



Hiperbilirrubinemia Revisión de un Caso Clínico

Hyperbilirubinemia Clinical Case Review

Revisão da hiperbilirrubinemia de um caso clínico

Nicol Estefanía Faz-Jiménez ^I
ma.nicolefj70@uniandes.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0009-7671-7589>

Odalís Estefanía Matute-Agama ^{II}
ma.odalisema61@uniandes.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0002-4085-0141>

Melany Jhaslady Moreano-Camalli ^{III}
ma.melanyjmc92@uniandes.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-4177-6760>

Dayanna Elizabeth Andrade-Cevallos ^{IV}
ma.dayannaec32@uniandes.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0006-8646-1941>

Cristian Marcelo Castillo-Paucar ^V
ua.docentecmcp@uniandes.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-9033-4148>

Correspondencia: ma.nicolefj70@uniandes.edu.ec

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 13 de julio de 2024 * **Aceptado:** 04 de agosto de 2024 * **Publicado:** 25 de septiembre de 2024

- I. Universidad Regional Autónoma De Los Andes, Ambato, Ecuador.
- II. Universidad Regional Autónoma De Los Andes, Ambato, Ecuador.
- III. Universidad Regional Autónoma De Los Andes, Ambato, Ecuador.
- IV. Universidad Regional Autónoma De Los Andes, Ambato, Ecuador.
- V. Universidad Regional Autónoma De Los Andes, Ambato, Ecuador.

Resumen

Objetivo general: Desarrollar procesos de observación, análisis e investigación de posibles signos y síntomas tempranos de hiperbilirrubinemia, considerando que pueden presentarse diversas complicaciones si esta condición no se diagnostica de manera oportuna. Se utilizó un método descriptivo de observación de casos clínicos. Se concluyó que se realizó una revisión exhaustiva del caso clínico mediante un enfoque sistemático basado en herramientas teóricas y conocimientos previos, lo que permitió avanzar hacia un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento adecuado para el paciente. Se evaluó cuidadosamente el estado actual del paciente, teniendo en cuenta los signos y síntomas identificados durante el examen físico, así como la información obtenida de la historia clínica y la anamnesis.

Palabras clave: Bilirrubina; hiperbilirrubinemia; ictericia; conjugación.

Abstract

General Objective: Develop processes for observing, analyzing, and investigating potential early signs and symptoms of hyperbilirubinemia, considering that various complications may arise if this condition is not diagnosed in a timely manner. A descriptive method of clinical case observation was used. It was concluded that a thorough review of the clinical case was conducted using a systematic approach based on theoretical tools and prior knowledge, which enabled progress toward an accurate diagnosis and an appropriate treatment plan for the patient. The current condition of the patient was carefully evaluated, taking into account the signs and symptoms identified during the physical examination, as well as the information obtained from the medical history and anamnesis.

Keywords: Bilirubin; hyperbilirubinemia; jaundice; conjugation.

Resumo

Objetivo Geral: Desenvolver processos de observação, análise e investigação de potenciais sinais e sintomas precoces de hiperbilirrubinemia, considerando que podem surgir diversas complicações se esta condição não for diagnosticada atempadamente. Foi utilizado um método descritivo de observação de casos clínicos. Concluiu-se que foi realizada uma revisão minuciosa do caso clínico, utilizando uma abordagem sistemática baseada em ferramentas teóricas e conhecimentos prévios, o que permitiu avançar para um diagnóstico preciso e para um plano de tratamento adequado ao

paciente. O estado atual do doente foi avaliado criteriosamente, tendo em conta os sinais e sintomas identificados durante o exame físico, bem como as informações obtidas na história clínica e na anamnese.

Palavras-chave: dos descritores: Bilirrubina; hiperbilirrubinemia; icterícia; conjugação

Introducción

Entre las patologías comunes en este periodo se encuentra la hiperbilirrubinemia patológica, también conocida como ictericia neonatal, que se manifiesta por una coloración amarillenta en la piel y mucosas debido a un desequilibrio en la producción y eliminación de bilirrubina. Si los niveles de bilirrubina se elevan excesivamente, existe el riesgo de que atraviese la barrera hematoencefálica, lo que puede causar daño cerebral y secuelas neurológicas graves, como el kernícterus. (8) (Vinueza , Vallejo , Sinche, Montero, & Vinueza , 2021) (10).

