



HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Interno: Luis Alberto Romero Restovic
Docente: Dr. Gerardo Flores
Jueves 15 de Enero de 2026

HOJA DE RUTA



01

**HIJO DE MADRE
DIABÉTICA**

02

**HIPOGLICEMIA
NEONATAL**

03

**TIPOS DE
ICTERICIA**

04

**CLÍNICA Y
EVALUACIÓN**

05

TRATAMIENTO

06

COMPLICACIONES

07

**ESTUDIOS E
INNOVACIÓN**

08

REFERENCIAS



CONCEPTOS

Ictericia:

- **Concepto clínico.**
- Coloración amarilla de piel y mucosas por depósito de bilirrubina.
- Visible clínicamente con niveles >5 mg/dL variable según tono de piel y región corporal.



Hiperbilirrubinemia:

- **Concepto bioquímico.**
- Cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad.



RELEVANCIA

- **$>80\%$ RN presentarán algún grado de ictericia.**
- **Causa más común de reingreso hospitalario en la 1era semana de vida.**

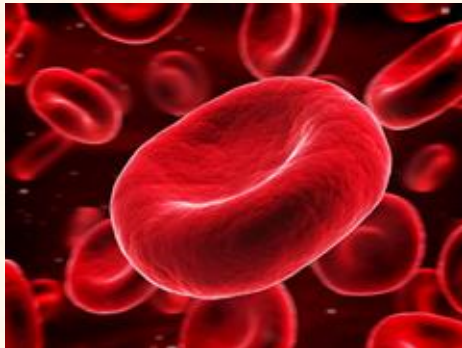


METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

A) ORIGEN DE LA BILIRRUBINA

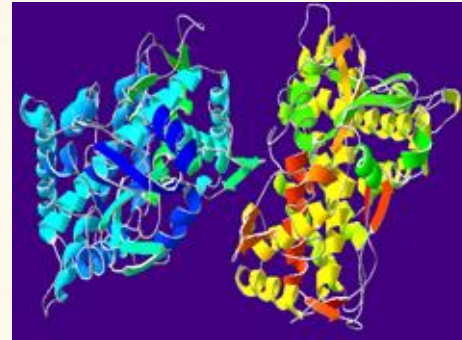
75%

Proviene de la degradación normal de los glóbulos rojos (GR) viejos o dañados (hemólisis).



25%

Proviene de la eritropoyesis inefectiva y del metabolismo de otras proteínas hemo (como mioglobina, citocromos y otras enzimas).






B) FASE PRE-HEPÁTICA (FORMACIÓN Y TRANSPORTE)

Este proceso ocurre en el Sistema Reticuloendotelial (macrófagos)


1) CATABOLISMO

- Se fagocitan los glóbulos rojos y se **descompone el grupo Hemo de la hemoglobina.**

2) PRIMERA CONVERSIÓN ENZIMÁTICA:

- Enzima: **Hemo-oxigenasa**
- Reacción:
Grupo Hemo  **Biliverdina.**

3) SEGUNDA CONVERSIÓN ENZIMÁTICA:

- Enzima: **Biliverdina-reductasa.**
- Reacción:
Biliverdina  **Bilirrubina No Conjugada.**

4) TRANSPORTE EN SANGRE

- La Bilirrubina Indirecta es liposoluble y tóxica, por lo que no puede viajar sola.
- Se une a la **Albúmina** para ser transportada hasta el hígado.

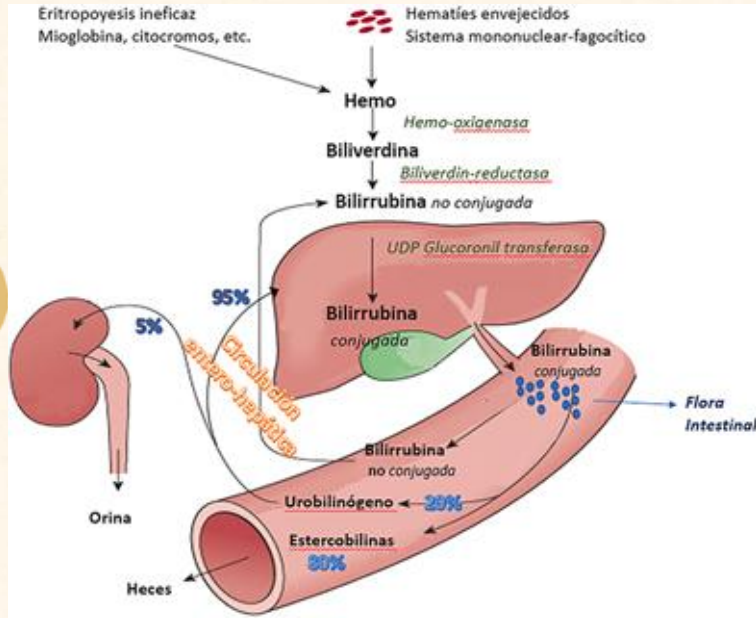




C) FASE HEPÁTICA (CAPTACIÓN Y CONJUGACIÓN)

Complejo Bilirrubina-Albúmina llega al hígado.

