

Ictericia neonatal

DR. OCTAVIO FAILACHE

¿Ha perdido vigencia la ictericia neonatal?

La ictericia junto con la dificultad respiratoria, son las entidades clínicas más frecuentes en la etapa neonatal ; 60 a 70 % de los neonatos maduros y 80 % y más de los neonatos inmaduros desarrollan algún grado de ictericia.

La presencia de hechos fisiológicos tales como:

- vida media de los glóbulos rojos reducida (hasta 60 días en los pretérminos);
- poliglobulicia;
- extravasación sanguínea frecuente;
- ictericia "por lactancia ";

así como la presencia de condiciones patológicas:

- hipoxia;
- sepsis;
- hipotiroidismo congénito;

son responsables de esa mayor incidencia.

El diagnóstico etiológico sigue planteando dificultades.

En una reciente revisión de 88.000 neonatos acaecida durante dieciocho años en Melburne, se logró identificar alguna causa de ictericia en 60% de los pacientes, ubicándose la hemólisis por isoimunización en el primer lugar. Sin embargo un grupo grande de recién nacidos con niveles altos de bilirrubina no se comprobó ninguna causa de la misma.

Las controversias diagnósticas en las hiperbilirrubinemias no conjugadas, surgen cuando nos alejamos de las de origen inmunológicas (hemólisis por isoimunización).

Con relación a la neurotoxicidad no se ha logrado definir bajo que circunstancias aparece el compromiso neuronal o que valores de bilirrubinas pueden determinarla.

¿Cuáles son las cifras de bilirrubinas poco probables de producir lesiones? ¿Cuál es el mecanismo por el que la bilirrubina no conjugada penetra al cerebro y lo daña?

Se han buscado factores facilitadores de lesión neurológica y se ha llegado sólo a controversias. Quizás es más lo que se desconoce que lo que se conoce acerca de la hiperbilirrubinemia y sus consecuencias.

Con relación al tratamiento, no hay una definición clara de los parámetros dado que existe un amplio rango en el cual se han comprobado lesiones.

La consideración aislada de las cifras de bilirrubinas, sin la participación de la experiencia clínica puede llevar a un sobrетratamiento; por el contrario, criterios más liberales pueden llevar a un tratamiento insuficiente.

De este breve análisis surge que la ictericia en el período neonatal mantiene su vigencia, y sin duda existe mucho por conocer aún.

Una razón posible de la disminución aparente del interés por la ictericia neonatal es la mayor incidencia de la casuística con mecanismo inmunitario y el notable avance alcanzado tanto en el diagnóstico como en el tratamiento prenatal, no llegando a situaciones críticas postnatales como sucedía anteriormente.

Sin duda nuestras decisiones en la conducción de un paciente neonatal con ictericia serán más acertadas si cada situación la consideramos individualmente, valorando en profundidad toda la información disponible y canalizando la paraclínica adecuadamente.

¿Cuál es nuestro objetivo principal frente a un neonato con ictericia?

Adoptar una conducta adecuada, específica a cada situación, y básicamente oportuna para prevenir consecuencias lesivas.

Las estrategias para implementar una conducta adecuada son:

- indagar en la etiología;
- determinar la intensidad de la hiperbilirrubinemia.

¿Cómo nos introducimos en el conocimiento de la etiología?

En el momento de juzgar un neonato icterico debemos poner en consideración cierta información básica:

- Edad gestacional: recién nacido de término o de pretérmino.
- Edad cronológica de aparición de la ictericia: en el primer día, en la primer semana de vida o posterior a la primer semana de vida.
- Determinar cada componente de bilirrubina, no conjugada y conjugada.
- Analizar la presencia de factores de riesgo de neurotoxicidad.
- Lograr definir si la ictericia constituye toda la enfermedad o si es una manifestación de un proceso o enfermedad más amplia (sepsis, enfermedad metabólica, etcétera).

Es oportuno recordar que la mayoría de las hiperbilirrubinemias son multifactoriales, producto de la conjunción de más de un mecanismo patogénico, actuando simultánea o sucesivamente.

En la elaboración diagnóstica tenemos tres instancias claramente definidas:

- Diagnóstico de terreno (edad gestacional, edad cronológica, estado nutricional, vitalidad al nacimiento, factores de riesgo de infección, antecedentes maternos y/o de hermanos vinculados, etcétera).
- Diagnóstico fisiopatológico, analizando etapa por etapa el metabolismo de la bilirrubina desde su origen hasta su excreción, para pesquisar a qué nivel se pudo haber comprometido el mismo (hiperproducción, alteración del transporte plasmático, defecto de la captación, conjugación y transporte intrahepatocítico, excreción desde el mismo, alteración de la circulación de la bilirrubina conjugada, incremento de la reabsorción).
- Diagnóstico etiológico compatible con el diagnóstico anterior.

¿Cómo avanzamos en el conocimiento de la etiología?

Debemos recurrir al laboratorio.

Dentro de los aportes que nos puede brindar el laboratorio existen exámenes básicos que contribuirán al diagnóstico fisiopatológico, nos referimos a:

- Determinación de bilirrubinas y sus componentes.
- Reacción de Coombs directa e indirecta.
- Hematócrito.
- Reticulocitos.

Otros exámenes de laboratorio complementarán el diagnóstico contribuyendo fundamentalmente al diagnóstico etiológico.

A continuación se presenta un diagrama que pretende unificar las tres determinaciones básicas de laboratorio, el mecanismo fisiopatológico involucrado en algunas situaciones, las entidades clínicas que responden a los anteriores así como los exámenes de laboratorio que contribuyen al diagnóstico etiológico.

