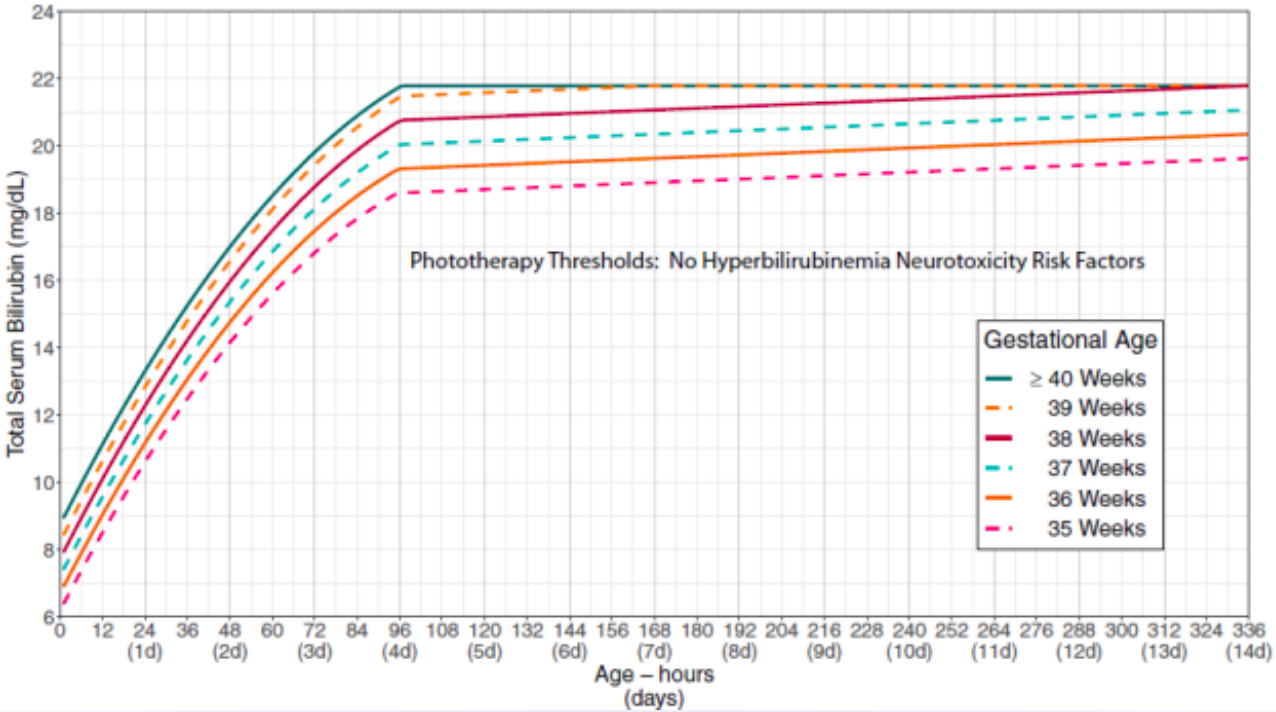
Factores de riesgo (verificar diariamente):
1. Asfixia: Apgar < 3 a los 5 min.
2. Hipoxemia PaO2 < 40 mmHg por más de 2 h en las últimas 24 h.
3. Acidosis pH < 7,15 por más de 1 h en las últimas 24 h.
4. Hemolisis con CD positivo.
5. Deterioro clínico o neurológico: sepsis con uso de inotrópicos, meningitis, hemorragia intracraneana.

Fuente: adaptado de Van Imhoff DE, et al. Early Hum Dev 2011;87(8):521-5.

Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

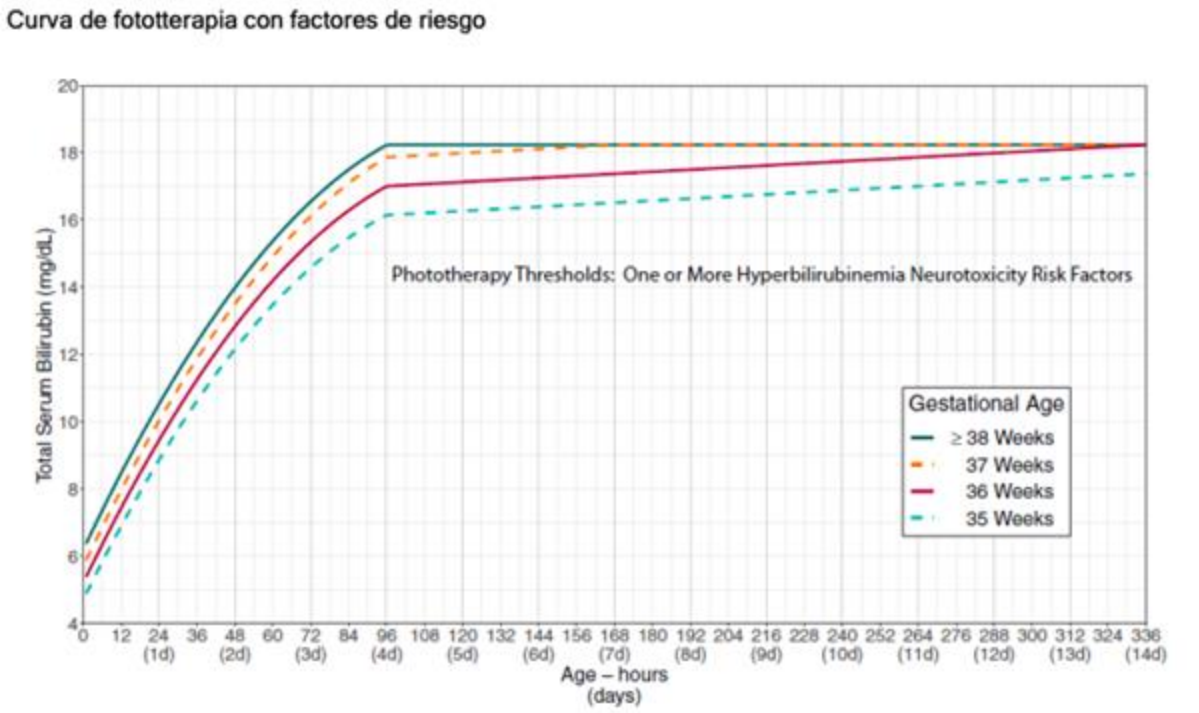
Curva de Fototerapia AAP sin factores de riesgo (>35 sem)

Curva de fototerapia sin factores de riesgo



Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologi Hospital de Puerto Montt. PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

Curva AAP con factores de riesgo (>35 sem)



Factores de riesgo de neurotoxicidad: Asfixia, inestabilidad hemodinámica, deficit G6PD, letargia significativa, albúmina < 3 gr/dL y bilirrubina en zona de riesgo.

Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologi Hospital de Puerto Montt.
PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

Exsanguinotransfusión

Procedimiento para manejo de la hiperbilirrubinemia severa, cuando alcanza o excede el nivel de riesgo de toxicidad del SNC.

Debe ser realizado en la UCIN por personal entrenado.

Mecanismo: Se remueve la bilirrubina y los anticuerpos de la circulación retirando alícuotas pequeñas de sangre del paciente y reemplazandola con sangre donada a través de uno o dos catéteres.

Indicaciones

- Antes de 12 horas en hidrops fetal immune.
- Neonatos que muestran signos de encefalopatía aguda.
- BT > 4 mg/dL, por encima de las líneas de riesgo y no disminuye con Fototerapia intensiva.
- Fracaso de Fototerapia.