5) BILIRRUBINA SE SEPARA DE LA ALBÚMINA Y ENTRA AL HEPATOCITO.



6) CONJUGACIÓN:

- Enzima: **UGT1A1** (Uridina-difosfato glucuronosil transferasa)
- Reacción:
Bilirrubina indirecta → **Bilirrubina conjugada** (hidrosoluble y puede ser excretada).



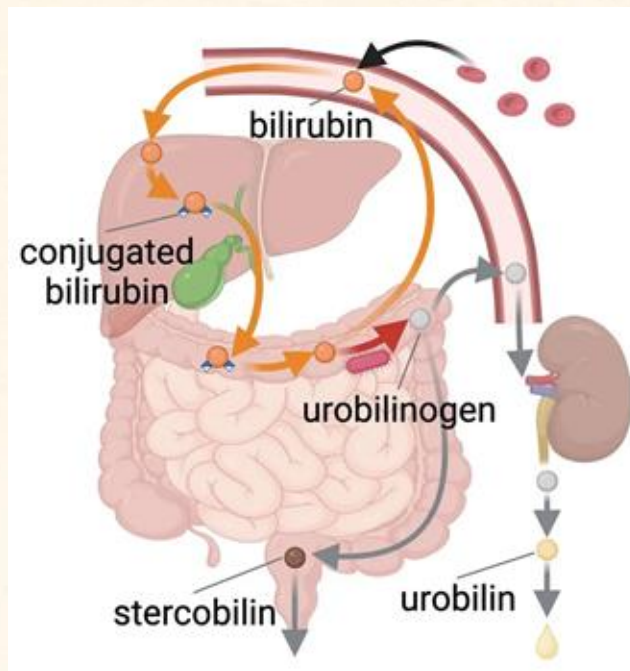


D) FASE POST-HEPÁTICA (EXCRECIÓN E INTESTINO)

Bilirrubina Directa es excretada a través de la bilis hacia el intestino.
Pueden ocurrir dos cosas:

VÍA DE EXCRECIÓN

- La flora bacteriana intestinal transforma la bilirrubina en **Urobilinógeno** y **Estercobilina**.
- Se excreta finalmente por las **heces** (dando color marrón) y una pequeña parte por la **orina**.

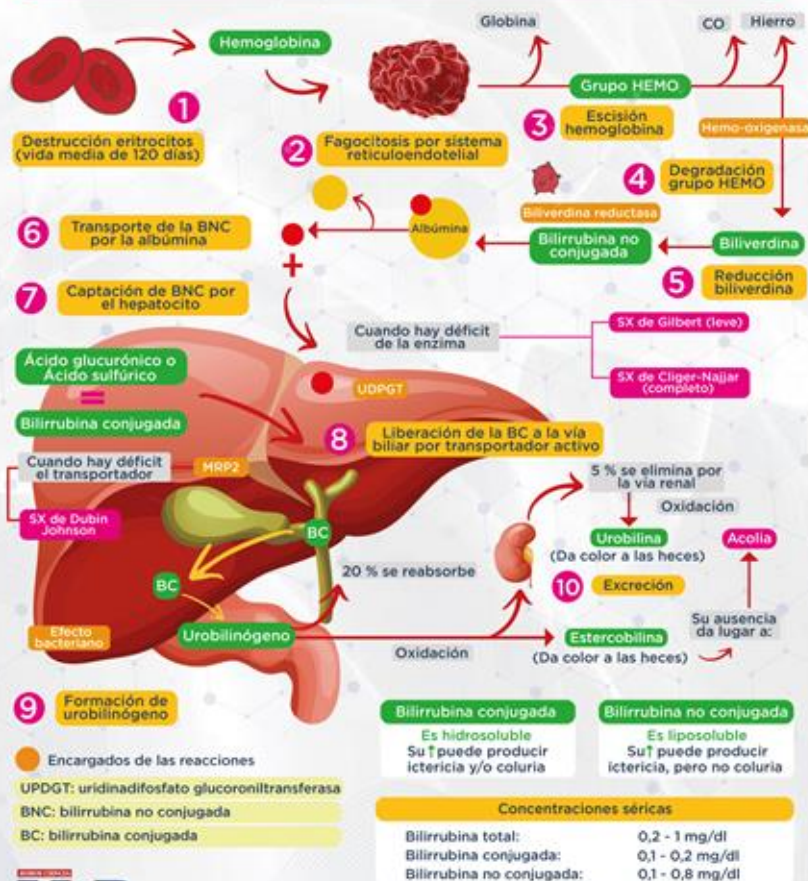


CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA

- En el intestino, si hay presencia de la enzima **Beta-Glucuronidasa** → actúa sobre la bilirrubina conjugada.
- Acción: "Desconjugación"
- Resultado: Se reabsorbe desde el intestino hacia la sangre y vuelve al hígado (aumentando los niveles séricos).



METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA



FISIOLOGIA DEL RN

- Mayor volumen de GR con menor vida media (70-90 días)
- Menor concentración de albúmina, que se satura rápidamente.
- Menor nivel de enzimas encargadas de la conjugación (UGT1A1)
- Ausencia de bacterias intestinales → menor conversión a Urobilinógeno → Mayor Reabsorción Enterohepática.

Bilirrubina No conjugada libre se ACUMULA.
Puede pasar la BHE: tóxica para los ganglios basales.



TIPOS DE ICTERICIA

CARACTERISTICA	FISIOLÓGICA (60%)	PATOLÓGICA (6%)
Aparición	> 24 hrs hasta 1 semana Peak RNPT: 7-8 días y duración máxima de 2-3 semanas. Peak RNT: 3-5 días y duración máxima de 1 semana,	< 24 hrs (Primer día de vida)
Tipo de Bilirrubina	Predominio indirecto	Predominio directo <i>(> 2 mg/dl o > 20% de la Bilirrubina Total)</i>
Valores de Referencia	Bilirrubinemia leve: < 12.9 mg/dL si recibe lactancia artificial < 15 mg/dL si recibe LM	<i>Aumento rápido (> 1 mg/dL por hora o > 5 mg/dL diario)</i>
Duración	<i>(Generalmente autolimitada)</i>	> 1 semana en RNT sin LM > 3 semanas en RNT con LM > 2 semanas en RNPT

Bilirrubinemia Leve < 12.9 mg/dL si recibe formula < 15 mg/dL si recibe LM

Bilirrubinemia Severa >25 mg/dL

Bilirrubinemia Extrema >30 mg/dL

The background is a light cream color with a textured, paper-like appearance. It features several large, hand-painted yellow circles of varying sizes. There are also black ink-like scribbles and marks: a small circle in the top left, a series of horizontal dashes in the top right, and a larger, more complex scribble in the bottom left.

ICTERICIA PATOLÓGICA

1. Aumento de producción de Bilirrubina (+ frecuentes)

Causas Hemolíticas

INMUNES

- Incompatibilidad ABO
- Incompatibilidad Rh

ENZIMÁTICAS DEL GR

- Déficit G6PD
- Déficit Piruvato Quinasa

ESTRUCTURALES GR

- Esferocitosis hereditaria
- Anemia Células Falciformes

Causas No Hemolíticas

EXTRAVASACIÓN O EXCESO DE CÉLULAS


- Trauma del Parto: hemorragias o cefalohematomas.
- Policitemia
- Hemoglobinopatias



Incompatibilidad ABO:

- Ocurre cuando la madre es grupo O y tiene anticuerpos Anti-A y Anti-B tipo IgG, que traspasan la barrera placentaria y se unen al GR fetal causando hemólisis.
- Se confirma con Test de Coombs directo (+) en el RN.

Incompatibilidad Rh:

- Menos frecuente: uso de RhoGAM.
 - Madre Rh (-) y RN Rh (+).
 - Más frecuente en el 2do embarazo: traspaso de GR fetales Rh(+) a la madre durante el trabajo de parto → Madre genera AC Anti-Rh → AC IgG maternos cruzan a la placenta, destruyendo masivamente los GR fetales (Anemia severa, hidrops fetal, ictericia).
 - RhoGAM (inmunoglobulina) Anti-D a las 28SDG madre Rh(-) o 72 hrs post parto en madres no sensibilizadas.
 - Test de Coombs indirecto (madre).
- 

2. Alteración en la Conjugación

Síndrome de Gilbert

- Insuficiencia crónica benigna de la UGT (20-30%).
- Suele exacerbarse al estrés o ayuno.

Síndrome de Cliger-Najjar

TIPO 1

- Deficit total/grave de la UGT.

TIPO 2

- Deficit parcial (<10 %)
- Requiere fototerapia
- Menos grave



3. Disminución de la Excreción

Atresia de vías biliares

- Urgencia quirúrgica

Quiste del colédoco

Síndrome de Alagille

- Colestasis intrahepática familiar (escasez de conductos biliares).