Ante el diagnóstico de hiperbilirrubinemia, es crucial realizar una anamnesis, exploración física y estudios de laboratorio para identificar las causas subyacentes. El tratamiento inicial generalmente incluye fototerapia, y en casos graves, se recurre a la exanguinotransfusión. El diagnóstico precoz es esencial para prevenir complicaciones neurológicas, y la educación a las madres sobre el reconocimiento de los signos de la enfermedad es fundamental para evitar daños irreversibles. (11) (12)

La hiperbilirrubinemia es un problema de salud pública mundial, con variaciones en la prevalencia según la región. En países en desarrollo, como Ecuador, la mortalidad neonatal relacionada con esta condición sigue siendo alta, destacando la necesidad de una intervención educativa efectiva. Las causas más comunes de ictericia neonatal incluyen incompatibilidad ABO, sepsis neonatal, asfisia perinatal e incompatibilidad Rh. (Quintanilla Flores, 2016) (10).

El artículo científico tiene como objetivo desarrollar procesos de observación, análisis e investigación de los posibles signos y síntomas que se pueden presentar de manera temprana en la hiperbilirrubinemia, tomando en cuenta que existen varias complicaciones que se pueden presentar si no se diagnostica a tiempo esta patología, para así mejorar la calidad de vida de los pacientes. (1) (10) (8)

Método

Descriptiva observación de caso clínico.

Presentación del caso clínico

Paciente femenina de 17 años de edad, nacida en Ecuador con antecedentes patológicos familiares, madre con diabetes mellitus.

Interrogatorio

El 10/01/2024 paciente refiere que presenta dolor abdominal y vómitos, hace 5 días atrás sin causa aparente presentó un cuadro de dolor abdominal tipo cólico, localizado en mesogastrio e hipogastrio, asociado a vómitos por repetidas ocasiones, que disminuyen posteriormente el dolor. La paciente refiere que posteriormente sufrió ictericia progresiva, ante este cuadro se investigó helicobacter pylori a pesar de que sintomatología no es sugestiva de proceso inflamatorio de estómago e iniciaron con tratamiento con triple terapia, IBO, amoxicilina, claritromicina, metronidazol, a pesar del tratamiento la ictericia persiste por lo que acude nuevamente a Clínica de especialidades MEDYICIN.

Exploración física

En la tabla 1 se puede observar toda la exploración física que se le realizó a la paciente y los signos vitales obtenidas de la misma.

SPO2	94%
Frecuencia Respiratoria	16 rpm
Frecuencia Cardiaca	80 lpm

Presión Arterial	120/90 mm Hg
Temperatura	36.6 °C

Medidas antropométricas

En la tabla 2 se puede observar todas las medidas antropométricas donde el IMC establecido que la paciente tenía un peso normal.

Peso	50 kg
Talla	1.55 m
IMC	20.81
Clasificación de IMC	Peso normal
Tipo de Riesgo	Ninguno
Circunferencia Abdominal	➤ 10/01/2024: 75cm

Interpretación del examen físico

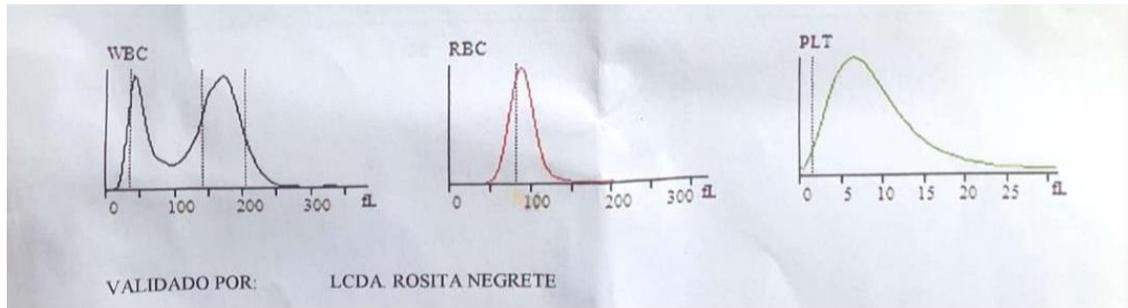
Paciente se encuentra en estado vigil (escala de Glasgow 15/15), orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, deshidratado, con facies ictéricas.

