

HIPERBILIRRUBINEMI A NEONATAL

Interna Catalina Toledo Paredes
Dr. Gerardo Flores
Internado Pediatría - Neonatología 2026



Hoja de ruta

1

INTRODUCCIÓN

4

DIAGNOSTICO

2

FISIOLOGÍA Y CAUSAS

5

TRATAMIENTO

3

CLASIFICACIÓN

6

CIERRE

1

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Hiperbilirrubinemia neonatal

Concepto bioquímico: aumento de la concentración de bilirrubina sérica en el recién nacido.

Ictericia

Signo clínico: piel y mucosas amarillentas. Visible cuando la **bilirrubina es $> 5 \text{ mg/dL}$** .



- **Prevalencia:** Más del 80% de neonatos presentan ictericia, es la causa principal de reingreso hospitalario.
- **Seguimiento Crítico:** Es imperativo un seguimiento riguroso para evitar riesgos graves a la salud.
- **Riesgos:** Concentraciones elevadas pueden causar **encefalopatía aguda y kernicterus**.

2

FISIOLOGÍA Y CAUSAS

FISIOLOGÍA: PRODUCCIÓN

El recién nacido sano produce **8 a 10 mg/kg/día** de bilirrubina (2-3 veces más que un adulto) debido a:

Mayor volumen de GR

Poliglobulia fisiológica del RN



Menor vida media

70-90 días vs 120 en adultos

PROCESO BIOQUÍMICO

La bilirrubina proviene de la degradación Hemo

- 75-80% GR senescentes (Bazo/Hígado).
- 20% eritropoyesis ineficaz.

La enzima Hemo-oxigenasa

Oxida el grupo hemo: libera Fe, CO (exhalado) y forma **Biliverdina**.

La Biliverdina Reductasa

Transforma en **Bilirrubina no conjugada** (Liposoluble e insoluble en agua).

FISIOLOGÍA: TRANSPORTE Y FASE HEPÁTICA

Transporte y Fase Hepática: Una vez producida, la bilirrubina no conjugada viaja al hígado. Este transporte y manejo intrahepático tiene particularidades críticas en el neonato.



Transporte Plasmático

La BNC se une a la **albúmina** por ser liposoluble.

El riesgo neonatal:

- Niveles bajos de albúmina en prematuros.
- Acidosis, hipoxia, hipotermia o fármacos compiten por la unión.

En consecuencia:

Queda una fracción de **bilirrubina libre**. Esta fracción libre es la que atraviesa la barrera hematoencefálica y causa neurotoxicidad.

Captación y Conjugación

Cuando el complejo BNC-albúmina llega al sinusoides hepático, la bilirrubina se separa y entra al hepatocito.

Captación: Facilitada por **ligandinas (Y y Z)**. Son bajas al nacer, retrasando el proceso.

Conjugación: En el REL la enzima **UGT1A1** une BNC con ácido glucurónico.

- Crea **Bilirrubina Directa** (hidrosoluble y no tóxica).
- Actividad enzimática del RN es 1% de la del adulto.

FISIOLOGÍA: EXCRECIÓN Y CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA

La bilirrubina conjugada se excreta a los canalículos biliares hacia el intestino. Mientras el adulto la excreta, el neonato favorece su **reabsorción masiva**.

Intestino Estéril

Escasa flora bacteriana impide la degradación de bilirrubina conjugada a **estercobilinógeno**



Alta β -glucuronidasa

Enzima en mucosa y leche materna que *desconjug*a la BC, volviéndola **bilirrubina no conjugada**.