4. Causas Mixtas y Otras

Prematuridad

- Inmadurez global (enzimática y de transporte)

Infecciones

- Sepsis
- Infección Urinaria (TORCH)

Metabólicas

- Hipotiroidismo
- Galactosemia



5. Ictericia Asociada a la Lactancia Materna

Característica	Ictericia PRECOZ (por Hipoalimentación)	Ictericia TARDÍA (por Leche Materna)
Sinónimo	"Ictericia por falta de amamantamiento"	"Síndrome de Ictericia por Leche Materna"
Inicio	Primeros días de vida (asociado a pérdida de peso).	Entre la 2ª y 6ª semana de vida.
Causa Principal	Fallo en la ingesta: <ul style="list-style-type: none">• Deshidratación leve• Retraso en expulsión de meconio.• Aumento de la Circulación Enterohepática.	Composición de la leche: Sustancias en la leche (progesterona, ácidos grasos) inhiben la enzima hepática (UGT) → conjuga y excreta bilirrubina.
Mecanismo	Aumento de la Circulación Enterohepática : Al no haber heces, la beta-glucuronidasa intestinal "recicla" la bilirrubina a la sangre.	Inhibición directa de la conjugación en el hígado + aumento de reabsorción intestinal.
Manejo	Optimizar lactancia: <ul style="list-style-type: none">• Aumentar tomas (8-12 veces/día).• Vigilar diuresis y peso (No más de 10% de pérdida de peso al tercer día).	No suspender la lactancia. Es una condición benigna y autolimitada. Se debe descartar otras causas (Gilbert, Crigler-Najjar).

BILIRRUBINA

Indirecta (no conjugada)

Ictericia fisiológica

Incompatibilidad ABO

Isoinmunización Rh

Deficiencia G6PD

Esferocitosis
hereditaria

Hemoglobinopatías

Policitemia

Extravasación
sanguínea

Directa (conjugada)

Atresia biliar

Hepatitis neonatal
idiopática

Nutrición parenteral

Quiste coledoco

Hipotiroidismo

Medicamentosa

Enfermedad de
depósito

Trisomía 18 o 21

Alimentación con
leche materna

Galactosemia

Hipotiroidismo

Infección

Sd.Crigler-Najjar

Sd. de Gilbert

Síndrome de Alagille

Síndrome de Zellweger

Enfermedad de
depósito

Síndrome de Rotor

Síndrome de Alagille

Síndrome de Dubín-
Johnson

Evaluación

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

Valoración del embarazo, para descartar síntomas de infección connatal, traumas en el parto (cefalohematomas), etc.

Valoración completa de la lactancia, pérdida de peso, número de deposiciones y su coloración, con el objeto de detectar de forma precoz una escasa ingesta.

Valorar signos de deshidratación sugestivos de hipogalactia

+ **Exámenes complementarios**



Factores de riesgo menores:

- Sexo masculino.
- Diabetes materna.
- Etnia: Bebés de origen asiático.
- Macrosomía (GEG).
- Uso de oxitocina durante el parto


Clínica

- Manifestación: **Coloración amarillenta de piel, mucosas y escleras.**
- Umbral Clínico: La ictericia se hace visible clínicamente con niveles de **Bilirrubina Total (BT) > 5-7 mg/dL.**
- Evaluar presencia **hepatomegalia precoz**
→ Infección/ Hemólisis



Progresión (Escala de Kramer)

- Correlación: A mayor extensión corporal (más caudal), mayor es el valor estimado de bilirrubina sérica.
- Escala de Kramer es útil para una aproximación inicial (screening), no se aconseja para definir conducta debido a su baja precisión para estimar niveles exactos.
- Siempre se debe corroborar con exámenes séricos o transcutáneos si hay duda.



Grado	Extensión	Concentración plasmática estimada
1	Cabeza y cuello	5.8 mg/dl
2	Tronco superior a ombligo	8.8 mg/dl
3	Tronco inferior a rodillas	11.7 mg/dl
4	Brazos y piernas	14.7 mg/dl
5	Plantas y palmas	>14.7 mg/dl

Exámenes a solicitar

SITUACIÓN CLÍNICA	EXAMEN
Ictericia en las primeras 24 horas	Bilirrubinemia total
Ictericia que parece excesiva para la edad (ej. ictericia de palmas y plantas a los 2 días de vida)	Bilirrubinemia total
RN en quien la bilirrubina aumenta rápidamente sin explicación dada por la clínica o la historia	<ul style="list-style-type: none">• Grupo y Rh• Test de Coombs directo• Frotis de serie roja con recuento de reticulocitos (descartar hemólisis y anormalidades estructurales de GR)• Bilirrubina diferenciada (descartar hiperbilirrubinemia de predominio directo)• Repetir bilirrubina cada 4, 6, 24 horas según nivel de bilirrubinemia• Estudio de G6PD según historia.
	Hiperbilirrubinemia directa <ul style="list-style-type: none">• Examen de orina (descartar infección urinaria)• Estudio de sepsis si hay clínica• Evaluar colestasia (transaminasas)• TORCH (toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, sífilis congénita, etc.)
	Hiperbilirrubinemia después de la tercera semana o si el niño se ve comprometido <ul style="list-style-type: none">• Bilirrubina diferenciada, si hay hiperbilirrubinemia directa se debe evaluar causas de colestasia.• Revisar TSH/PKU o repetirlo (hipotiroidismo)• Pensar en galactosemia

The background is a light cream color with a textured, paper-like appearance. It features several abstract elements: a large, slightly irregular yellow circle in the center; a smaller yellow circle in the top-left corner with a small black circle above it; a cluster of horizontal black lines in the top-right corner; a black scribble in the bottom-left corner; and a yellow semi-circle in the bottom-right corner.

