



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 71

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. T. E. 2ej

**SECUELAS NEUROLOGICAS DE LA
HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :

DR. JORGE ALEJANDRO GUERRA MARIN

ASESOR: DRA. ALICIA ELIZABETH ROBLEDO GALVAN

MEXICO. D. F.

1990



ISSSTE

HECHO CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	4
CONCLUSIONES	7
BIBLIOGRAFIA	8

INTRODUCCION

Se ha reconocido desde hace muchos años, la relación que existe entre la hiperbilirrubinemia y sus consecuencias sobre el Sistema Nervioso Central del recién nacido (1,2,3,4,5). La primera descripción de la forma manifiesta de encefalopatía bilirrubínica fué proporcionada por Schmorl en 1903. Desde entonces, el desarrollo de medidas terapéuticas como la exanguineotransfusión y la fototerapia, o de medidas preventivas tales como el uso de la inmunoglobulina anti Rh para evitar la sensibilización materna, han disminuido en forma importante la encefalopatía bilirrubínica. Sin embargo, el daño al sistema nervioso central por la bilirrubina es un hecho que aunque reconocido por la generalidad, impone reexaminar el impacto que tiene este metabolito sobre el sistema nervioso central en desarrollo (6).

La hiperbilirrubinemia es un evento de presentación común en el neonato sano así como, en el sujeto con factores de riesgo perinatal, como son, la asfixia, los trastornos metabólicos, la hipotermia, la acidosis, la presencia de aniones endógenos (ácidos grasos no esterificados) y exógenos (ampicilina, sulfonamidas) (7), así como la alteración en la integridad de la barrera hematoencefálica, dada así mismo por algunos de los factores antes mencionados (8,9).

Cuando y cómo actuar son los puntos principales con que se enfrentan el pediatra y el neonatólogo, ya que una intervención oportuna disminuirá la aparición de secuelas neurológicas.

Detectar en forma rápida y aplicar programas de estimulación y rehabilitación es otro aspecto importante para los que de una u otra manera, tenemos que ver con el cuidado del niño y poder contribuir al desarrollo pleno de la inherente potencialidad de todo ser humano.

OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de secuelas neurológicas de los pacientes atendidos en el servicio de control longitudinal que tienen el antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal.

2. Determinar de que manera influyeron las medidas terapéuticas aplicadas para resolver la hiperbilirrubinemia, en la presentación de secuelas neurológicas.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en este estudio retrospectivo, 364 pacientes valorados en la consulta externa de control longitudinal del neonato de alto riesgo, mediante los métodos de Gesell y Aziel Tison, que presentaban el antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal, tratados en el servicio de medicina perinatal pediátrica del Hospital Regional " 20 de Noviembre".

RESULTADOS

De los 364 pacientes, 310 (86%) eran del sexo masculino y 54 (14%) del sexo femenino. La edad gestacional de los sujetos estudiados se presenta en la Tabla 1. Los diagnósticos integrados y los antecedentes obstétricos se resumen en las Tablas 2 y 3.

El factor de riesgo más frecuente fue la asfixia y el síndrome de dificultad respiratoria; el antecedente obstétrico más relacionado fue sufrimiento fetal. Con respecto a la etiología, en 263 pacientes (73%) fue multifactorial, en 75 (20.6%) fue por incompatibilidad al sistema ABO, 22 (6%) por incompatibilidad al factor Rh y otras, 4 (1%) Tabla 4.

El manejo indicado en 108 pacientes consistió en una o más exanguineotransfusiones (29.6%), en 245 (67.3%) se aplicó únicamente fototerapia y 11 (3%) no recibieron tratamiento. Tabla 5.

De los 245 pacientes manejados con fototerapia, el desarrollo psicomotor por medio de Gesell fue normal; en 242 (98.4%) de Tabla 6.

Al realizar la valoración neurológica por el método de Amiel Tison, de 245 casos fue normal en 225 (91.8%); hipotonicidad en 1, hipertonicidad en 7, trastornos transitorios en 5, hipoacusia en 2 y convulsiones en 3. Tabla 7.

De los tratados con exanguineotransfusión, el desarrollo por Gesell en 108, fue normal en 97 (28.6%), y con retraso psicomotor en 11 (3%); leve en 6, moderado en 3, y severo en 2. Tabla 8.