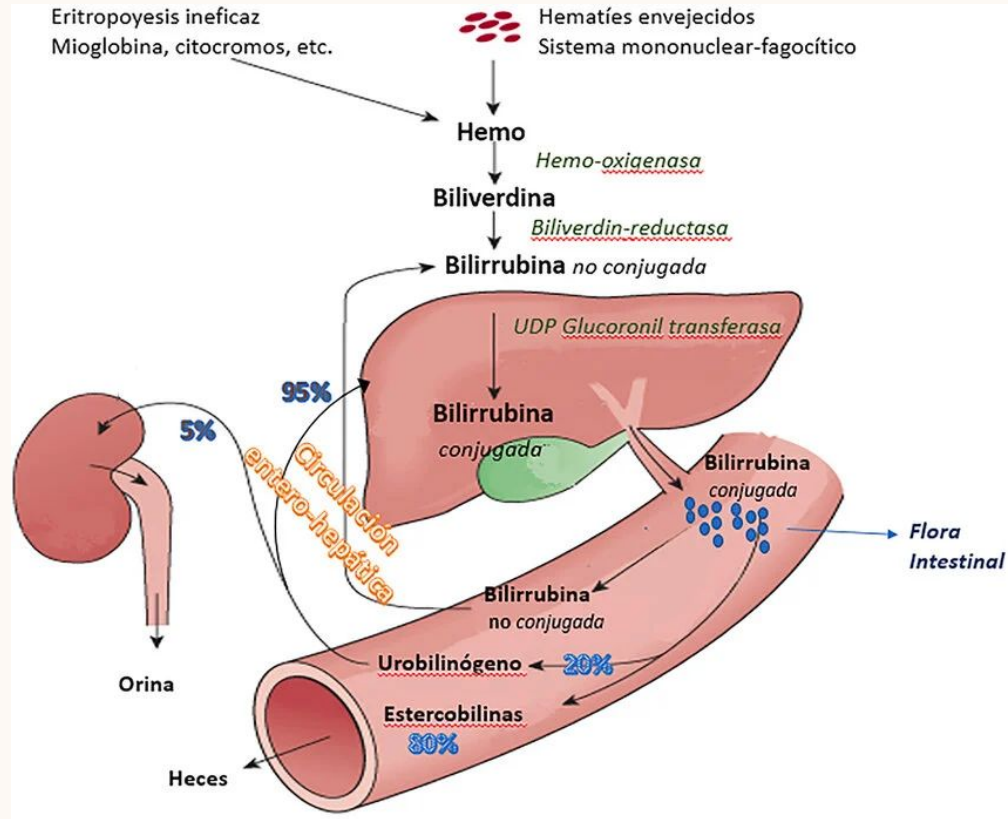
Reabsorción Masiva

La bilirrubina no conjugada liposoluble cruza la pared intestinal hacia la circulación portal, sobrecargando al hígado.

Motilidad Disminuida

El retraso del meconio aumenta el tiempo de exposición a la enzima.

La **alimentación temprana** es clave.



Bilirrubina: Medición y utilidad clínica en la enfermedad hepática - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Metabolismo-y-recirculacion-de-la-bilirrubina_fig3_351731524 [accessed 5 June 2026]

FACTORES DE RIESGO

TABLA 1 Factores de riesgo para desarrollar hiperbilirrubinemia significativa

Factores de riesgo
• Menor edad gestacional (es decir, el riesgo aumenta con cada semana adicional antes de las 40 semanas).
• Ictericia en las primeras 24 horas después del nacimiento
• Concentración de bilirrubina transcutánea (TcB) o bilirrubina sérica total (TSB) antes del alta, cercana al umbral de fototerapia.
• Hemólisis de cualquier causa, si se conoce o se sospecha en función de un rápido aumento de la bilirrubina sérica total (BST) o la bilirrubina transcutánea (BTC) de $>0,3$ mg/dL por hora en las primeras 24 h o $>0,2$ mg/dL por hora a partir de entonces.
• Fototerapia antes del alta
• Padre o hermano que requiera fototerapia o transfusión de intercambio
• Antecedentes familiares o ascendencia genética que sugieran trastornos hereditarios de los glóbulos rojos, incluida la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).
• Lactancia materna exclusiva con ingesta subóptima
• Hematoma en el cuero cabelludo o hematomas importantes
• Síndrome de Down
• Bebé macrosómico de madre diabética

Según la AAP 2022 se debe distinguir entre **factores de riesgo de hiperbilirrubinemia** y **factores de riesgo de neurotoxicidad**

Alex R. Kemper, Thomas B. Newman, et al. (2022). *Table 1. Risk factors for developing significant hyperbilirubinemia* [Tabla]. En Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859. [American Academy of Pediatrics](#)

FACTORES DE RIESGO

TABLA 2 Factores de riesgo de neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia

Factores de riesgo
• Edad gestacional <38 semanas y este riesgo aumenta con el grado de prematuridad :
• Albúmina <3,0 g/dL
• Enfermedad hemolítica isoimmune (es decir, prueba de antiglobulina directa positiva), deficiencia de G6PD u otras afecciones hemolíticas.
• Sepsis
• Inestabilidad clínica significativa en las 24 horas previas

Alex R. Kemper, Thomas B. Newman, et al. (2022). *Table 2. Risk factors for bilirubin neurotoxicity* [Tabla]. En Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859. [American Academy of Pediatrics](#)

CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA

Indirecta (no conjugada)

- Ictericia fisiológica
- Incompatibilidad ABO
- Isoinmunización Rh
- Deficiencia G6PD
- Esferocitosis hereditaria
- Hemoglobinopatías
- Policitemia
- Extravasación sanguínea (ej. cefalohematoma)
- Alimentación con leche materna
- Galactosemia
- Hipotiroidismo
- Infección
- Enf. de Crigler-Najjar
- Sd. de Gilbert
- Sd. de Luce-Driscoll

Directa (conjugada)

- Atresia biliar
- Quiste coledociano
- Hepatitis neonatal idiopática
- Sepsis
- Nutrición parenteral
- Infección urinaria
- Déficit α 1-antitripsina
- Fibrosis quística
- Galactosemia
- Hipotiroidismo
- Fcos
- Enfermedad de depósito
- Sd. de Alagille
- Sd. de Dubin-Johnson
- Sd. de Rotor
- Sd. de Zellweger
- Trisomía 18 o 21

3

CLASIFICACIÓN: TIPOS DE ICTERICIA

Ictericia fisiológica

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Inicio después de las 24 hrs.