TRATAMIENTO

Pilares del Manejo:

1-Alimentación

- Continuar con Lactancia Materna (LM) frecuente.
- ¿Fluidoterapia? La fluidoterapia solo se considerará cuando los valores de bilirrubinemia estén cercanos o sobre el valor de exanguinotransfusión.

2-Fototerapia

- Luz LED azul de espectro estrecho.
- Indicación según gráficas (considerando EG, horas de vida y factores de riesgo).

3-Inmunoglobulina

- Bloquea la hemólisis (útil en isoimmunización).

4-Exanguineotransfusión total

- Emergencia médica para evitar neurotoxicidad.
- Se decide según el valor de bilirrubina sérica en la gráfica basada en edad gestacional, horas de vida, peso y los factores de riesgo de neurotoxicidad.



Fototerapia



Convierte **Bilirrubina no conjugada** (liposoluble) → **Lumirrubina** (hidrosoluble).

Puede ser excretado sin pasar por el sistema de conjugación hepática. Esta transformación se produce un **proceso de isomerización**.

Depende del valor de bilirrubina sérica en la gráfica basada en la edad gestacional, horas de vida, peso y factores de riesgo de neurotoxicidad.

Espectro Óptimo: La mayor absorción de la bilirrubina ocurre en el rango de **460-490 nm** (luz azul visible), donde la piel tiene mejor transmitancia.

Factores de Dosis: La efectividad del tratamiento depende directamente de:

- **Distancia:** Proximidad entre la lámpara y el recién nacido (15-20 cm).
- **Superficie:** Cantidad de piel expuesta a la luz.

Respuesta Esperada: Se busca una reducción de la bilirrubina de **0.5 a 1 mg/dl por hora** durante las primeras 4-8 horas de terapia.

Cuidados fototerapia

- Protección ocular
- interrumpir fototerapia para alimentar.
- Controlar Tº e hidratación.
- Lo + desnudo posible.

Efectos adversos

- Daño en retina
- Bebé bronceado
- Eritema transitorio
- Deposiciones más fluidas
- Deshidratación

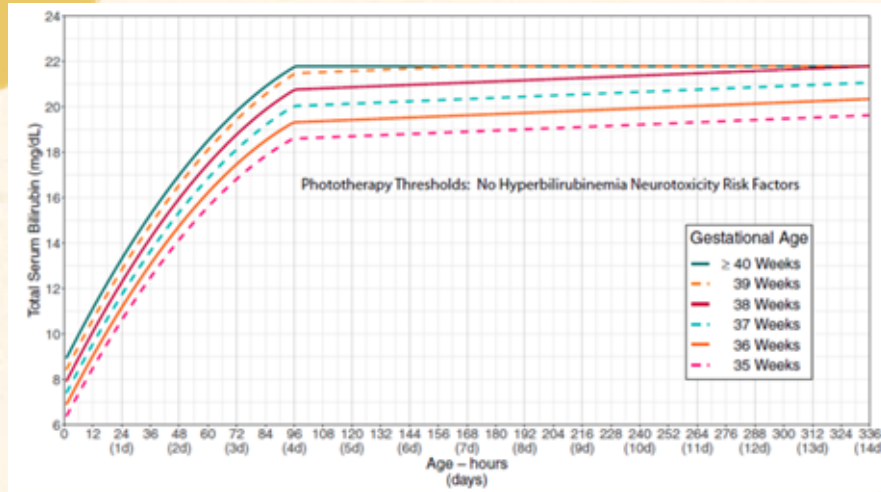
Factores de Riesgo de Neurotoxicidad por Hiperbilirrubinemia

Edad Gestacional	<38 sem→riesgo aumenta a menor edad gestacional.
Albumina	<3,0 g/dL
Hemólisis	Isoimmune (Prueba de Antiglobulina directa positiva)
Patología base	Deficiencia G6PD u otras afecciones hemolíticas.
Sepsis	Presencia de cuadro séptico.
Estado Clínico	Inestabilidad clínica significativa dentro de las 24hrs previas.