Exámenes complementarios**05 DE ENERO DEL 2024****HEMATOLOGIA**

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
MUESTRA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
LEUCOCITOS	5.3	4.0-10.0

LINFOCITO S#	1.4	0.8-4.0
MIXTOS #	0.4	0.1-1.5
GRANULOCITOS #	3.5	2.0-7.0
LINFOCITOS %	26.8	20.0-40.0
MIXTOS %	6.7	3.0-15.0
GRANULOCITOS %	66.5	50.0-70.0
HEMATIES	4.73	4.50-5.50
HEMOGLOBINA	14.8	12.0-16.5
HEMATOCRITO	42.6	36.0-48.0
VOL. CORPUSCULAR MED	90.2	80.0-1000.0
HGB.COSPOSCULAR MED	31.4	27.0-34.0
CONC. HGB. CORPOS. M	34.8	32.0-36.0

RDW-CV	13.4	11.0-16.0
RDW-SD	43.0	35.0-56.0
PLAQUETAS		
PLAQUETAS	179	150-450
VOL. PLAQUETARIO MED	10.0	6.5-12.0
DISTRIBUCIÓN DE PLT	16.2	15.0-17.0
PLAQUETARIO	0.178	0.108-0.350



UROANALISIS

UROANÁLISIS			
EXAMEN	RESULTADO	EXAMEN	RESULTADO
MACROSCÓPICO		QUÍMICO	
Color	Amarillo	Leucocitos	(+)
Aspecto	Lig. Turbio	Nitritos	Neg
Densidad	1025	Proteínas	Neg

Filamento mucoide	(+)		
Cilindros			
Cristales		GRAM DE SEDIMENTO: COCOS GRAM POSITIVOS ESCASOS BACILOS GRAM NEGATIVOS: (+)	

Ph	6	Glucosa	Neg
MICROSCÓPICO		Cetonas	50 mg/dL
C. Epiteliales	25-30/campo	Urobilinógeno	Normal
C. Altas	0/campo	Sangre	Neg
Piocitos	7-9/campo	Bilirrubina	Neg
Hematíes	0-2/campo	Hemoglobina	Neg
Bacterias	(+)		
Hongos			
Levaduras			

INMUNOSEROLOGIA

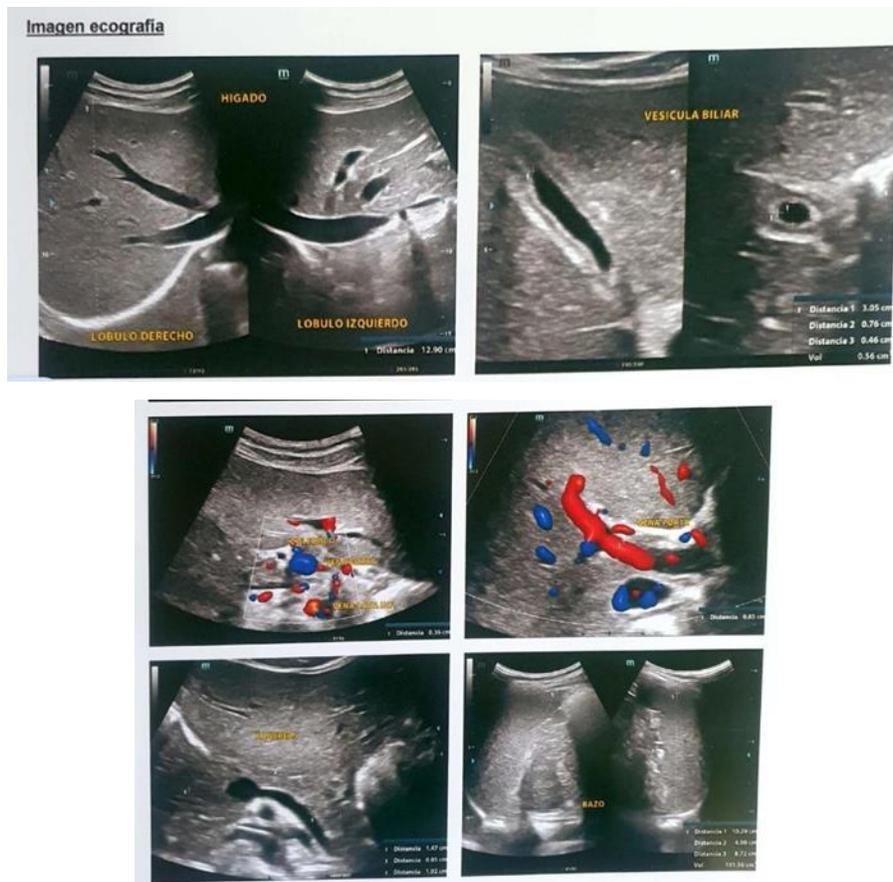
INMUNOSEROLOGÍA			
EXAMEN	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
Helicobacter Pylori	35	Hasta 20U/mL	U/ mL

