

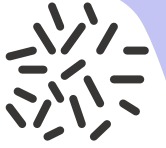


Hiperbilirrubinemia neonatal

Interna Bárbara Rehbein F.
Tutor: Dr. Gerardo Flores
Internado de Pediatría - Neonatología
8 de Mayo del 2026



Hoja de ruta



1

Conceptos

2

Fisiología

3

Tipos de
ictericia

4

Evaluación

5

Clínica

6

Tratamiento

7

Complicaciones

8

Referencias



Conceptos

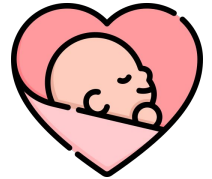
Hiperbilirrubinemia neonatal

Concepto bioquímico que indica un aumento de la concentración de bilirrubina sérica en el recién nacido.

Ictericia

Coloración amarillenta de la piel y mucosas, ocasionada por el depósito de bilirrubina.

Clínicamente se observa cuando la bilirrubina es $> 5 \text{ mg/dL}$.



Importancia

$> 80\%$ de los recién nacidos tendrá algún grado de ictericia.

Causa más común de reingreso hospitalario en la primera semana de vida.

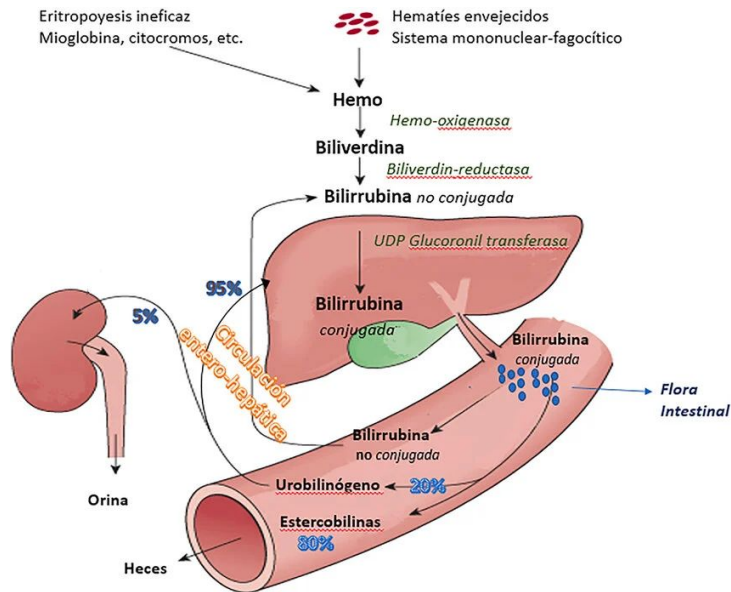
En neonatos: el problema principal es la **hiperbilirrubinemia indirecta** → responsable de la neurotoxicidad.

Fisiología: Producción

CONTEXTO RN

- Alta producción: 8–10 mg/kg/día (aproximadamente el doble que el adulto).
- Poliglobulia neonatal.
- Vida media corta del glóbulo rojo: 70–90 días (< en prem = > bilirrubina)

- Ruptura del eritrocito en sistema RE libera Hb.
- Enzima hemo oxigenasa transforma el **hemo en biliverdina**.
- Posteriormente, la biliverdina reductasa transforma la **biliverdina en bilirrubina no conjugada**.