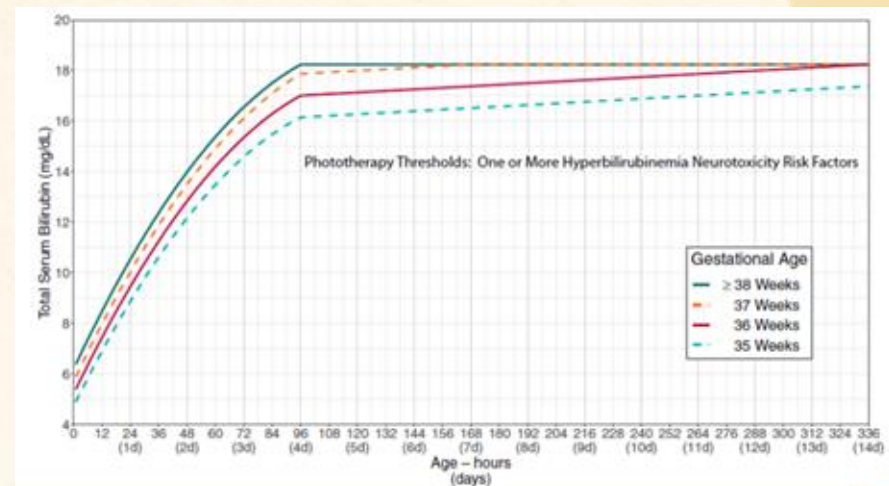


Inicio de Fototerapia

Sin factores de riesgo de neurotoxicidad



Con factores de riesgo de neurotoxicidad



Suspender fototerapia → bilirrubina sérica ha disminuido al menos 2 mg/dL por debajo del umbral específico de la hora al inicio de la fototerapia.

Período más prolongado → si existen factores de riesgo de hiperbilirrubinemia de rebote (inicio de fototerapia antes de las 48 hrs de vida, < 38 SDG, Enf. Hemolítica)



Inmunoglobulina EV

Mecanismo de acción: Bloquea los receptores en el bazo para detener la hemólisis (evita que se destruyan los glóbulos rojos marcados por anticuerpos).

Indicaciones principales:

- Hemólisis severa.
- Bilirrubina Total (BT) en ascenso pese a fototerapia intensiva.
- Niveles de BT cercanos (a 2-3 mg/dl) al rango de exanguinotransfusión.

Eficacia: Útil en enfermedad hemolítica isoimmune por **incompatibilidad Rh o ABO**.

Dosificación: 0,5 - 1 g/kg administrados en **2 horas**. Se puede repetir una dosis a las 12 horas si es necesario.

Consideraciones de seguridad:

- Su eficacia real para evitar la exanguinotransfusión sigue en debate.
- **Alerta:** Estudios observacionales la asocian con un mayor riesgo de **Enterocolitis Necrotizante (ECN)**.



Exanguineotransfusión



Mecanismo: Eliminación directa de bilirrubina y anticuerpos mediante el intercambio de alícuotas de sangre del paciente por sangre donada.

Vía de acceso: Se realiza a través de uno o dos catéteres (generalmente umbilicales).

Responsable: Pediatra.

Entorno: Debe realizarse exclusivamente en la **Unidad de Cuidados Intensivos**

Neonatales (UCIN).

Post-procedimiento: Monitoreo continuo en UCI durante al menos **24 horas** tras finalizar la técnica.

Indicaciones:

- Fracaso de la fototerapia intensiva.
- Si ascenso de bilirrubinemia > 0.5 mg/h en las primeras 72 horas.
- RN con signos de encefalopatía aguda por bilirrubina.
- Neonato con signos de encefalopatía aguda.


Objetivos:

- Retirar GR sensibilizados.
- Corregir anemia.
- Disminuir niveles de toxicidad de BB
- // Evitar toxicidad.

Complicaciones:

- Infecciones.
- Trombosis vena porta.
- Trombocitopenia.
- Alteraciones hidroelectrolíticas..
- Enterocolitis necrotizante.



The background is a light cream color with several large, hand-painted yellow circles. There are also black ink-like scribbles: a small circle in the top left, a series of horizontal dashes in the top right, and a larger, more complex scribble in the bottom left.

COMPLICACIONES DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL



Encefalopatía Hiperbilirrubinémica Aguda

- Es la manifestación clínica temprana de la toxicidad.
- Se evalúa clínicamente (se puede usar la escala BIND para cuantificar severidad, aunque el diagnóstico es clínico).

Fases Clínica (cronología clave para el pronóstico)

Fase 1 (Primeros 1-2 días): "Depresión del SNC"

- El neonato se ve "apagado".
- Signos: Mala succión, hipotonía, llanto débil, letargia o compromiso de conciencia.
- Puede haber convulsiones.
- Importancia: En esta fase el daño suele ser reversible con tratamiento agresivo.

Fase 2 (Días 3-7): "Excitación e Hipertonía"

- Aparecen los signos clásicos de irritación neurológica.
- Signos: Hipertonía de músculos extensores, fiebre (por alteración central), llanto agudo o "cerebral".
- Posturas características:
 - Retrocolis: Cuello arqueado hacia atrás.
 - Opistótonos: Arqueamiento severo del tronco.
- Alerta: La aparición de fiebre y opistótonos marca una gravedad inminente.

Fase 3 (Posterior al 7o día): "Daño Establecido"

- La hipertonía se vuelve persistente.
- Desaparece la fiebre pero se establece la Parálisis Cerebral irreversible.

Manejo de Urgencia

Ante la presencia de signos de encefalopatía aguda (especialmente rigidez o arqueamiento).