10 DE ENERO DEL 2024

1. Eco Hígado y Vías Biliares

Hígado de forma, tamaño y ecogenicidad normal. No se observan lesiones focales ni dilatación de las vías biliares intrahepáticas. Vesícula biliar contraída por falta de ayuno, con un volumen de 0.6 cc, en estas condiciones la pared es fina, y no hay evidencia de lesiones en su luz. El colédoco mide 3.6 mm. No se identifican lesiones endoluminales en los segmentos explorados del colédoco, Vena porta de calibre conservado con flujo hepatópeto normal. Páncreas impresiona de características habituales. Bazo de tamaño normal, volumen de 192 cc.

Impresión Radiológica: Estudio ecográfico del hígado y vías biliares sin datos patológicos.



2. Hematología

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
MUESTRA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
LEUCOCITOS	6.0	4.0-10.0
LINFOCITOS #	2.4	0.8-4.0
MIXTOS #	0.4	0.1-1.5
GRANULOCITOS #	3.2	2.0-7.0
LINFOCITOS %	40.7	20.0-40.0
MIXTOS %	7.4	3.0-15.0
GRANULOCITOS %	51.9	50.0-70.0
HEMATIES	4.79	4.50-5.50
HEMOGLOBINA	14.8	12.0-16.5
HEMATOCRITO	43.2	36.0-48.0

VOL. CORPUSCULAR MED	90.2	80.0-100.0
HGB.COSPOSCULAR MED	30.8	27.0-34.0
CONC. HGB. CORPOS. M	34.1	32.0-36.0
RDW-CV	13.7	11.0-16.0

RDW-SD	43.9	35.0-56.0
PLAQUETAS	260	150-450
VOL. PLAQUETARIO MED	11.9	6.5-12.0
DISTRIBUCIÓN DE PLT	16.6	15.0-17.0
PLAQUETARIO	0.309	0.108-0.350

3. Química sanguínea

QUÍMICA SANGUÍNEA			
EXAMEN	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
Glucosa Ayunas	70.1	75-115	mg/dL
Urea	21.7	10.0-50.0	mg/dL
Acido Úrico	3.4	H:3.4-7.0 M: 2.4- 5.7	mg/dL
Creatinina	0.51	H:0.6-1.1 M: 0.5- 0.9	mg/dL

VALIDADO POR: LCDA. ROSITA NEGRETE

4. Perfil Hepático

PERFIL HEPATICO			
EXAMEN	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES

Bilirrubina Directa	3,51	Hasta 0.25	mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,89	Hasta 0.85	mg/dL
Bilirrubina Total	5,4	Hasta 1.10	mg/dL
T.G.O	255,5	M: Hasta 31 H: hasta 37	U/L
T.G.P	412,2	M: hasta 32 H: hasta 42	U/L
G.G.T	115,1	M: 6-42 H: 10-71	U/L
Fosfatasa Alcalina	282,9	M: 42-98 H: 53-128	U/L
		Niños hasta 644	U/L

Discusión

Paciente de sexo femenino, de 17 años de edad, presenta dolor de tipo cólico, de inicio súbito, en el mesogastrio e hipogastrio, acompañado por vómitos que disminuyen el dolor, iniciaron con tratamiento de triple terapia (IBO, amoxicilina, claritromicina, metronidazol), pero el cuadro acompañado con ictericia persiste, acudiendo nuevamente a consulta. Los signos vitales se encuentran dentro de la normalidad, presenta un IMC dentro del rango de peso normal (20.81) y no presenta factores de riesgo. Dentro de los exámenes complementarios vesícula biliar contraída por falta de ayuno, con un volumen de 0.6 cc, (pared es fina) y no hay evidencia de lesiones en su luz. En la biometría hemática presenta linfocitos, indicativo para la presencia de una infección. La química sanguínea muestra niveles de glucosa en ayuna por los niveles inferiores (hipoglucemia), indicativo de exceso de insulina o problemas a nivel del hígado o riñones, por lo tanto, no se están regulando adecuadamente los niveles de glucosa. En el perfil hepático existe un aumento de la bilirrubina directa, indirecta y total, a la vez aumento de las transaminasas, por lo tanto, existe una afectación a nivel hepático, pero presenta examen inmunológico para hepatitis A y B negativo, acompañado de examen para helicobacter pylori con niveles aumentados.

La hiperbilirrubinemia grave, caracterizada por niveles de bilirrubina total superiores a 25 mg/dl en recién nacidos a término o mayores de 20 mg/dl en prematuros de 34 semanas o más, constituye un factor de riesgo para el desarrollo de neurotoxicidad y secuelas derivadas de la impregnación de tejido nervioso por bilirrubina. Entre estas secuelas se destacan alteraciones visuales, auditivas

y signos de parálisis cerebral extrapiramidal. Este es un tema de constante preocupación en Neonatología.

La incidencia de hiperbilirrubinemia severa fue sorprendentemente alta, superando hasta en 40 veces lo descrito en la literatura de países desarrollados. En el análisis global, se observó un caso por cada 47 recién nacidos con niveles de bilirrubina entre 20 y 25 mg/dl, y un caso por cada 428 recién nacidos con niveles superiores a 25 mg/dl. En California, se ha reportado hiperbilirrubinemia mayor a 20 mg/dl en 1 de cada 72 recién nacidos, y superior a 25 mg/dl en 1 de cada 1,430. En países desarrollados, se estima entre 1 de cada 2,000 y 1 de cada 10,000 casos con niveles superiores a 25 mg/dl, con informes que reportan hasta 1 de cada 18,000 en Israel, donde existe una fuerte coordinación con la atención primaria y un protocolo detallado de prevención y detección. En países de bajos ingresos, como África y Asia, la incidencia varía entre el 4% y el 46%. No se halló información sobre la incidencia en América Latina.

Los principales factores de riesgo identificados para desarrollar hiperbilirrubinemia severa incluyen el sexo masculino, la prematurez, la pérdida de peso excesiva y la incompatibilidad de grupo sanguíneo. Los prematuros tardíos, entre 34 y 36 semanas de gestación, presentan un mayor riesgo con un RR de 2.39 (IC 95% 1.96-2.93) en comparación con los recién nacidos a término, lo cual es consistente con lo descrito en la literatura.

El mayor aumento en los niveles de bilirrubina en los recién nacidos a término se presenta entre los 3 y 5 días de vida, cuando el recién nacido ya ha sido dado de alta, lo que hace esencial el seguimiento de los neonatos con factores de riesgo. Además, la mayor pérdida de peso normal ocurre alrededor del tercer día, con una disminución promedio del 6% al 8% del peso al nacer; si el recién nacido ha perdido más del 10%, es necesario evaluar la posibilidad de hiperbilirrubinemia y considerar suplementar la lactancia.

La relación entre hiperbilirrubinemia y la infección urinaria no se comprende del todo, pero se ha documentado que alrededor del 8% de los casos sin causa aparente presentan infección urinaria, principalmente por *Escherichia coli*.

La evaluación del hipotiroidismo debe considerarse solo en casos donde no se encuentren otras causas que expliquen la hiperbilirrubinemia, y especialmente si hay indicios de un defecto primario no detectable mediante el tamizaje.

A pesar de que la encefalopatía aguda neonatal por bilirrubina ha disminuido considerablemente gracias a un mejor control y tratamiento de la madre Rh negativa para prevenir la sensibilización,

se ha observado un ligero aumento del riesgo con las altas precoces, la falta de advertencias adecuadas a los padres sobre los riesgos de la hiperbilirrubinemia y la falta de control oportuno en la atención ambulatoria, especialmente en los prematuros tardíos y recién nacidos a término precoz. Las alteraciones neurológicas y auditivas pueden ser transitorias o manifestarse más tarde, por lo que es esencial realizar un seguimiento tanto a corto como a largo plazo de los neonatos expuestos a altos niveles de bilirrubina.

Metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina es un tetrapirrol resultante de la degradación del hem, principalmente (70-80%) proveniente de los eritrocitos envejecidos, mientras que una menor parte proviene de la destrucción prematura de eritrocitos nuevos en la médula ósea o en circulación. El resto, 20-30%, se origina de la degradación de hemoproteínas en el hígado, como las catalasas y citocromos. El proceso de conversión del hem en bilirrubina se realiza en dos etapas: primero, en el sistema reticuloendotelial, el hem se transforma en biliverdina gracias a la acción de la hem oxidasa, y luego la biliverdina se convierte en bilirrubina mediante la enzima biliverdina reductasa.

La bilirrubina en su forma inicial es liposoluble, no conjugada y potencialmente tóxica. En el plasma circula unida a la albúmina y su eliminación requiere que el hígado la convierta en compuestos hidrosolubles a través de la enzima glucuroniltransferasa para luego ser secretada en la bilis. En el intestino, una parte de la bilirrubina puede ser convertida nuevamente a su forma no conjugada por la enzima glucoronidasa y reabsorbida.

Pruebas hepáticas

Las pruebas de función hepática suelen incluir tanto marcadores de función (como albúmina y bilirrubina) como marcadores de daño hepático (transaminasas, fosfatasa alcalina y gammaglutamiltransferasa - GGT). Las alteraciones en la actividad enzimática del hígado ofrecen indicios importantes sobre el tipo de lesión. Un aumento predominante en las aminotransferasas, normalmente presentes en el hepatocito, indica una posible afección hepática. En pacientes con coledocolitiasis y colangitis también pueden encontrarse niveles elevados de enzimas hepáticas y biliares. La fosfatasa alcalina se incrementa en casos de obstrucción biliar, colestasis intrahepática y colangitis, pero dado que esta enzima también se produce en el hueso, su interpretación debe complementarse con la medición de la GGT, la cual es producida por el sistema biliar. Niveles

bajos de albúmina en suero son indicativos de enfermedad hepática crónica, considerando que la vida media de la albúmina en el plasma es de aproximadamente 20 días, y que su reducción toma al menos 10 días en manifestarse. Los factores de coagulación II, V, VII y IX son sintetizados en el hígado, y las alteraciones en la coagulación pueden ocurrir tanto por obstrucción del conducto biliar como por enfermedad hepática parenquimatosa, debido a la mala absorción de la vitamina K liposoluble (por la falta de bilis en el intestino) y a la capacidad reducida de un hígado dañado para producir factores de coagulación.

Trastornos del metabolismo de la bilirrubina

La hiperbilirrubinemia no conjugada ocurre cuando se incrementa la producción de bilirrubina, como en casos de hemólisis, eritropoyesis ineficaz, reabsorción de hematomas o transfusiones masivas. También puede deberse a una captación reducida, ocasionada por medicamentos como la rifampicina. Existen enfermedades hereditarias, como el síndrome de Gilbert, caracterizado por una alteración en la conjugación de la bilirrubina debido a una disminución en la actividad de la enzima bilirrubina UDP-glucuroniltransferasa. En el síndrome de Crigler-Najjar, la actividad de la enzima UGT-1 puede estar ausente o considerablemente reducida, lo que puede ser fatal en el periodo neonatal o permitir que los pacientes lleguen a la adultez sin manifestaciones neurológicas significativas. Trastornos como el síndrome de Dubin-Johnson y el síndrome de Rotor también producen hiperbilirrubinemia conjugada, aunque con pruebas de función hepática normales.

Enfermedades hepáticas

Diversos trastornos como la hepatitis viral, exposición a toxinas o isquemia aguda pueden causar daño hepático y provocar ictericia e hiperbilirrubinemia como manifestaciones clínicas. El consumo de acetaminofén, setas o té verde puede inducir necrosis del hígado, mientras que fármacos como la isoniazida, metildopa, halotano y alcohol, en caso de hepatitis alcohólica, pueden provocar daño hepático. Enfermedades como el síndrome de Budd-Chiari, que obstruyen el flujo sanguíneo hepático, y la enfermedad de Wilson, que afecta el metabolismo del cobre, también pueden manifestarse con ictericia. En casos crónicos, la ictericia es común en pacientes con cirrosis hepática, hemocromatosis o deficiencia de alfa-1 antitripsina, que se diagnostican a través de pruebas serológicas o biopsias hepáticas.