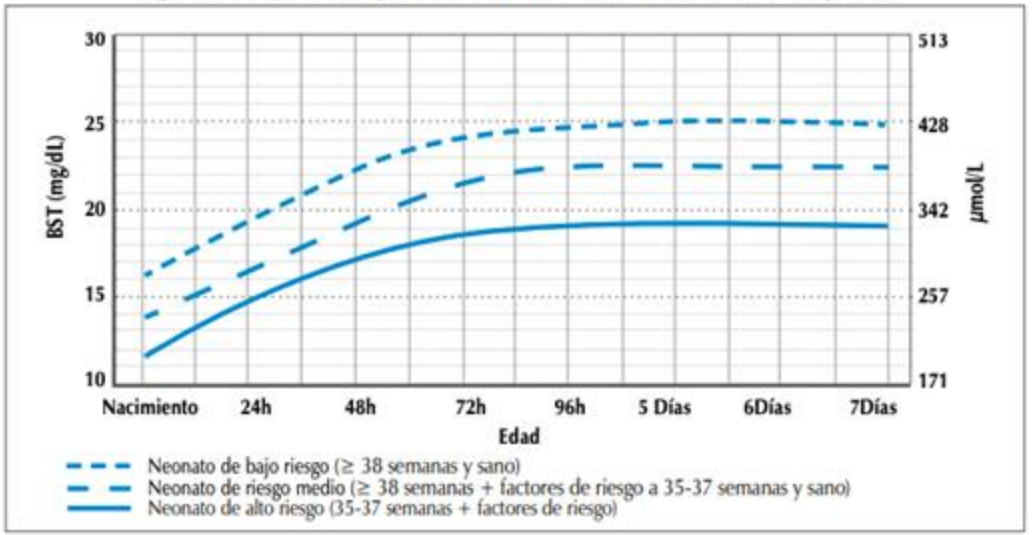
Complicaciones

- Infecciones.
- Trombosis de la vena porta.
- Trombocitopenia.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente hipocalcemia.
- Enterocolitis necrotizante.
- Entre el 5-10% de los neonatos que sobreviven tienen secuelas permanentes.

http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Protocolo_Exsanguineotransfusion.pdf

Curvas de Queensland

Figura 4. Guías para la exanguinotransfusión en neonatos ≥ 35 o más semanas de gestación