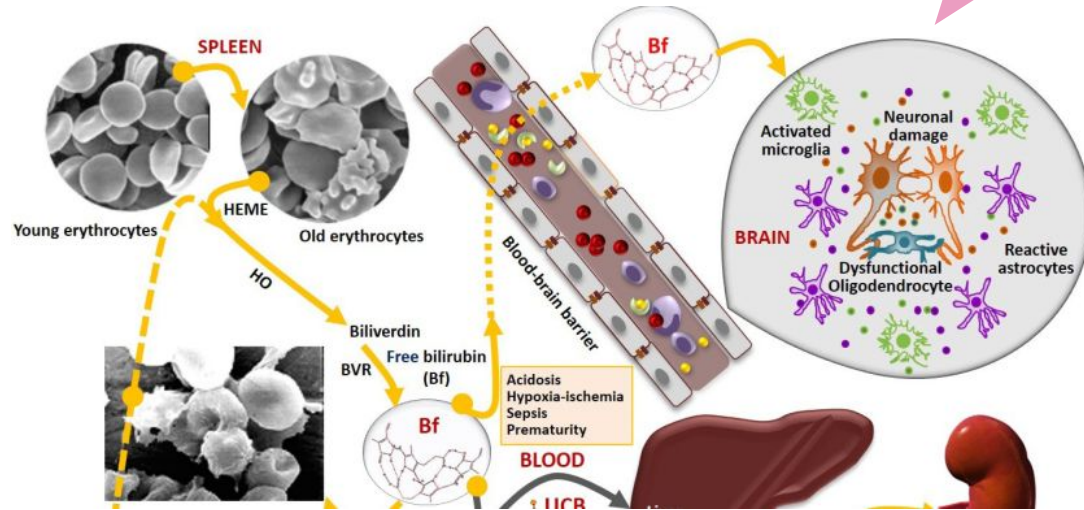
Fisiología: Transporte plasmático

La **bilirrubina no conjugada es liposoluble y citotóxica** → necesita unirse de forma reversible a la albúmina para viajar por la sangre.

Cuando los niveles de bilirrubina exceden la capacidad de unión de la albúmina, o existen fármacos que compiten por esos sitios de unión, aumenta la fracción libre de bilirrubina.

EJEMPLOS DE ↑ DE FRACCIÓN LIBRE

- Acidosis
- Hipoxia-isquemia
- Sepsis
- Hipoalbuminemia
- Fármacos → ej. sulfonamidas y la **ceftriaxona**.



La bilirrubina libre puede atravesar la BHE y producir neurotoxicidad.

Watchko JF, Tiribelli C. Bilirubin neurotoxicity: a narrative review on long lasting, insidious, and dangerous effects. *Pediatr Med.* 2021;4:34. Figure 1: "Schematic representation of bilirubin production, transport, conjugation, and clearance".

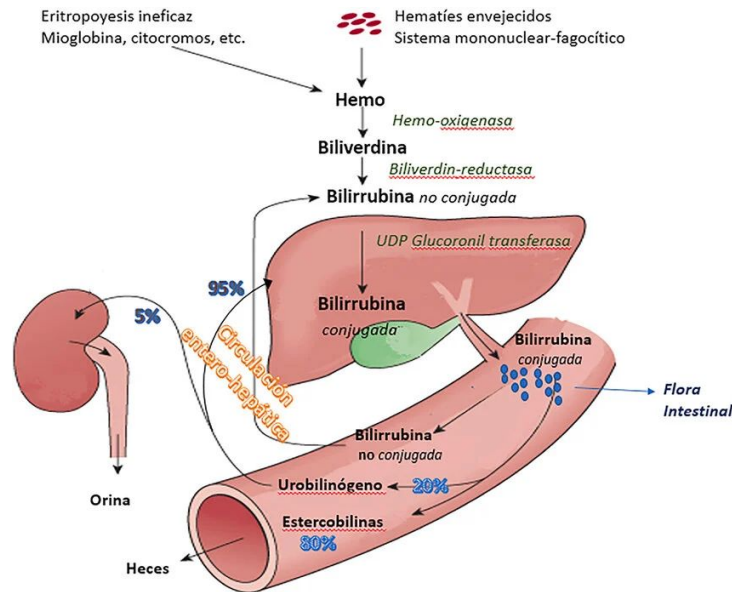
Fisiología: Fase hepática

CAPTACIÓN

- Bilirrubina no conjugada llega al hígado y se separa parcialmente de la albúmina para facilitar su ingreso.
- Proteínas transportadoras captan la bilirrubina y la introducen al hepatocito.
- En RN: **prot transportadoras están bajas = captación hepática (-) eficiente**

CONJUGACIÓN

- UGT1A1 le agrega un ácido glucurónico a la bilirrubina no conjugada → formando bilirrubina conjugada.
- En RN: **baja actividad de UGT1A1 → favorece la acumulación de bilirrubina indirecta** (sobre todo en prem)