Trastornos colestásicos no obstructivos

Las enfermedades infiltrativas hepáticas, como la tuberculosis, micosis o parasitosis, se asocian con colestasis e ictericia. La cirrosis biliar primaria, que afecta los conductos biliares, es más común en mujeres y se manifiesta con ictericia, fatiga y prurito. Fármacos como la clorpromazina, eritromicina y estrógenos pueden inducir colestasis. Algunos medicamentos alteran el transporte biliar, lo que lleva a la acumulación intracelular de ácidos biliares tóxicos, resultando en daño celular. La nutrición parenteral también puede causar colestasis debido a la disfunción hepática. (5) (Caicedo DA, Corella PH, Miranda , & Chávez , 2020) (2)

La sepsis es una causa importante de ictericia en pacientes críticos, especialmente en unidades de cuidados intensivos, donde puede afectar hasta el 40% de los pacientes. Esta ictericia puede aparecer pocos días después del inicio de la bacteriemia y está acompañada de hepatomegalia y elevaciones moderadas de fosfatasa y transaminasas. En casos de trauma, la ictericia es común debido a transfusiones masivas, hematomas y disfunción hepática. Una ictericia prolongada después del trauma está asociada con un mal pronóstico y puede llevar a la muerte por insuficiencia multiorgánica y sepsis. (10)

Actualmente, es posible realizar una evaluación más precisa en pacientes con hiperbilirrubinemia, lo que también aplica en infantes con ictericia persistente. Las pruebas iniciales buscan detectar causas como colestasis neonatal, sepsis, infecciones virales congénitas, deficiencia de alfa-1 antitripsina, fibrosis quística, galactosemia, tirosinemia y alteraciones endocrinas. Combinando síntomas clínicos, niveles de bilirrubina, GGT y biopsia hepática, se puede diferenciar entre los tipos de colestasis para un tratamiento más adecuado. (8)

En pacientes con obstrucción biliar, el tratamiento incluye opciones como esfinterotomía, dilatación con balón o colocación de stents, así como abordajes quirúrgicos o radiológicos, según la localización y causa de la lesión. En las enfermedades hepáticas colestásicas, el tratamiento de la causa subyacente es prioritario. La terapia de soporte es esencial en casos de ictericia no obstructiva, como en sepsis o nutrición parenteral, manejando la toxicidad medicamentosa, la hemólisis o la reabsorción de hematomas, manteniendo la estabilidad hemodinámica mediante fluidos intravenosos, antibióticos adecuados y control de la lesión. (11)

Para el tratamiento del prurito y los marcadores bioquímicos, se han utilizado resinas fijadoras de ácidos biliares como la colestiramina, con dosis que comienzan en 4 gramos al día,

incrementándose hasta 16 gramos si es necesario. La mejoría generalmente se observa de 2 a 4 días después del inicio del tratamiento. El ácido ursodesoxicólico (URSO) ha demostrado retrasar la progresión de la cirrosis biliar primaria. La rifampicina, en dosis de 150 mg dos o tres veces al día, ha mostrado ser eficaz en el alivio del prurito.

Por otro lado, los antagonistas opioides han mostrado buenos resultados en el manejo del prurito, siendo la naloxona efectiva, aunque de administración intravenosa, mientras que la naltrexona, administrada por vía oral, ha mejorado la condición en algunos estudios, aunque presenta efectos adversos y su uso aún no está aprobado.

Diagnóstico diferencial

Colecistitis: Los signos y síntomas que presenta la paciente concuerdan con las características de esta patología, sin embargo, en la ECO de hígado y vías biliares se encontró que ambos órganos presentaban un tamaño y ecogenicidad normal, la vía biliar no presentaba lesiones, dilatación o la presencia de algo que esté obstruyendo el recorrido, dentro de la clínica del paciente no presenta irradiación hacia el hombro derecho o la espalda, además que la paciente no refiere molestias después de la ingesta de alimentos copiosos (grasosa).

Pancreatitis: Los signos y síntomas que presenta la paciente concuerdan con las características de esta patología, presenta dolor abdominal a nivel del mesogastrio (en forma de cinturón, que se irradia a la espalda), pero no hay una relación con la ingesta de comida grasa o ingerir alcohol, sudoración fría y mal estado general faltaría exámenes para hacer confirmatorio el diagnóstico, como lo son la amilasa y lipasa náuseas y vómitos o también lo que es un escáner abdominal que nos ayuda a ver cuál es el estado del páncreas (eritema, necrosis o quistes).