Autolimitada

Predominio indirecto

Peak máximo:

- RN término: 3-5 días
- Prematuros: 7-8 días

Desaparece:

- RN término: 7 días
- Prematuros: 14 días

Cordón	1,5 mg/dL
Día 3	5,5-10 mg/dL
Día 4-5	< 17 mg/dL
Ascenso	< 5 mg/dL/día
B. Directa	< 2 mg/dL



CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD

Bilirrubinemia leve: <12 mg/dL.
Bilirrubinemia severa: >25 mg/dL.
Bilirrubinemia extrema: >30 mg/dL.

Ictericia precoz por lactancia materna hipoalimentación

Inicio	<ul style="list-style-type: none">● Primeros días de vida
Causa	<ul style="list-style-type: none">● Falla en la ingesta
Produce	<ul style="list-style-type: none">● Deshidratación leve● Retraso meconio
Mecanismo	<ul style="list-style-type: none">● Hipoalimentación → Desconjugación aumentada → La permanencia prolongada de bilirrubina en el intestino favorece su desconjugación y reabsorción.



MONITORIZACIÓN Y MANEJO



- Alimentar 8–12 veces al día.
- Vigilar orina, deposiciones y peso (<10%).
- Monitorizar signos de deshidratación.
- La AAP recomienda apoyo precoz de lactancia y evitar suplementación innecesaria si el RN está clínicamente estable.

Ictericia tardía por leche materna



Inicio	<ul style="list-style-type: none">• Entre la 2a y 6a semana de vida, pudiendo persistir hasta las 8-12 semanas.
Causa principal	<ul style="list-style-type: none">• Composición de la leche: derivados de la progesterona → inhiben enzimas hepáticas encargadas de la conjugación.
Mecanismo	<ul style="list-style-type: none">• Inhibición directa de la conjugación en el hígado + aumento de reabsorción intestinal.
Manejo	<ul style="list-style-type: none">• No se recomienda suspender la lactancia materna → condición benigna y autolimitada.

Ictericia patológica

CRITERIOS DE TEMPORALIDAD

Aparición precoz: antes de las 24 horas.

Aumento rápido de bilirrubina:

- Más de 5 mg/dL por día.
- O mayor de 1 mg/dL por hora.

Ictericia persistente:

- > 1 semana en RN de término.
- > 2 semanas en prematuros.

Bilirrubina directa elevada:

- 2 mg/dL.
- O >20% de la bilirrubina total.

SIGNOS DE ENFERMEDAD

Sintomatología subyacente:

- Vómitos
- Letargia
- Baja de peso excesiva
- **Otros hallazgos:**
 - **Hepatoesplenomegalia:** Sugiere hemólisis, enfermedades metabólicas/hepáticas o anemia.
 - **Coluria:** Indica colestasis o enfermedad hepatoiliar.



Tipos de ictericia patológica

PRODUCCIÓN AUMENTADA	ALTERACIÓN CONJUGACIÓN	DISMINUCIÓN EXCRECIÓN	OTRAS CAUSAS
<ul style="list-style-type: none">● Incompatibilidad ABO-Rh.● Defectos enzimáticos.● Defectos estructurales.● Cefalohematoma.● Policitemia, >65%.● Hemoglobinopatías.	<ul style="list-style-type: none">● Sd de Gilbert.● Síndrome de Crigler-Najjar.	<ul style="list-style-type: none">● Obstrucción de la vía biliar.● Atresia de vías biliares (urgencia).● Quiste de colédoco.	<ul style="list-style-type: none">● Prematuridad: inmadurez global (enzimática y de transporte)● Metabólicas: hipotiroidismo, galactosemia.● Infecciones: sepsis, ITU (TORCH).

Incompatibilidad ABO y RH

INCOMPATIBILIDAD ABO

- **Causa más frecuente:** Madre O y RN A o B o AB.
- Anticuerpos IgG anti-A y B atraviesan placenta → **hemólisis fetal**.
- **Diagnóstico: Test de Coombs directo (+)** en RN.
- Posibilidad de Coombs indirecto en madre prenatal.
- Generalmente **menos grave** que la incompatibilidad Rh.

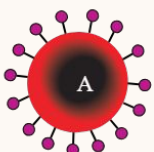
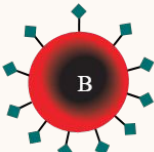
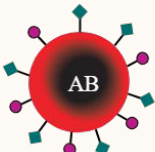



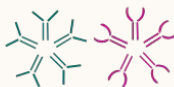



INCOMPATIBILIDAD RH

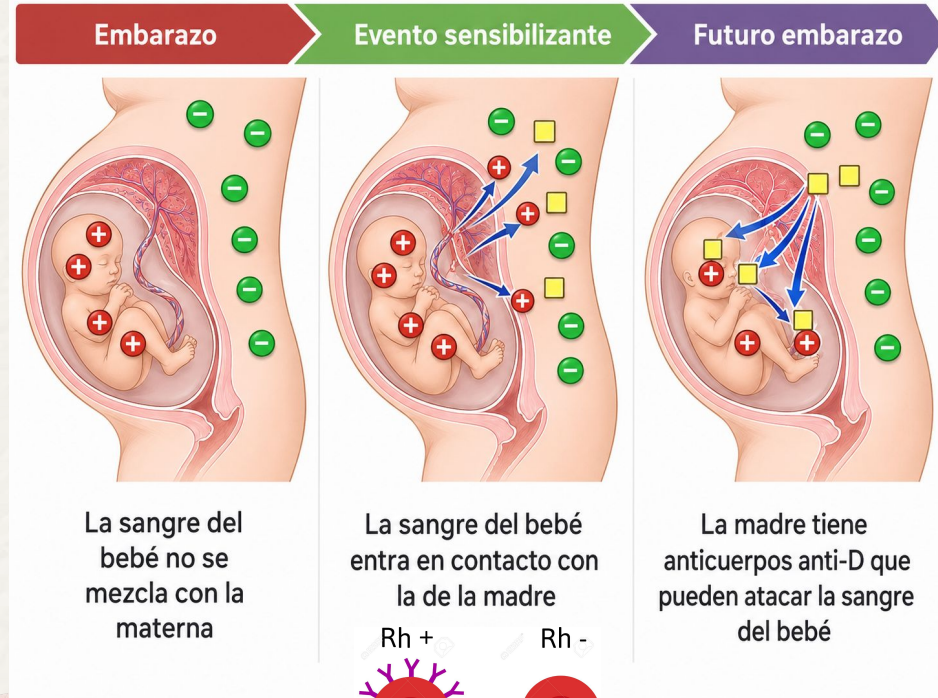
- Madre Rh (-) embarazada de un feto Rh (+).
- Más frecuente en 2° embarazos.
- **Mecanismo:** Anti-D atraviesan la placenta y destruyen los eritrocitos fetales.
- **Riesgo:** Anemia severa, hidrops e ictericia.
- Actualmente menos frecuente por uso de RhoGAM.

PROFILAXIS

- Inmunoglobulina anti-D (Rho-GAM) a las 28 semanas.
- Repetir dentro de 72h postparto en no sensibilizadas.

Incompatibilidad ABO y RH

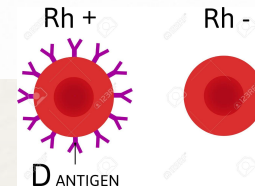
	Grupo A	Grupo B	Grupo AB	Grupo O
Eritrocito				
Anticuerpos en plasma sanguíneo			Ninguno	
Antígenos en los eritrocitos				Ninguno



La sangre del bebé no se mezcla con la materna

La sangre del bebé entra en contacto con la de la madre

La madre tiene anticuerpos anti-D que pueden atacar la sangre del bebé



4

DIAGNÓSTICO

FACTORES DE RIESGO

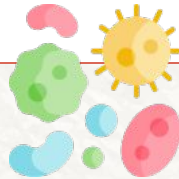
ANT FAMILIARES

- Ictericia precoz en hermanos (RN) o anemia grave -> incompatibilidad.
- Déficit de G6PD, sd de Gilbert o Crigler-Najjar.
- Grupo sanguíneo y factor Rh materno.



ANT PERINATALES

- TORCH / Infecciones.
- RCIU
- Prematuridad.
- Cefalohematoma.
- Asfisia perinatal.
- Parto instrumentado.



LACTANCIA

- Pérdida de peso, deposiciones y coloración.
- Signos de deshidratación -> hipogalactia.
- Recomendación AAP: Vigilancia de pérdida >7-10% ↓ número de deposiciones y diuresis → puede sugerir ingesta insuficiente.



OTROS

- Sexo masculino
- Origen asiático.
- Diabetes materna / Macrosomía.
- Oxitocina
- EG 35-37 sem.
- Equimosis

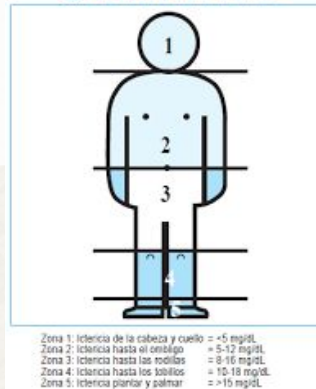


CLÍNICA

HALLAZGOS CLÍNICOS

- Coloración amarillenta de piel, mucosas y escleras.
- Ictericia visible con BT > 5–7 mg/dL.
- Evaluar hepatomegalia precoz → signos de infección/hemólisis.
- Distribución cefalocaudal.
- Progresión rápida → orientaría a hemólisis.

Figura # 2. Escala de Kramer modificada



SIGNOS NEUROLÓGICOS

- Irritabilidad.
- Hipotonía y Apnea.
- Inestabilidad térmica.
- Succión débil, letargia y llanto agudo.



"Mientras más caudal se distribuye la ictericia, mayor suele ser el nivel de bilirrubina."

EXÁMENES

ESTUDIO DE LA ICTERICIA NEONATAL SEGÚN GUÍAS ACTUALES

(AAP 2022, AEP 2008, NeoReview PuertoMontt y literatura actual)

SITUACIÓN CLÍNICA	ESTUDIOS RECOMENDADOS SEGÚN GUÍAS
RN sano con ictericia fisiológica compatible con la edad	<ul style="list-style-type: none">• Evaluación clínica completa (anamnesis y examen físico)• Grupo y Rh• Bilirrubina total (transcutánea o sérica)• Valoración del riesgo según horas de vida y factores de neurotoxicidad
Ictericia en las primeras 24 horas	<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubina total• Evaluación de causa patológica, especialmente hemólisis• Considerar estudios según sospecha clínica
Bilirrubina elevada o ascenso rápido sin explicación clara	<ul style="list-style-type: none">• Grupo y Rh• Coombs directo• Hemograma, frotis de sangre periférica, reticulocitos• Bilirrubina directa e indirecta• Considerar deficiencia de G6PD (según factores de riesgo)
Sospecha de hemólisis (anemia, palidez, antecedente de incompatibilidad, etc.)	<ul style="list-style-type: none">• Coombs directo• Reticulocitos• Hematocrito y frotis de sangre periférica• Grupo y Rh
Hiperbilirrubinemia directa o colestasis	<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubina fraccionada (directa e indirecta)• Pruebas hepáticas: AST, ALT, GGT, FA• Ecografía hepatobiliar según indicación• Estudio etiológico según sospecha (infecciosa, metabólica, anatómica, etc.)
RN clínicamente comprometido o sospecha infecciosa	<ul style="list-style-type: none">• Estudio de sepsis según protocolo (hemograma, PCR/procalcitonina, hemocultivo)• Examen de orina y urocultivo• Considerar TORCH según contexto clínico
Ictericia prolongada (> 2-3 semanas en RN a término)	<ul style="list-style-type: none">• Bilirrubina directa e indirecta• TSH y T4 (descartar hipotiroidismo congénito)• Evaluación de colestasis• Descartar galactosemia u otros errores del metabolismo según contexto

5

TRATAMIENTO

Pilares del Tratamiento

ALIMENTACIÓN

Soporte nutricional fundamental para el manejo metabólico.



FOTOTERAPIA

Uso de luz para reducir niveles de bilirrubina sérica.



EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Procedimiento de urgencia ante toxicidad severa.



TTO: ALIMENTACIÓN Y SOPORTE

LACTANCIA

Continuar **lactancia materna frecuente** (8-12 veces al día) para favorecer hidratación y disminuir circulación enterohepática.



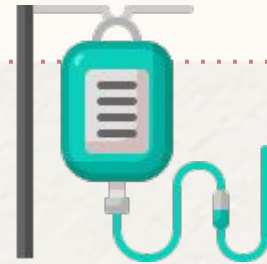
FÓRMULA

Suplementación con fórmula exclusivamente en casos diagnosticados de **hipo o agalactia materna**.



FLUIDOTERAPIA

Indicada solo ante **deshidratación clínica** o **niveles de bilirrubina cercanos a exanguinotransfusión**.



TTO: FOTOTERAPIA

MECANISMO DE ACCIÓN

La fototerapia usa luz para **fotoisomerizar la bilirrubina no conjugada a formas hidrosolubles** excretables por hígado y riñón sin glucuronización.

PARÁMETROS TÉCNICOS

- Luz azul LED de espectro estrecho **460-490 nm**.
- Irradiancia **30 mW/cm²/nm**.
- Máxima superficie corporal expuesta.

RESPUESTA Y RETIRO

Respuesta: Disminución aprox. 0.5-1 mg/dL por hora inicialmente.