Características de la bilirrubina conjugada: hidrosoluble, no tóxica y se puede eliminar por la bilis

Fisiología: excreción y circulación enterohepática

Adultos

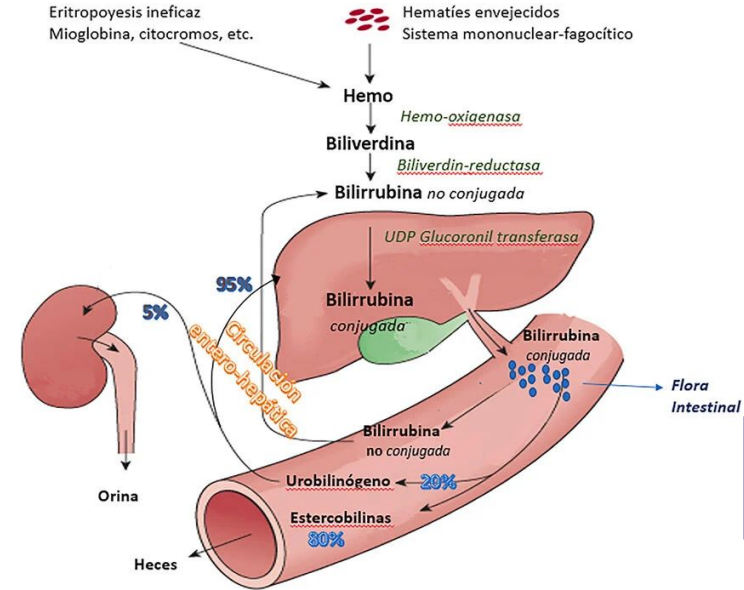
Bacterias intestinales transforman bilirrubina en urobilinógeno y estercobilina → posterior eliminación en deposiciones

RN


Poca microbiota intestinal y **alta actividad de enzima β -glucuronidasa** = desconjugación de bilirrubina → al ser liposoluble → se reabsorbe en el intestino

Circulación enterohepática: bilirrubina reabsorbida vuelve por la circulación portal al hígado → ↑ B. Ind sérica

Rol de la alimentación: eliminación precoz de meconio → + arrastre de bilirrubina, - reabsorción y circulación EH.



¿Qué ocurre en los recién nacidos?

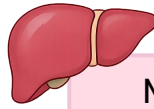


Mayor volumen y recambio eritrocitario

RN posee un hematocrito elevado y vida media eritrocitaria más corta (70-90 días).

Menor concentración de albúmina

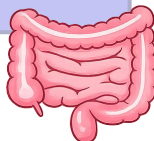
Menor concentración de albúmina y menos sitios efectivos de unión → aumenta la fracción libre de bilirrubina.



Menor actividad de enzimas hepáticas

Actividad disminuida de UGT1A1 → limita la conjugación de la bilirrubina.

Escasa microbiota intestinal



Menor cantidad de bacterias intestinales → ↓ la conversión de bilirrubina a urobilinógeno y ↑ la circulación enterohepática.

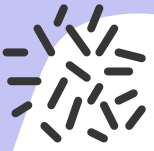
Factores de riesgo

factores de riesgo de hiperbilirrubinemia, que aumentan el riesgo de hiperbilirrubinemia posterior

Edad gestacional más baja, el riesgo aumenta con cada semana adicional menor de 40 sem
Ictericia en las primeras 24 hrs de vida
Concentración de bilirrubina sérica total previa al alta cercana al umbral de fototerapia
Hemólisis por cualquier causa, si se conoce o se sospecha, aumento rápido de la bilirrubina >de 0,3mg/dl en las primeras 24 horas de vida o >0,2mg/dl después de las 24 hrs de vida.
Fototerapia antes del alta
Padre o hermano que requiere fototerapia o exanguineo transfusión
Antecedentes familiares o ascendencia genética que sugieran trastorno hereditario de los glóbulos rojos, incluida la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. (G6PD)

- factores de riesgo de neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia

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



Tipos de ictericia

Ictericia fisiológica

- Inicio después de las primeras 24 horas de vida.
- **Peak máximo:**
 - 3-5 días en RN de término.
 - 7-8 días en prematuros.
- **Desaparece:**
 - A los 7 días en RN de término.
 - A los 14 días en prematuros.
- Es autolimitada.
- Predominio indirecto.