Hepatitis: Presenta signos y síntomas concuerdan con esta patología, pero al ya haber realizado exámenes para hepatitis estos salieron negativos.

Cirrosis: Los signos y síntomas como dolor abdominal, meteorismo, ictericia, pérdida o aumento de peso, melenas, lo cual no presenta nuestro paciente y no concuerda con el perfil del mismo ya que es una paciente de 17 años, además de que no presenta hábitos en el consumo de alcohol.

Cáncer de hígado: Los signos y síntomas que presenta la paciente como dolor abdominal, ictericia, fatiga, náuseas y vómito y con el resultado de los exámenes complementarios podrían concordar con las características de esta patología, además la paciente no presenta una pérdida de peso notable, no se descarta el diagnóstico, pero si se necesita generar más estudios.

Diagnostico

- Hiperbilirrubinemia, a la espera de exámenes complementarios.

Tratamiento

- Se envía a realizar perfil de control hepático.
- Se continuará con estudio colestasis y citolisis (Colangiografía).
- Se explica al familiar y al paciente sobre los signos de alarma (fiebre, dolor y alza térmica) que en caso de presentarse debe acudir a Emergencia.
- Se indica como medicación Bromuro de otilonio 1 tableta en caso de dolor, completar 10 días de tratamiento antibiótico, (para evitar riesgo de resistencia se suspende Buenox).
- Se explica que el cuadro clínico no es secundario a H pylori.
- Se indica dieta libre en grasa, evitar hepatotóxicos.

Conclusión

En conclusión, se llevó a cabo una revisión exhaustiva del caso clínico utilizando un enfoque sistemático basado en herramientas teóricas y conocimientos previos, lo que permitió avanzar hacia un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento adecuado para el paciente. Se evaluó detalladamente la condición actual del paciente, considerando los signos y síntomas identificados durante el examen físico, así como la información obtenida a través de la historia clínica y la anamnesis.

Referencias

1. Boucher. Diagnosis of jaundice. 2023; 1(8).
2. L M. Protein Interactions in the Mammalian Heme Degradation Pathway. Journal of Biological Chemistry. 2020; 289(43).
3. Carvajal Carvajal. Bilirrubina: metabolismo, pruebas de laboratorio e hiperbilirrubinemia. Medicina Legal de Costa Rica. 2019; 36(1).

4. Sanchez Aldaz K, Tipan Coello E, Panchi Rocha , Villavicencio Guerrero. Intervención educativa para madres de neonatos en el reconocimiento temprano de hiperbilirrubinemia patológica. 2024; 4(2).
5. Campbell Wagemann , Mena Nannig. Hiperbilirrubinemia severa en Recién Nacidos, factores de riesgo y secuelas neurológicas. 2019; 90(3).
6. Caicedo DA , Corella PH , Miranda M, Chávez K. Factores de riesgo asociados a hiperbilirrubinemia neonatal. 2020; 4(3).
7. Rebollar-Rangel, A, Escobedo-Torres P, Flores-Nava G. Etiología de ictericia neonatal en niños ingresados. Revista mexicana de pediatría. 2017; 84(3).
8. Pariente A. Hiperbilirrubinemias y colestasis genéticas. Elseiver. 2020; 24(3).
9. Vinueza AF, Vallejo KC, Sinche AV, Montero IL, Vinueza MF. Morbilidad neonatal en la Amazonia ecuatoriana: caracterización epidemiológica en el Hospital General Puyo, Ecuador. 2021; 25(1).
10. Huerta A, Lucena F. Afectación hepática en enfermedades sistémicas de patogenia inmunológica. Elseiver. 2016; 12(10).
11. Ñacari Vera M. Prevalencia de ictericia neonatal y factores asociados en recién nacidos a término. 2018; 7(2).
12. Diaz M, Garcia D, Ortiz J. Hiperbilirrubinemias hereditarias: un diagnóstico diferencial a considerar en ictericia. Portal Regional da BVS. 2019; 13(2).
13. Quintanilla Flores. FACTORES MATERNOS Y NEONATALES ASOCIADOS A LA ICTERICIA DEL RECIÉN NACIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL MOQUEGUA. 2014 - 2015. Revista Ciencia y Tecnología para el Desarrollo-UJCM. 2016; 2(4).