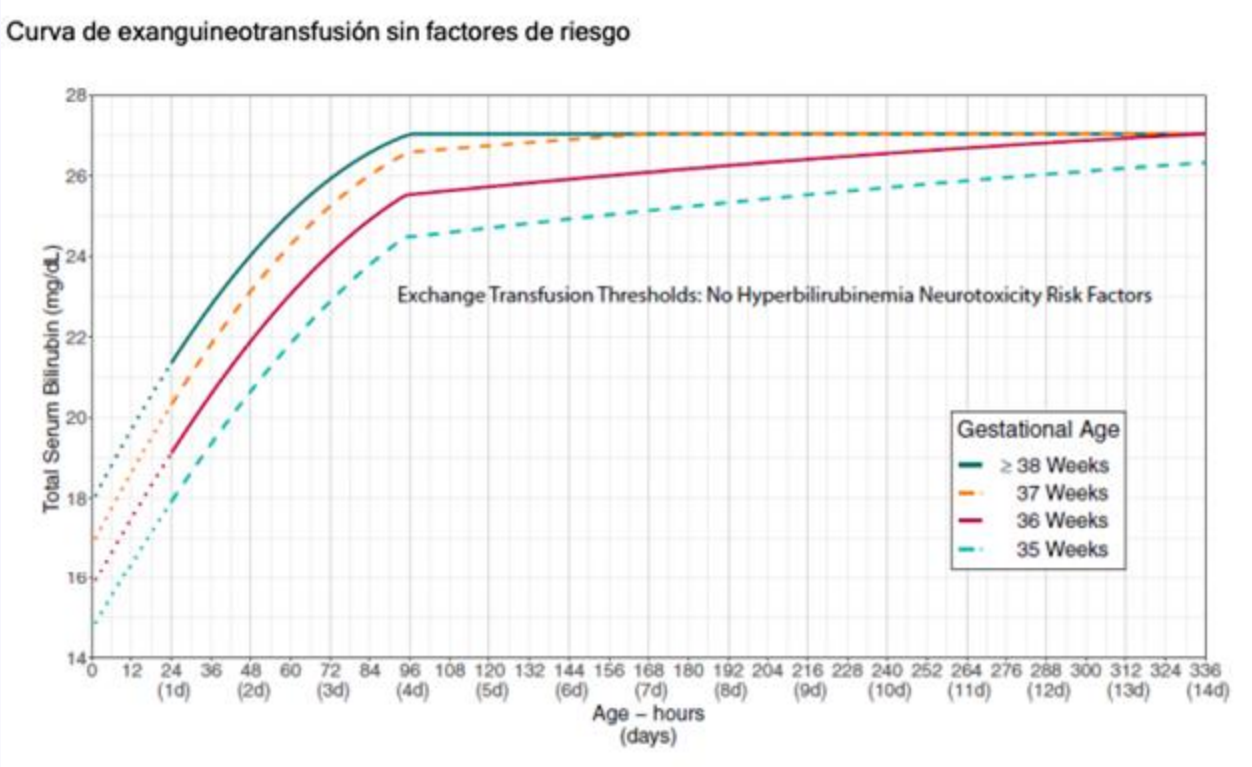


- Las líneas punteadas en las primeras 24 h indican incertidumbre debido a un amplio rango de circunstancias clínicas y rango de respuesta a la fototerapia.
- Exanguinotransfusión inmediata es recomendada en neonatos que muestran signos de encefalopatía aguda o si BST está ≥ 5 mg/dl por encima de estas líneas.
- Use bilirrubina total. No sustraiga la BD.
- Factores de riesgo: enfermedad hemolítica isoinmune, déficit de G6PD, asfixia, letargia significativa, temperatura inestable, sepsis, acidosis.
- Mida albúmina sérica y calcule la relación B/A.
- Para los neonatos entre 35-37 6/7 semanas y que están bien (riesgo mediano), pueden individualizarse los niveles de BST para el intercambio basados en la edad gestacional actual.
- Durante la hospitalización al nacimiento, la exanguinotransfusión está recomendada si la BST aumenta a estos niveles a pesar de fototerapia intensiva.
- Para neonatos readmitidos, la exanguinotransfusión es aconsejada si la BST está por encima del nivel de exanguino, repita medición de BST cada 2-3 h y considere exanguino si los niveles de BST permanecen por encima de los niveles indicados luego de 6 h de fototerapia intensiva.

Fuente: AAP. Management of hiperbilirrubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004;114(1):297-316.

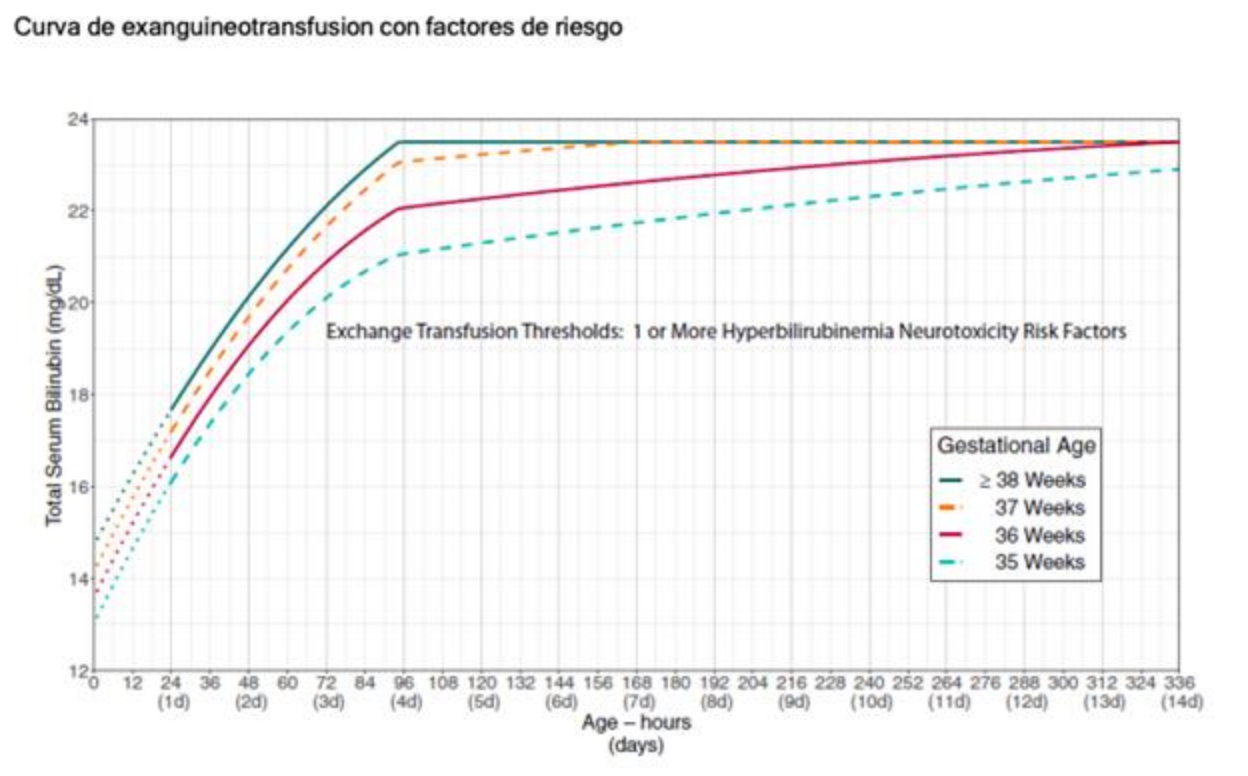
Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Curva de Fototerapia AAP sin factores de riesgo (>35 sem)



Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologi Hospital de Puerto Montt.
PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

Curva AAP con factores de riesgo (>35 sem)

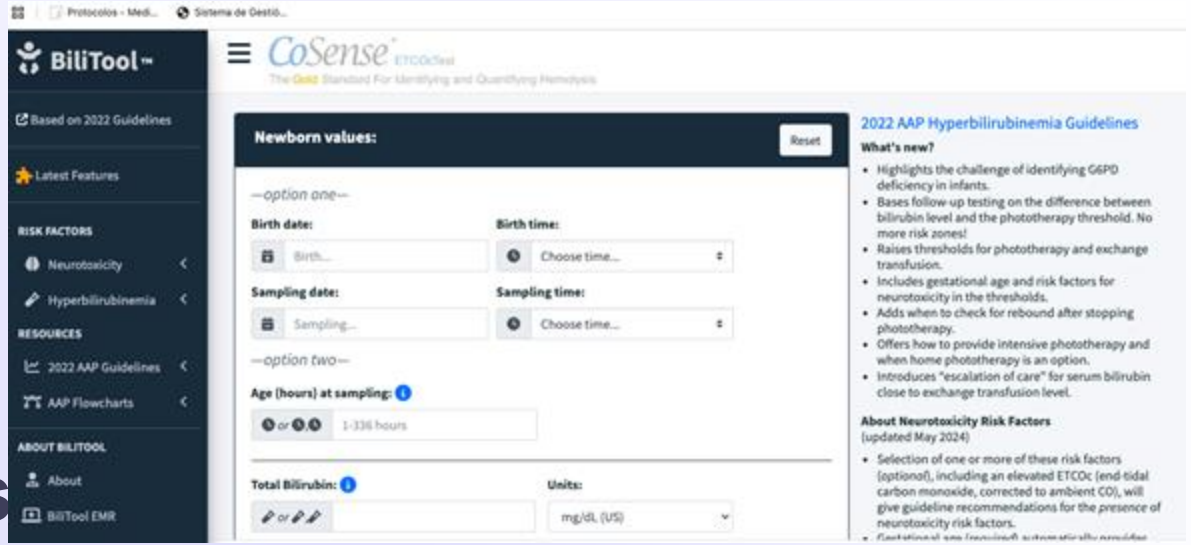


Amaro S., Donoso S. / 2024 - Protocolo Manejo Hiperbillirubinemia, Servicio Neonatologi Hospital de Puerto Montt.
PDF recuperado de http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf

Aplicaciones

- Bilitool
- Billiapp

https://bilitool.org/



Tratamiento farmacológico con Gammaglobulina

Se ha utilizado en:

- RN con enfermedad hemolítica por Rh o ABO.
- Cuando la BT aumenta a pesar de fototerapia o por sobre 2-3mg/dl del nivel de ET, su uso permitiría reducir la necesidad de ET.

La dosis es 0.5 – 1 gr/Kg en dos horas y repetir en 12 horas si es necesario.
No se recomienda su uso rutinario (riesgo de enterocolitis necrotizante).

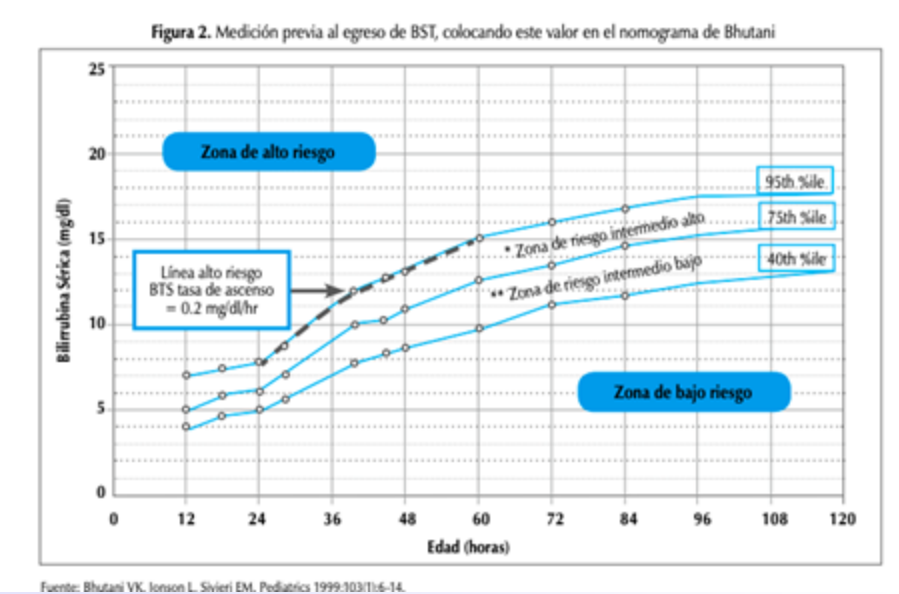
Curvas de Buthani

Se utiliza con la medición de bilirrubina total sérica previa al alta, para valorar el riesgo de hiperbilirrubinemia.

En base a ellas se puede determinar el seguimiento del paciente.

- Bajo riesgo (3-5 dias) → <P40.
- Intermedio-bajo (48 h) → P40-P75.
- Intermedio-alto (8-12 h) → P75-P95
- Alto (4-8 h) → >P95.

→ No se aplica en menores de 35 semanas.



Martínez De La Barrera, L. I., Pediatra neonatóloga, Unidad de Recién Nacidos, Hospital El Tunal ESE, & Unidad de Recién Nacidos, Clínica Colombia, Colsanitas (Bogotá). (n.d.). Ictericia neonatal. In *CCAP* (Vols. 12–12, Issue 2, pp. 38–40). http://www.neopuertomontt.com/USS/Pasada_Neonatologia/Modulos_Neonatologia/Modulo_%20Gastroenterologia/Ictericia_neonatal.pdf

Conclusiones

La ictericia neonatal es una condición muy frecuente, la mayoría es fisiológica.

- Importante conocer sus formas patológicas, especialmente el kernicterus o encefalopatía bilirrubínica.
- Saber identificar factores de riesgo.
- Es importante diferenciar entre una ictericia patológica vs fisiológica.

• **Conocer el manejo:** Observación - fototerapia – exanguinotransfusión.

• Evaluar los FR en todo RN antes del alta.

- Toda ictericia antes de las 24 hrs es patológica.
- Seguimiento posterior al alta dependiendo de factores de risgo.

Referencias

- Leslie Ivonne Martínez de la Barrera. (2013). Ictericia Neonatal - hiperbilirrubinemia indirecta. Curso continuo de actualización en pediatría CCAP, 12, pp. 38-55.

-Guías Clínicas de Neonatología (4.a ed.). (2020). Dr. Hugo Salvo F, Dr. Antonio Ríos D., Dr. Jorge Flores A, Dra. Claudia Sánchez R.S.

-Alvarez, P. (2016). Protocolo exsanguineotransfusion en el servicio de Neonatologia Hospital Puerto Montt 2016- 2021. Agosto 06, 2021, de Hospital Puerto Montt. S

-Mazzi Gonzales de Prada, Eduardo. (2005). Hiperbilirrubinemia neonatal. Revista de la Sociedad boliviana de Pediatría, 44 n.1, 2

-Comité Nacional de Hepatología Pediátrica. Consenso de hiperbilirrubinemia del primer trimestre de la vida. Arch Argent Pediatr 2020; 118(1):S12-S49.

-Neopuertomontt.com.http://www.neopuertomontt.com/ReunionesClinicas/hiperbilirrubinemia.pptx_Amaro.pdf

- Mazzi Gonzales de Prada, Eduardo. (2005). Hiperbilirrubinemia neonatal. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, *44*(1), 26-35. Recuperado en 02 de septiembre de 2025, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es&tlng=es