- Acción: **Exanguinotransfusión Urgente.**
- Objetivo: Remover rápidamente la bilirrubina y anticuerpos antes de que el daño se vuelva permanente (Fase 3/Kernicterus).

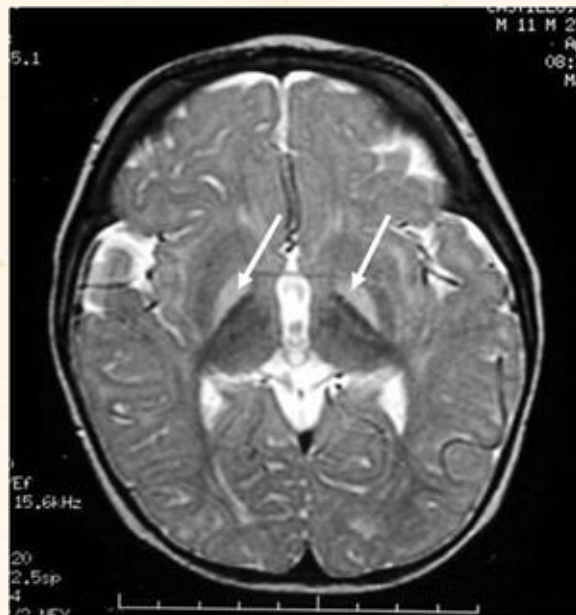
Kernicterus (Secuela Crónica)

- Es la forma crónica y permanente de la enfermedad.
- El término se usa tanto para el diagnóstico clínico como para el hallazgo anatomopatológico (tinción amarilla de los ganglios basales).

Tétrada Clásica de Secuelas

Cuadro clínico:

- 1. Trastorno Motor** (Extrapiramidal): Parálisis cerebral con movimientos involuntarios (coreoatetosis) o distonía.
- 2. Trastorno Auditivo:** Es muy sensible al daño. Va desde neuropatía auditiva (disincronía) hasta sordera neurosensorial (hipoacusia).
- 3. Trastorno Oculomotor:** Parálisis de la mirada vertical (dificultad para mirar hacia arriba o signo del sol poniente permanente).
- 4. Displasia Dental:** Hipoplasia del esmalte en los dientes deciduos (de leche), que pueden verse manchados de verde/amarillo.



Evolución en el tiempo:

- **Primer año:** Persiste la hipotonía, hiperreflexia y retraso psicomotor evidente.
- **Después del año:** Se instalan los movimientos extrapiramidales (coreoatetosis).

Trastornos del Espectro del Kernicterus (KSD):

- Es un término paraguas más moderno.
- Incluye a pacientes con alteraciones del neurodesarrollo (motoras o auditivas leves) → causadas por bilirrubina, incluso si no tuvieron una fase aguda evidente ("Encefalopatía Aguda Silente").



SEGUIMIENTO Y PREVENCIÓN



- Promover lactancia materna.
- Establecer protocolos de manejo.
- Medir la bilirrubinemia en niños con ictericia en las primeras 24 horas de vida (la evaluación visual es poco confiable).
- Interpretar el valor de bilirrubina y cotejar con las horas de vida, no con los días.
- Considerar que los niños entre 35 y 37 semanas son de alto riesgo.
- Seguimiento según el grupo de riesgo.
- Tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión cuando sea necesario.

Diagrama de flujo de lactantes durante la hospitalización materna para determinar el seguimiento posterior al alta para RN mayores de 12 horas de vida y que no han recibido fototerapia antes del alta.

Umbral de Fototerapia menos el valor de BTc o BTs		Recomendaciones
0.1-1.9 mg/dL (Zona de riesgo)	Edad < 24 Horas	Retrasar el alta, considerar la fototerapia, medir la BTs en 4 a 8 horas
	Edad ≥ 24 Horas	Medir el BTs en 4 a 24 horas. Opciones: ✓ Retrasar el alta y considerar la fototerapia ✓ Dar el alta con fototerapia domiciliaria si se cumplen todas las consideraciones de la guía ✓ Dar el alta sin fototerapia pero con un seguimiento estrecho
2.0-3.4 mg/dL	Independiente de la edad o del momento del alta	BTc o BTs en 4 a 24 horas
3.5-5.4 mg/dL	Independiente de la edad o del momento del alta	BTc o BTs en 1 a 2 días
5.5-6.9 mg/dL	Alta < 72 horas	Seguimiento en 2 días; BTc o BTs según criterio clínico
	Alta ≥ 72 horas	Criterio clínico
≥7.0 mg/dL	Alta < 72 horas	Seguimiento en 3 días; BTc o BTs según criterio clínico
	Alta ≥ 72 horas	Criterio clínico

Juicio clínico debe incluir → examen físico, presencia de factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia o factores de riesgo de neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia, la adecuación de la alimentación, la trayectoria del peso y el apoyo familiar

The background is a light cream color with a textured, paper-like appearance. It features several large, hand-painted yellow circles of varying sizes. There are also black ink-like scribbles and marks: a small circle in the top left, a series of horizontal dashes in the top right, and a larger, more complex scribble in the bottom left.