Retiro: Considerar cuando baja 2 mg/dL del umbral de inicio.

CUIDADOS

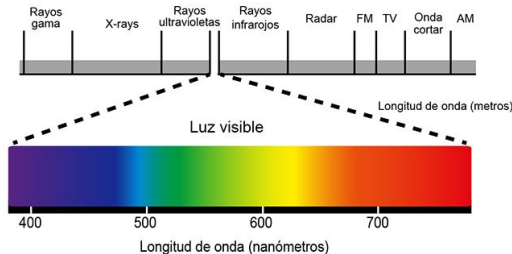
- Protección ocular.
- Control T° e hidratación.
- Cambios de posición.

EFFECTOS ADVERSOS

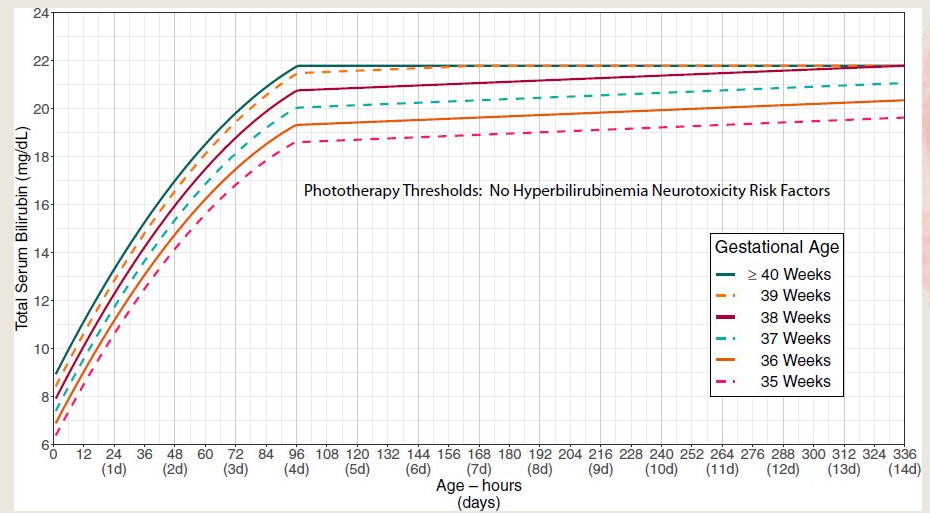
- Eritema transitorio.
- Deposiciones líquidas.
- Deshidratación.
- Sd. bebé bronceado.

REBOTE

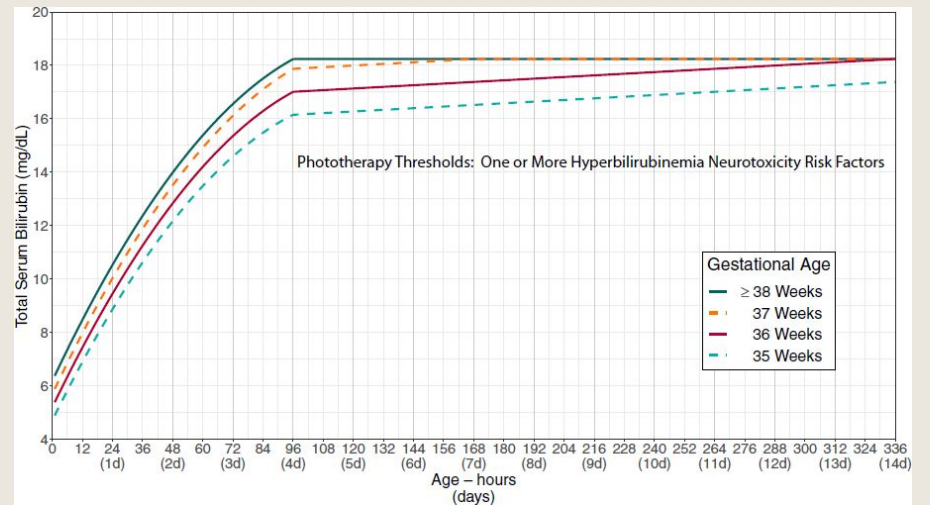
Prolongación periodo → si existen factores de riesgo de rebote (Inicio <48h, EG <38 sem, enfermedad hemolítica).



Ausencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



Presencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



TTO: INMUNOGLOBULINAS IV

USO EN RN CON:

- Hemólisis severa por incompatibilidad Rh o ABO.
- Bilirrubina total en aumento a pesar de fototerapia intensiva.
- Niveles cerca del rango de exanguinotransfusión (a 2–3 mg/dL).

MECANISMO DE ACCIÓN

Bloquea los receptores del bazo encargados de destruir los glóbulos rojos marcados por anticuerpos, disminuyendo así la hemólisis.

DOSIS RECOMENDADA

0,5–1 g/kg administrados en aproximadamente 2 horas, pudiendo repetirse una vez luego de 12 horas si es necesario.

TTO: EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Procedimiento de emergencia para prevenir neurotoxicidad grave. Consiste en extraer sangre del recién nacido y reemplazarla por sangre compatible, eliminando bilirrubina y anticuerpos.

INDICACIONES

- **Fracaso de fototerapia intensiva.**
- **Ascenso rápido** ($>0,5$ mg/dL/h).
- Signos de **encefalopatía aguda.**

OBJETIVOS

- Retirar glóbulos rojos sensibilizados.
- Corregir anemia.
- Disminuir niveles de bilirrubina.

PROCEDIMIENTO

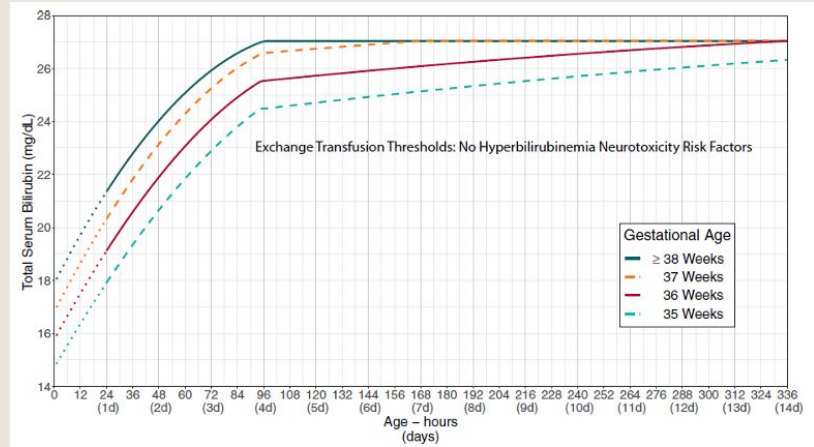
- Vía -> Catéteres umbilicales.
- Exclusivamente en UCIN.
- Monitorización continua.
- Asociar fototerapia intensiva.

COMPLICACIONES

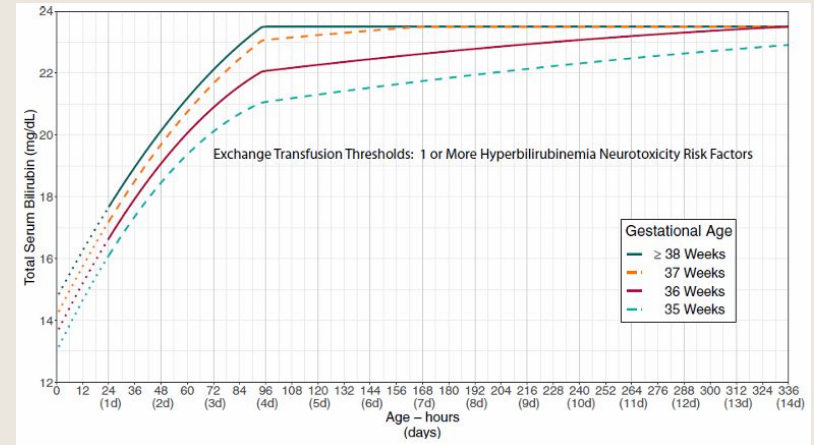
- Infecciones y Trombosis.
- Trombocitopenia.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Enterocolitis necrotizante.
- Hipocalcemia, arritmias, complicaciones HD

! ¡EMERGENCIA MÉDICA! Requiere monitorización estricta y manejo por equipo experto en UCIN.

Ausencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



Presencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



6

CIERRE

COMPLICACIONES: ENCEFALOPATÍA AGUDA

Es la **manifestación clínica temprana y aguda** de la toxicidad por bilirrubina en el sistema nervioso central. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico (escala BIND) y, sin tratamiento urgente, progresa en tres fases:

FASE 1: TEMPRANA

(1 a 2 días)

Depresión del SNC: letargia, hipotonía, mala succión y llanto débil.

FASE 2: INTERMEDIA

(3 a 7 días)

Irritación neurológica: hipertonía, opistótonos, retrocolis, fiebre y apnea.

FASE 3: AVANZADA

(> 7 días)

Daño establecido: hipertonía persistente y parálisis cerebral irreversible.

EMERGENCIA MÉDICA: Ante signos de fases tempranas o intermedias, se requiere **exanguinotransfusión urgente** para evitar daño permanente.

SCORE BIND (Bilirubin-Induced Neurologic Dysfunction)

Table 1. BIND score*

Scores	Clinical sign
Mental status	
0	Normal
1	Sleepy, poor feeding
2	Lethargic, irritable, jittery
3	Unable to feed, apnea, seizures, coma
Muscle tone	
0	Normal flexed tone (awake)
1	Hypertonia alternating with hypotonia
2	Neck stiffness, flexor spasm, beginning of neck and back arching, hypertonia
3	Persistent retrocollis and opisthotonos, bicycling, twitching of hands and feet, fisting, severe hypotonia with limp posture
Cry pattern	
0	Normal
1	High pitched cry
2	Shrill cry even if intermittent
3	Weak or absent cry. Inconsolable cry
Total score	Sum of highest score in each category

*Adapted from Johnson et al¹⁹.

Puntaje 1-3: EBA temprana (sutil).

Puntaje 4-6: EBA moderada (requiere exanguinotransfusión inmediata).

Puntaje 7-9: EBA avanzada (daño severo)

COMPLICACIONES: KERNICTERUS

El kernicterus es la **forma crónica, permanente y severamente discapacitante de toxicidad de bilirrubina**, producida por el depósito de bilirrubina en los ganglios basales. Se caracteriza por una tétrada clásica de secuelas irreversibles:

Motor Extrapiramidal

Coreoatetosis y parálisis cerebral discinética.

Trastorno Auditivo

Hipoacusia neurosensorial o neuropatía auditiva.

Trastorno Oculomotor

Paresia de la mirada hacia arriba ("sol poniente").

Displasia Dental

Hipoplasia del esmalte y coloración amarillo-verdosa.

EL KERNICTERUS ES PREVENIBLE Con pesquisa temprana, seguimiento y tratamiento oportuno con fototerapia o exanguinotransfusión.

META ANÁLISIS: USO DE PROBIÓTICOS

Meta-Analysis > Eur J Pediatr. 2025 Nov 15;184(12):765. doi: 10.1007/s00431-025-06627-2.

Efficacy of probiotics and synbiotics combined with phototherapy vs phototherapy alone in neonatal hyperbilirubinemia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Marhaba Fatima¹, Usama Tufail², Arsalan Ahmed³, Hamama Waseem⁴, F N U Simran⁵, Mahtab Zafar⁶, Ahtisam Akbar Khan², Uzma Aslam⁷, Riya Rani¹, Livana Sarupani⁸, Maheen Ali¹

Affiliations + expand

PMID: 41240173 DOI: 10.1007/s00431-025-06627-2

Irish Journal of Medical Science (1971 -)
<https://doi.org/10.1007/s11845-026-04434-8>

ORIGINAL ARTICLE



The effectiveness of probiotic supplementation as an adjunct to phototherapy in the management of neonatal hyperbilirubinemia: a systematic review and meta-analysis

Sibel Yüçeturk¹ · Aysel Çuvadar² · Nurten Özçalkap³

Received: 6 January 2026 / Accepted: 28 April 2026
© The Author(s) 2026

Conclusión

Los probióticos/simbióticos con fototerapia pueden reducir:

- Duración de fototerapia
- Tiempo de hospitalización
- Niveles de bilirrubina sérica (24-72h)

Sin embargo, existe alta heterogeneidad y los resultados en el alta son inconsistentes. Se requieren más estudios multicéntricos específicos.

Conclusión

Sugiere que los probióticos pueden ser un **tratamiento complementario** útil para la hiperbilirrubinemia neonatal.

Los hallazgos deben interpretarse con cautela debido a la **variabilidad significativa** entre los estudios incluidos.

REFERENCIAS

- Amaro, S. (2024). Protocolo Manejo de Hiperbilirrubinemia 2024 - 2029. Servicio de Neonatología, Hospital de Puerto Montt.
- Fatima, M., Tufail, U., Ahmed, A. et al. Efficacy of probiotics and synbiotics combined with phototherapy vs phototherapy alone in neonatal hyperbilirubinemia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Pediatr* 184, 765 (2025). <https://doi.org/10.1007/s00431-025-06627-2>
- Rodríguez Miguélez, J. M., & Figueras Aloy, J. (2008). Ictericia neonatal (Protocolo diagnóstico-terapéutico de la AEP). Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>
- Pedrero Mizunuma, M. A. (2016, 30 de junio). Ictericia neonatal y del primer trimestre. Síntesis de Conocimientos, Universidad de Chile. <https://sintesis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/pediatria/pediatria-situaciones-clinicas/11888-ictericia-neonatal-y-del-primer-trimestre>
- Kemper, A. R., Newman, T. B., Slaughter, J. L., Maisels, M. J., Watchko, J. F., Downs, S. M., Grout, R. W., Bundy, D. G., Stark, A. R., Bogen, D. L., Holmes, A. V., Feldman-Winter, L. B., Bhutani, V. K., Brown, S. R., Maradiaga Panayotti, G. M., Okechukwu, K., Rappo, P. D., & Russell, T. L. (2022). Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859