TABLA 1. EDAD GESTACIONAL

Semanas	n	%
< 28	75	21
28-32	135	37
33-36	126	35
37-40	23	6
> 40	5	1

TABLA 2. DIAGNOSTICOS INTEGRADOS

	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO	TOTAL
HIPERBILIRRUBINEMIA	150	210	4	364
ASFIXIA NEONATAL	82	114	3	199
DIFICULTAD RESPIRATORIA	37	137		174
SEPTICEMIA	14	26		40
HEMORRAGIA CEREBRAL		12		12
TRASTORNOS METABOLICOS	5	3	1	9
CRISIS CONVULSIVAS	2	5		7
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	20	25		45
OTROS	9	21		30

TABLA 3. ANTECEDENTES OBSTETRICOS

	N
TOXEMIA	22
RUPTURA DE MEMBRANAS	47
DIABETES	8
SUPRINIENTO FETAL	53
PARTO DISTOCICO	23
HEMORRAGIA UTERINA	12
CESAREA	85
TOXOPLASMOSIS	11
EMBARAZO GEMELAR	18

TABLA 4. ETIOLOGIA

	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO	TOTAL	%
MULTIFACTORIAL	170	66	5	263	73
INCOMPATIBILIDAD ABO	34	41		75	20.6
INCOMPATIBILIDAD RH	7	15		22	6
OTRAS	1	3		4	1

TABLA 5. MANEJO INDICADO

EXANGUINEOTRANSFUSION		FOTOTERAPIA		NINGUNO	
n	%	n	%	n	%
108	29.6%	245	67.3%	11	3.0%

TABLA 6. VALORACION POR GESELL EN PACIENTES MANEJADOS CON FOTOTERAPIA

	CIFRAS DE BILIRRUBINA INDIRECTA				TOTAL	PORCENTAJE
	< 15	16 - 20	21 - 25	26 - 30		
DESARROLLO PSICOMOTOR NORMAL	144	91	4	3	242	66.4%
RETRASO PSICOMOTOR LEVE	1				1	0.2%
RETRASO PSICOMOTOR SEVERO		2			2	0.5%
TOTAL	145	93	4	3	245	67.2%

TABLA 7. VALORACION POR ANIEL TISON EN PACIENTES CON FOTOTERAPIA

	CIFRAS DE BILIRRUBINA INDIRECTA				TOTAL	PORCENTAJE
	< 15	16 - 20	21 - 25	26 - 30		
NORMAL	133	86	3	3	225	61.8%
HIPOTONICIDAD		1			1	0.2%
HIPERTONICIDAD	4	3			7	1.9%
TRASTORNOS NEUROLOG. TRANSITORIOS	3	4			7	1.9%
HIPOACUSIA	1	1			2	0.5%
CONVULSIONES	1		1		3	0.8%
TOTAL	143	95	4	3	245	67.1%

TABLA 8. VALORACION POR GESELL EN PACIENTES MANEJADOS CON EXANGUINEOTRANSFUSION

	CIFRAS DE BILIRRUBINA INDIRECTA PREEXANGUINEO					TOTAL	PORCENTAJE
	< 15	16 - 20	21 - 25	26 - 30	> 30		
DESARROLLO PSICOMOTOR NORMAL	1	53	28	12	3	97	26.6%
RETRASO PSICOMOTOR LBVE		1	3	2		6	1.6%
RETRASO PSICOMOTOR MODERADO		2	1			3	0.8%
RETRASO PSICOMOTOR SEVERO		1	1			2	0.5%
TOTAL	1	57	33	14	3	108	29.5%

Cuando se analizó el número de exanguineotransfusiones los resultados fueron iguales. Tabla 9.

Al realizar la valoración neurológica de Amiel Tison en 108 casos, 88 (24.7%) fueron normales; con hipotonicidad 1, hipertonicidad 7, coreoatetosis 1, trastornos transitorios 8, hipoacusia 3. El paciente con coreoatetosis tuvo una cifra de bilirrubina de 21 a 25 miligramos por decilitro. Tabla 10 y 11. En nuestros resultados, son más frecuentes los trastornos neurológicos transitorios.

Los dos pacientes con retraso psicomotor severo, cuya hiperbilirrubinemia fue manejada con fototerapia, así como los dos pacientes manejados con exanguineotransfusión presentaron varias alteraciones perinatales que pudieron haber contribuido al retraso psicomotor como trastornos metabólicos, asfisia prenatal severa, problemas respiratorios, y hemorragia cerebral.

Los tres pacientes con retraso psicomotor moderado que fueron manejados con exanguineotransfusión presentaban alteraciones como asfisia neonatal, septicemia, trastornos respiratorios y utilización de ventilación asistida.

Los dos pacientes con hipoacusia manejados con fototerapia, no presentaron cifras de bilirrubina indirecta mayor de 20 mg%, sin embargo el daño auditivo pudiera atribuirse a que fueron pacientes prematuros y que tuvieron factores de riesgo como asfisia y alteraciones respiratorias.

De los tres pacientes, con hipoacusia encontrados en el grupo manejado con exanguineotransfusión, 2 de ellos fueron pacientes que presentaron, 1, septicemia y el otro, alteraciones metabólicas; ambos eran prematuros. En el paciente restante, puede atribuirse la hipoacusia a que antes de realizarse la primera exanguineotransfusión presentaba niveles de bilirrubina indirecta mayores de 30 mg% y hubo de efectuarsele tres exanguineotransfusiones más, ya que continuaba presentando de bilirrubina indirecta superiores a 20 mg%.