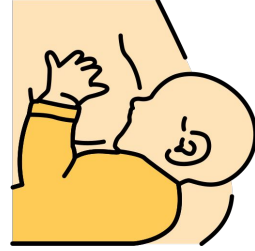
Niveles de bilirrubina

- Bilirrubina de cordón: 1,5 mg/dL.
- A los 3 días: 5,5–10 mg/dL.
- A los 4–5 días: menor de 17 mg/dL.
- Ascenso menor a 5 mg/dL por día.
- Bilirrubina directa menor de 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)



Monitorización y manejo

- **Inicio:** primeros días de vida.
- **Principal causa:** falla en la ingesta (hipoalimentación), lo cual produce:
 - Deshidratación leve.
 - Retraso en expulsión de meconio.
 - Aumento de la circulación enterohepática.
- **Mecanismo:** Desconjugación aumentada → La permanencia prolongada de bilirrubina en el intestino favorece su desconjugación y reabsorción.

- Alimentar 8–12 veces al día.
- Vigilar orina y deposiciones.
- Vigilar pérdida de 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

Entre la 2a y 6a semana de vida, pudiendo persistir hasta las 8-12 semanas.

Causa principal

Composición de la leche: derivados de la progesterona → inhiben enzimas hepáticas encargadas de la conjugación.

Mecanismo

Inhibición directa de la conjugación en el hígado + aumento de reabsorción intestinal.

Manejo

No se recomienda suspender la lactancia materna → condición benigna y autolimitada.

Ictericia patológica

- 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 subyacente

- Vómitos
- Letargia
- Baja de peso excesiva
- Otros:
 - Hepatoesplenomegalia → Ej: hemólisis, enfermedades metabólicas o hepáticas, anemia.
 - Coluria → colestasis o enf hepatobiliar.

Tipos de ictericia patológica

Producción aumentada de bilirrubina

- Incompatibilidad ABO-Rh.
- Defectos enzimáticos.
- Defectos estructurales.
- **Cefalohematoma.**
- **Policitemia, >65%**
- Hemoglobinopatías.

Alteración de la conjugación

- Sd de Gilbert
- Síndrome de Crigler-Najjar.

Disminución de la excreción

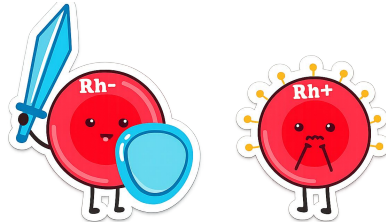
- Obstrucción de la vía biliar.
- **Atresia de vías biliares** → urgencia quirúrgica.
- Quiste de colédoco.

Otras causas

- Prematuridad → inmadurez global (enzimática y de transporte)
- Metabólicas → hipotiroidismo, galactosemia.
- Infecciones → sepsis, infección urinaria (TORCH).

Incompatibilidad ABO

- Causa más frecuente.
- Madre grupo O y RN grupo A o B.
- Los anticuerpos IgG anti-A y anti-B atraviesan la placenta → hemólisis fetal.
- Confirmación mediante Test de Coombs directo (+) en el RN.
- Se puede realizar Test de Coombs indirecto en madre, previo al nacimiento.
- Generalmente menos grave que incompatibilidad Rh.



Incompatibilidad Rh

- Actualmente menos frecuente por uso de RhoGAM.
- Madre Rh (-) y RN Rh (+).
- Más frecuente en 2º embarazos.
- Mecanismo: anticuerpos anti-D atraviesan la placenta y destruyen eritrocitos fetales → puede producir anemia severa, hidrops e ictericia.

PROFILAXIS

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



Evaluación y factores de riesgo



Ant. familiares y maternos	<ul style="list-style-type: none">• Antecedentes familiares de ictericia, anemia, esplenectomía o patología hepatobiliar de inicio precoz.• Ictericia precoz en hermanos del RN o anemia grave sugerente de incompatibilidad de grupo con la madre.• Ant familiares de déficit de G6PD, sd de Gilbert o Crigler-Najjar.• Grupo sanguíneo y factor Rh materno.
Ant. perinatales	<ul style="list-style-type: none">• TORCH.• Infecciones.• Restricción de crecimiento intrauterino.• Prematuridad.• Cefalohematoma.• Asfixia perinatal.• Parto instrumentado.
Lactancia	<ul style="list-style-type: none">• Evaluar alimentación: pérdida de peso, número de deposiciones y su coloración.• Valorar signos de deshidratación sugestivos de hipogalactia.• La AAP recomienda evaluar de forma precoz la efectividad de la lactancia materna y vigilar la pérdida de peso mayor al 7-10%.• ↓ número de deposiciones y diuresis → puede sugerir ingesta insuficiente.

Factores de riesgo menores

- Sexo masculino.
- Diabetes materna.
- Origen asiático.
- Macrosomía.
- Uso de oxitocina durante el parto.
- EG 35-37 semanas → FdR ante inmadurez hepática.
- Equimosis extensas o cefalohematomas, ante degradación sanguínea.



Clínica

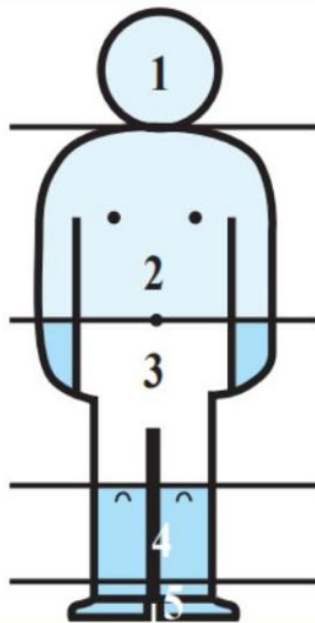
Hallazgos

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

Signos neurológicos

- Irritabilidad.
- Hipotonía.
- Apnea.
- Inestabilidad térmica.
- Succión débil, letargia y llanto agudo → asociado a encefalopatía bilirrubínica aguda inicial.

Figura # 2. Escala de Kramer modificada



Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello	= <5 mg/dL
Zona 2: Ictericia hasta el ombligo	= 5-12 mg/dL
Zona 3: Ictericia hasta las rodillas	= 8-16 mg/dL
Zona 4: Ictericia hasta los tobillos	= 10-18 mg/dL
Zona 5: Ictericia plantar y palmar	= >15 mg/dL

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



ESTUDIO DE LA ICTERICIA NEONATAL SEGÚN GUÍAS ACTUALES

(AAP 2022, AEP 2008, NeoPuertoMontt y literatura actual)

Exámenes a solicitar

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• Considerar galactosemia u otros errores innatos del metabolismo según contexto

Notas importantes: Los estudios complementarios NO se realizan de rutina en todos los RN con ictericia. Se solicitan solo cuando hay signos de alarma, factores de riesgo o sospecha de patología subyacente. La decisión debe individualizarse según la edad en horas, la evolución clínica y los niveles de bilirrubina.

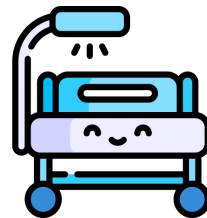


Tratamiento

Alimentación	<ul style="list-style-type: none">● Continuar lactancia materna frecuente → 8-12 veces al día para favorecer hidratación y disminuir circulación enterohepática.● Suplementación con fórmula en casos de hipo o agalactia.● Fluidoterapia → solo ante deshidratación o niveles cercanos a exanguinotransfusión.
Fototerapia	<ul style="list-style-type: none">● Luz LED azul de espectro estrecho.● Indicación depende de: edad gestacional, horas de vida, factores de riesgo.
Inmunoglobulina EV	<ul style="list-style-type: none">● Considerar en enfermedad hemolítica con Coombs directo (+) y aumento progresivo de la bilirrubina pese a fototerapia intensiva.● Disminuye destrucción eritrocitaria.
Exanguinotransfusión	<ul style="list-style-type: none">● Ante emergencia médica → destinada a evitar neurotoxicidad.● Indicación según niveles de bilirrubina y riesgo clínico.



Fototerapia



Mecanismo de acción

La bilirrubina no conjugada (liposoluble) se transforma en lumirrubina (hidrosoluble) mediante fotoisomerización.

La lumirrubina puede eliminarse sin necesidad de conjugación hepática.

Depende del valor de bilirrubina sérica en la gráfica basada en:

- Edad gestacional
- Horas de vida
- Peso
- Factores de riesgo de neurotoxicidad

Espectro y factores de dosis:

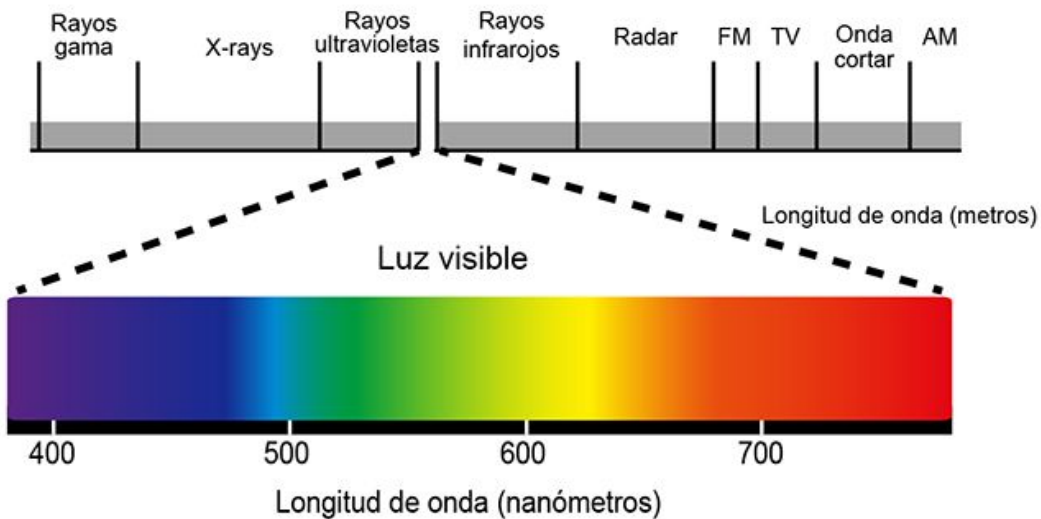
- Longitud de onda óptima (mayor absorción de bilirrubina) → 460–490 nm.
- La efectividad depende de:
 - Distancia de la lámpara.
 - Superficie corporal expuesta.

Respuesta esperada: disminución de bilirrubina aprox 0.5-1 mg/dL por hora durante las primeras horas.



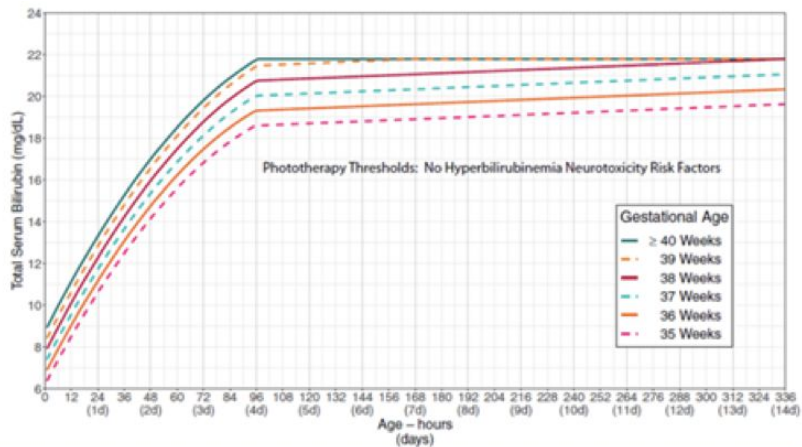
Fototerapia

Espectro óptimo:
460–490 nm (luz azul)

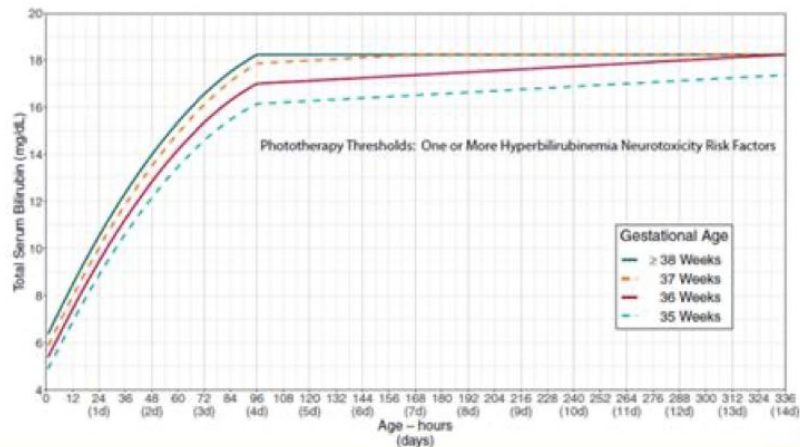


Inicio de fototerapia

Ausencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



Presencia de factores de riesgo de neurotoxicidad



- **Suspensión de fototerapia** → cuando la bilirrubina desciende al menos 2 mg/dL bajo el umbral de inicio.
- **Prolongación periodo de fototerapia** → si existen factores de riesgo de hiperbilirrubinemia de rebote (Inicio de fototerapia antes de 48 horas, edad gestacional <38 semanas, enfermedad hemolítica).



Cuidados

- Protección ocular por daño a retina.
- Control de temperatura e hidratación.
- Máxima exposición cutánea → favorecer cambios de posición.

Efectos adversos

- Eritema transitorio.
- Depositiones líquidas.
- Deshidratación.
- Sd del bebé bronceado.



Inmunoglobulina EV

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.

Su beneficio sigue siendo debatido, más aún considerando sus costos



Exanguinotransfusión

- Procedimiento de emergencia utilizado para prevenir neurotoxicidad grave por bilirrubina.
- Consiste en extraer progresivamente la sangre del recién nacido y reemplazarla por sangre compatible, permitiendo eliminar bilirrubina y anticuerpos circulantes.

Indicaciones	<ul style="list-style-type: none">● Fracaso de la fototerapia intensiva.● Ascenso rápido de bilirrubina ($>0,5$ mg/dL/h en las primeras 72 horas).● Signos de encefalopatía aguda por bilirrubina.
Objetivos	<ul style="list-style-type: none">● Retirar glóbulos rojos sensibilizados.● Corregir anemia.● Disminuir rápidamente niveles tóxicos de bilirrubina.
Procedimiento	<ul style="list-style-type: none">● Se realiza generalmente mediante catéteres umbilicales.● Debe efectuarse exclusivamente en UCIN.● Requiere monitorización continua durante y después del procedimiento.● Es frecuente asociar fototerapia intensiva antes, durante y después del procedimiento.
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none">● Infecciones.● Trombosis de vena porta.● Trombocitopenia.● Alteraciones hidroelectrolíticas.● Enterocolitis necrotizante.● Otras: hipocalcemia, arritmias y complicaciones hemodinámicas.



Complicaciones: Encefalopatía hiperbilirrubinémica aguda

- Manifestación clínica temprana de toxicidad por bilirrubina sobre el SNC → La bilirrubina libre atraviesa la BHE y se deposita principalmente en ganglios basales y núcleos del tronco encefálico.
- El diagnóstico es clínico y la gravedad puede apoyarse con la escala BIND.

Fase 1 (1-2 días)	Fase 2 (3-7 días)	Fase 3 (> 7 días)
Depresión del SNC	Excitación e hipertonía	Daño establecido
<ul style="list-style-type: none">• Mala succión.• Hipotonía.• Llanto débil.• Letargia.• Disminución del nivel de conciencia.	Aparecen signos de irritación neurológica: <ul style="list-style-type: none">• Hipertonía extensora.• Fiebre.• Llanto agudo.• Opistótonos.• Retrocolis (arqueamiento cervical).	<ul style="list-style-type: none">• Hipertonía persistente.• Puede desaparecer la fiebre.• Evolución hacia parálisis cerebral irreversible.

Manejo: exanguinotransfusión urgente → remover la bilirrubina y anticuerpos antes de daño permanente.



Complicaciones: Kernicterus

Forma crónica y permanente de toxicidad por bilirrubina, producida por depósito de bilirrubina en ganglios basales.

Tétrada clásica de secuelas			
Trastorno motor extrapiramidal	Trastorno auditivo	Trastorno oculomotor	Displasia dental
<ul style="list-style-type: none">• Coreoatetosis.• Movimientos involuntarios.• Parálisis cerebral discinética.	<ul style="list-style-type: none">• Neuropatía auditiva.• Hipoacusia neurosensorial.	<ul style="list-style-type: none">• Alteración de la mirada vertical.• “Signo del sol poniente”.	<ul style="list-style-type: none">• Hipoplasia del esmalte dental.• Dientes amarillo-verdosos.

- Kernicterus es prevenible con diagnóstico y tratamiento oportuno de la hiperbilirrubinemia.
- Primer año: hipotonía, hiperreflexia y retraso psicomotor.
- Después del año: predominan movimientos extrapiramidales.

Seguimiento y prevención de la hiperbilirrubinemia

Promoción y protocolos	<ul style="list-style-type: none">• Fomentar lactancia materna precoz y efectiva.• Contar con protocolos claros de pesquisa y manejo.
Medición y cotejo temporal	<ul style="list-style-type: none">• Medir bilirrubina en todo RN con ictericia en primeras 24 horas → La AAP recomienda medición objetiva de bilirrubina antes del alta hospitalaria.• Interpretar siempre según HORAS de vida, no por días.• La evaluación visual sola es poco confiable.
Riesgo y seguimiento	<ul style="list-style-type: none">• Los RN entre 35–37 semanas tienen mayor riesgo de hiperbilirrubinemia severa, por lo que requieren seguimiento más estrecho y personalizado, el que depende de la EG, niveles de bilirrubina y factores de riesgo.
Tratamiento oportuno	<ul style="list-style-type: none">• Indicar fototerapia o exanguinotransfusión cuando corresponda para evitar neurotoxicidad.• El reconocimiento precoz de signos neurológicos es fundamental para prevenir daño irreversible.

Referencias

- Kemper, A. R., Newman, T. B., Slaughter, J. L., Maisels, M. J., Watchko, J. F., Downs, S. M., Gunter, H. J., Kaplan, M., Rosenfeld, S. L., Russell, S. R., Balasubramanian, T. K., Klein, V. C., Sullivan, J. K., & Sunshine, S. (2022). *Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation*. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-058859>
- 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>
- Neopuertomontt. (s. f.). *Ictericia: Protocolo* [Protocolo]. http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf
- Luo, J., He, L., & Cheng, X. (2025). Comparison of the efficacy of different phototherapy methods for neonatal jaundice: A systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 104(2), e40715. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40715357/>
- Zhu, Y., & Zhang, L. (2025). Research progress in the treatment of neonatal jaundice with traditional Chinese medicine combined with phototherapy. *Frontiers in Pediatrics*, 12, 1489234. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39988547/>
- Amaro, S. (2024). *Hiperbilirrubinemia*. Reuniones clínicas Hospital de Puerto Montt. http://www.neopuertomontt.com/ReunionesClinicas/hiperbilirrubinemia.pptx_Amaro.pdf.2024
- ResearchGate. (s. f.). *Bilirrubina: Medición y utilidad clínica en la enfermedad hepática* [Figura científica]. https://www.researchgate.net/figure/Metabolismo-y-recirculacion-de-la-bilirrubina_fig3_351731524
- Watchko, J. F., & Tiribelli, C. (2021). Bilirubin neurotoxicity: A narrative review on long lasting, insidious, and dangerous effects. *Pediatric Medicine*, 4, 34. <https://pm.amegroups.org/article/view/6295/html>