ESTUDIOS E INNOVACIONES



La Validación de la Fototerapia Domiciliaria

> [Pediatr Res.](#) 2025 Jul 26. doi: 10.1038/s41390-025-04313-5. Online ahead of print.

Home phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: a mixed methods systematic review and meta-analysis

Jessie Spaan ^{# 1}, Lauren E H Westenberg ^{# 2}, Erwin Ista ^{3 4}, Berthe A M van der Geest ², Irwin K M Reiss ², Sten P Willemsen ^{5 6}, Christian V Hulzebos ⁷, Jasper V Been ^{2 6}

Affiliations + expand

PMID: 40715357 DOI: [10.1038/s41390-025-04313-5](#)

El Estudio: "Home phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: a mixed methods systematic review and meta-analysis" (Publicado en *Pediatric Research*, Julio 2025).

- **Se busca evitar la hospitalización para no interrumpir la lactancia ni el apego.**
- Se confirmó que la fototerapia domiciliaria es una **alternativa segura y efectiva para neonatos de bajo riesgo** (cerca del término y sin hemólisis grave) en comparación con el hospital.
- **Dato clave:** La tasa de reingreso hospitalario fue muy baja (3.5%), y funciona como un facilitador para mantener la lactancia materna y reducir el estrés parental.
- Limitación: Requiere que los padres estén bien educados y que haya un sistema de monitoreo (visitas o llamadas).



Dispositivos "Baby-Friendly": El BiliCocoon

Randomized Controlled Trial > [Pediatr Res. 2025 May;97\(6\):1951-1957.](#)

doi: 10.1038/s41390-024-03692-5. Epub 2024 Nov 3.

Comparison of BiliCocoon phototherapy with overhead phototherapy in hyperbilirubinemic neonates. A randomized clinical trial

Mette L Donneborg ^{1 2 3}, Pernille K Vandborg ⁴, Niels H Bruun ⁵, Lars Bender ^{6 7}, Tina Møller ⁷, Helle H Thomsen ^{7 8}, Finn Ebbesen ^{6 7}

Affiliations + expand

PMID: 39489832 PMCID: [PMC12122373](#) DOI: [10.1038/s41390-024-03692-5](#)

El Estudio: "Comparison of BiliCocoon phototherapy with overhead phototherapy in hyperbilirubinemic neonates" (Ensayo clínico aleatorizado, Pediatric Research, publicado a finales de 2024/2025).

El BiliCocoon es como un "saco de dormir" con pads de luz LED que envuelve al bebé.

- **Resultado:** Aunque la **reducción de bilirrubina** fue ligeramente menor (**29%**) comparada con la luz de techo convencional (38%), fue suficiente para el tratamiento en la mayoría de los casos.
- **Ventaja:** Permite que la madre sostenga y amamante al bebé mientras recibe el tratamiento, eliminando la separación.

Inteligencia Artificial para Diagnóstico (Sin pinchar al bebé)



Se están validando Apps que usan la cámara del celular para medir la ictericia, superando al "ojo clínico".

Review > [Artif Intell Med.](#) 2025 Apr;162:103088. doi: 10.1016/j.artmed.2025.103088.
Epub 2025 Feb 19.

Artificial Intelligence non-invasive methods for neonatal jaundice detection: A review

Fati Oiza Salami ¹, Muhammad Muzammel ², Youssef Mourchid ³, Alice Othmani ⁴

Affiliations + expand
PMID: 39988547 DOI: [10.1016/j.artmed.2025.103088](#)
[Free article](#)

El Estudio: "Artificial Intelligence non-invasive methods for neonatal jaundice detection: A review" (Salami et al., 2025).

Avance: Algoritmos de Deep Learning usando fotos de smartphones están logrando una **precisión >90% para detectar ictericia**, intentando corregir el error que suele dar la pigmentación de la piel (que falla en métodos visuales antiguos).

• **Utilidad:** Esto permitiría a los padres monitorear en casa y decidir cuándo ir a urgencias, evitando visitas innecesarias.



Referencias bibliográficas:

1. **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>
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>
3. **Pedrero Mizunuma, M. A. (2016, 30 de junio).** *Ictericia neonatal y del primer trimestre*. Síntesis de Conocimientos, Universidad de Chile. <https://sisntesis.med.uchile.cl/condiciones-clinicas/pediatrica/pediatrica-situaciones-clinicas/11888-ictericia-neonatal-y-del-primer-trimestre>
4. **Neopuertomontt. (s. f.).** *Ictericia: Protocolo* [Protocolo]. http://www.neopuertomontt.com/GuiasProtocolos/Hiperbili/Ictericia_Protocolo.pdf
5. **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/>
6. **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/>