TABLA 9. VALORACION POR GESELL EN PACIENTES MANEJADOS CON EXANGUIBOTRANSFUSION

	NUMERO DE EXANGUIBOTRANSFUSIONES					TOTAL
	1	2	3	4	>4	
DESARROLLO PSICOMOTOR NORMAL	57	22	12	5	1	97
RETRAGO PSICOMOTOR LEVE	2	2	2			6
RETRAGO PSICOMOTOR MODERADO		1	1	1		3
RETRAGO PSICOMOTOR SEVERO	2					2
TOTAL	61	25	15	6	1	108

TABLA 10. VALORACION POR ANIEL TISON EN PACIENTES MANEJADOS CON EXANGUINEOTRANSFUSIONES

	CIFRAS DE BILIRRUBINA INDIRECTA PREEXANGUINEOTRANSFUSION					TOTAL	PORCENTAJE
	< 15	16 - 20	21 - 25	26 - 30	>30		
NORMAL	2	45	25	14	2	88	24.1%
HIPOTONICIDAD		1				1	0.2%
HIPERTONICIDAD		5	1	1		7	1.9%
COROATETOSIS			1			1	0.9%
TRASTORNOS NEUROLOG. TRANSIT.		3	3	1	1	8	2.1%
HIPOACUSTIA		2			1	3	0.8%
TOTAL	2	56	30	16	4	108	29.3%

TABLA 11. VALORACION POR ANIEL TISON EN PACIENTES MANEJADOS CON EXANGUINEOTRANSFUSIONES

	NUMERO DE EXANGUINEOTRANSFUSIONES					TOTAL
	1	2	3	4	>4	
NORMAL	56	16	11	5		88
HIPOTONICIDAD	1					1
HIPERTONICIDAD	3	1	2	1		7
COREOATETOSIS	1					1
TRASTORNOS NEUROLOG. TRANSIT.	3	3	1		1	8
HIPOACUSIA	1	1			1	3
TOTAL	65	21	14	6	2	108

El paciente que presento coreoatetosis solo requirio una exanguineotransfucion pero sus niveles de bilirrubina indirecta preexanguineotransfucion eran superiores a 20 mg%, y era prematuro.

Al revisar la poblacion total encontramos que por el metodo de Gesell, estaban normales 339 (93.1%). Segun la valoracion de Aziel Tison estuvieron normales 313 (85.9%).

CONCLUSIONES

- 1. La secuela neurológica más frecuente fue la hipertonicidad y los trastornos neurológicos transitorios.**
- 2. El desarrollo según Gesell fue normal en 339, lo que hace suponer que el manejo de la hiperbilirrubinemia con fototerapia y exanguineotransfusión fue satisfactorio. El retraso psicomotor según Gesell solo se vio en 14.**
- 3. En la mayoría se decidió la exanguineotransfusión en forma temprana en 81 de 108 casos, lo cual pudo haber influido en la menor presentación de secuelas, las cuales se observaron en 9 de 108 casos.**

BIBLIOGRAFIA

1. Volpe, JJ.- *Neurology of the newborn*. Second edition. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1987: 386-408
2. Armas H. Ramos, Hernandez Gonzalez R. Monserrat Gili Jr, Cardona Guerra P, Gonzalez Gonzalez NL.- *Neurosensory defects secondary to neonatal hyperbilirubinemia*. *An Esp Pediatr* 1989; 30: 166-170.
3. Van de Bor M, Van Zeben-Van Dor AA TN, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH.- *Hyperbilirubinemia in preterm infants and neurodevelopmental outcome at 2 years of age: results of a national collaborative survey*. *Pediatrics* 1989; 83: 915-920.
4. Lenhardt, M. *Effects of neonatal hyperbilirubinemia on the brainstem electric response*. *J. Pediatr.* 1984; 104: 281-284.
5. Nwaesei, M. *Cambios en los potenciales evocados auditivos en niños con hiperbilirubinemia antes y despues del exanguineotransfusion*. *Pediatrics*. 1984; 300-308.
6. Amato M, Fauchero JC, Von Murali G.- *Relationship between peri-intraventricular hemorrhage and neonatal hyperbilirubinemia in very low-birthweight infants*. *AM J Perinatol* 1987; 4:275-278.
7. Walker PC.- *Neonatal bilirubin toxicity, a review of kernicterus and the implications of drug-induced bilirubin displacement*. Review article. *Clin Pharmacokinet* 1987; 13 :26-50.

8. Tays JS, Low PS, Wong HB, Yip WC.- Value and limitations of bilirubin binding capacity in predicting the development of kernicterus. *Aust Paediatr J* 1984; 20 : 63-66.

9. Perlman M, Fairmossor P, Sokmer H, Tamari H, Wax Y, Peussner B.- Auditory nerve-brainstem evoked responses in hyperbilirubinemic neonates. *Pediatrics* 1983; 72 : 658-664.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA