



U N A M

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO- PEDIATRIA-

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA

“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”

Con sede en Hospital Regional “Dr. Miguel Silva”

Morelia., Michoacán.

DESARROLLO NEUROLOGICO EN EL RN

CON HIPERBILIRRUBINEMIA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

MEDICO PEDIATRA

PRESENTA

DRA. SILVIA HERNANDEZ CORONEL

Morelia, Michoacán

realizada 1993-1996.



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 esta 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.

**HOSPITAL
INFANTIL
DE
MORELIA, MICHOACAN**

“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”

Con sede en Hospital Regional

“Dr. Miguel Silva”

PROFESOR DE TESIS

**DR. JUAN MANUEL GINORI COLO
NEONATOLOGO- PEDIATRA
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
JEFE DE ENSEÑANZA**

ASESORES DE TESIS

**DRA. MARTHA AURORA RANGEL BALCAZAR
NEONATOLOGA- PEDIATRA
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA**

**DR. JOEL MENDOZA CRUZ
NEUROLOGO- PEDIATRA
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA**

**DR. OCTAVIO IBARRA BRAVO
NEUROLOGO FISILOGO HOSPITAL REGIONAL "Dr. MIGUEL SILVA"
MORELIA, MICHOACAN.**

PRESENTA TESIS

**DRA. SILVIA HERNANDEZ CORONEL
RESIDENTE DE PEDIATRIA MÉDICA
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA.**

PROLOGO

CAPITULO I

INTRODUCCION

- 1.1. Concepto de ictericia
- 1.2. Concepto de Hiperbilirrubinemia
- 1.3. Metabolismo de la Bilirrubina
- 1.4. Esquema gráfico metabolismo de la bilirrubina
- 1.5. Estudios de laboratorio
- 1.6. Factores de riesgo de Hiperbilirrubinemia
- 1.7. Toxicidad de la bilirrubina
- 1.8. Tipos de encefalopatía por Hiperbilirrubinemia
- 1.9. Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia
- 1.10. Complicaciones de la exangineotransfusión.

CAPITULO II

RESUMEN TESIS

CAPITULO III

OBJETIVOS

- 3.1 Objetivos del trabajo
- 3.2 Tipo de estudio

CAPITULO IV

MATERIAL Y METODOS

- 4.1 Número de pacientes
- 4.2 Criterios de inclusión
- 4.3 Criterios de exclusión
- 4.4 Variables dependientes
- 4.5 Valoración neuroconductual
- 4.6 PPATC (Potenciales provocados auditivos de tallo Cerebral.
- 4.7 Escalas laboratoriales
- 4.8 Análisis estadístico
- 4.9 Evaluación clínica realizada

CAPITULO V

RESULTADOS

- 5.1 Diagnóstico de egreso y diagnóstico más frecuentes
- 5.2 Grupo sanguíneo materno
- 5.3 Grupo sanguíneo del recién nacido
- 5.4 Edad gestacional
- 5.4 Peso
- 5.6 Tratamiento con fototerapia y exanguineotransfusión
- 5.7 Pruebas de Coombs y secuelas
- 5.8 Anemia – 45 y secuelas

- 5.9 Edad de inicio de ictericia y secuelas
- 5.10 Exanguinados con secuelas
- 5.11 Determinación de cifra de bilirrubina y secuelas
- 5.12 Secuelas más frecuentes con la escala de valoración Neuroconductual de Amiel Tisón y Grenier.
- 5.13 Secuelas encontradas en la valoración de PPATC.
- 5.14 Gráfica de valoración neuroconductual
- 5.15 Hoja de valoración de PPATC
- 5.16 Resultados en gráfica de los pacientes que se les realizó PPATC.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

INTRODUCCION

INTRODUCCION

- 1.1 **ICTERICIA:** Es la coloración amarilla de la piel que se observa en el RN cuando la bilirrubina es mayor a 6 mg/dl (14,7)
- 1.2 **HIPERBILIRRUBINEMIA:** Es cuando la concentración plasmática de bilirrubina requiere de estudio clínico y de laboratorio para conocer su etiología.

Se tiene establecido el siguiente criterio: (13, 7,9)

- a) Más de 4 mg/dl de Bilirrubina indirecta es sangre de cordón.
- b) Más de 6 mg/dl de Bilirrubina indirecta en las primeras 12 horas de vida.
- c) Más de 10 mg/dl de Bilirrubina indirecta en las primeras 24 horas de vida.
- d) Más de 13 mg/dl de Bilirrubina Indirecta en las primeras 48 horas de vida.
- e) Más de 15 mg/dl de Bilirrubina Indirecta en cualquier momento(7,9)

---70% La Hiperbilirrubinemia es de etiología multifactorial.

---15% Por Isoinmunización del sistema ABO

---3% Por Isoinmunización a Rh

---2% Por etiología desconocida.

1.3 METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA (12) (9) (13) (6)

BILIRRUBINA INDIRECTA: Es el producto de la degradación del anillo pirrolico HEM esta sustancia circula en el torrente sanguíneo, que no ha sido metabolizada en el hígado.

La bilirrubina indirecta proviene de diferentes partes:

-Aumento de la destrucción de eritrocitos.

-Esferocitosis, Hiperesplenismo.

Se van a encontrar niveles elevados en la sangre por una sobreproducción o por falta de metabolismo de la bilirrubina indirecta.

Fuentes: -75% es por la destrucción de eritrocitos.
-25% es por el metabolismo no hemoglobinéxico del heme en el Tejido extraeritrocítico.

Etiologías: - Ictericia fisiológica
- Anemias hemolíticas
- Isoinmunización materno fetal. ABO, Rh o subgrupo.
- Endocrinas: Hipotiroidismo, tirotoxicosis.

- Hematomas
- Leche materna
- Infecciones: Sífilis, toxoplasmosis, rubéola, herpes, Citomegalovirus. Sepsis, meningitis.
- Síndrome de Lucey-Driscoll
- Síndrome de Cligler-Najjar; Tipo I y II.

GLUCORONIZACION: Para convertir la bilirrubina directa en Indirecta ésta se puede elevar por - No se elimina

- - Reabsorbe mayor cantidad que es muy raro.
-

PRODUCCION: La bilirrubina es el producto final del metabolismo del heme: La duración de la vida media del eritrocito es de 120 días al envejecer sufren destrucción por el retículo endotelial ocasionando que se forma biliverdina por acción de la hema oxigenasa al actuar la biliverdina reductasa, la biliverdina se transforma en bilirrubina.

TRANSPORTE: La bilirrubina indirecta es liposoluble, por lo que fácilmente puede difundirse a través de la membrana celular siendo capaz de interferir en las funciones metabólicas vitales, principalmente en las células del sistema nervioso central. La bilirrubina indirecta al unirse a la albúmina, se transporta rápidamente al hígado.

CONJUGACION: Al estar en contacto con la membrana celular del hepatocito, la bilirrubina no conjugada se separa de la albúmina, penetrando al interior de la célula. En el interior del hepatocito, la bilirrubina es captada por las proteínas Y y Z, las que se encargan de transportar a la bilirrubina al sitio de conjugación en el retículo endoplasmático.

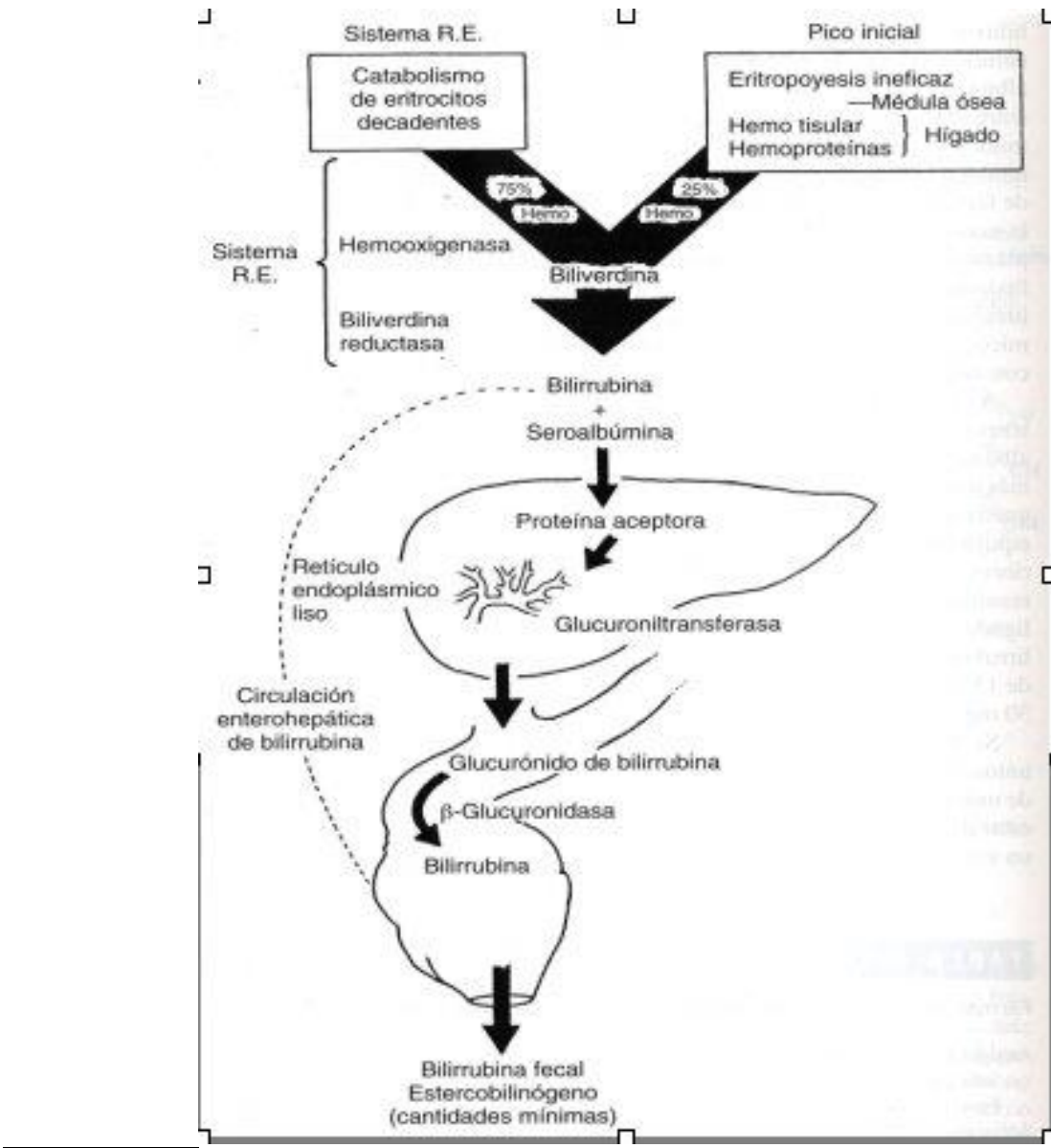
La conjugación de la bilirrubina se efectúa en el interior del hepatocito, principalmente con el Ac. Glucorónico.

EXCRESION: La bilirrubina directa es hidrosoluble, lo cual es excretado dentro del canalículo biliar de ahí pasa a los conductos biliares intrahépatos, continuando a los extrahépatos, hasta el intestino donde por acción de la flora bacteriana normal, sufre reacciones de óxido-reducción. Recibiendo el nombre de urobilinógeno fecal y urinario.

Se ha observado que por acción de la beta glucoronidasa, una parte de la bilirrubina conjugada presenta desconjugación, transformando ese producto nuevamente a la bilirrubina indirecta, la cual es reabsorbida nuevamente hacia la circulación sanguínea a esto convencionalmente se le llama circulación entero-hepática.

La producción de la bilirrubina es el recién nacido es de 8-10 mg- kg- días debido a que en el neonato tiene un mayor volumen eritrocitario circulante por kg de peso, una menor vida eritrocitaria.

1.4 METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA



VALORES NORMALES DE BILIRRUBINA TOTAL (7)

Cordón:	1.8 mg/dl
24 horas:	Prematuros: 1-6 mg/dl Término : 2-6 mg/dl
48 horas:	Pre término: 6-8 mg/dl Término: 6-7 mg/dl
3-5 días:	Pre término: 10-12 mg/dl Término: 4-12 mg/dl
1 mes – adulto:hasta: 1.5mg/dl

1.5 ESTUDIOS DE LABORATORIO

Biometría hemática: En caso de hemolisis o cefalohematoma hay hiperglobulia como causa de Hiperbilirrubinemia.

Hemoglobina: La cual se puede encontrar anemia.

Hematocrito: El cuál puede estar disminuido por anemia por la hemolisis.

Reticulocitosis: Estos aumentan en caso de hemolisis. Positivo más del 6%.

Esferocitosis: Se observa en caso de Isoinmunización ABO o en casos de Esferocitosis congénita.

Grupo sanguíneo y Rh: Para descartar la incompatibilidad a ABO y RH

Bilirrubinas: La determinación de éstas en especial la indirecta es la que nos va a hablar y/o predecir la gran posibilidad de Kernicterus.

Prueba de Coombs (prueba antiglobulina)

La prueba de Coombs es un método que sirve para demostrar la presencia de anticuerpos absorbidos o unidos a los hematíes. Ésta prueba demuestra la presencia de anticuerpos Rh-Hr. Existen 2 formas distintas de la prueba de Coombs, la directa y la indirecta.

Prueba de Coombs Directa: Se emplea para descubrir los anticuerpos fijados in vivo a los hematíes de los recién nacidos. Se analizan los hematíes de la sangre

del cordón umbilical inmediatamente después del parto. Una prueba de Coombs umbilical positiva nos indica que los hematíes estaban sensibilizados y que el recién nacido es Rh positivo por lo que confirma el diagnóstico de eritroblastosis.

Prueba de Coombs Indirecta: Es una toma de muestra sanguínea materna que se emplea para demostrar la existencia de anticuerpos circulantes por una reacción antígeno-anticuerpo.

1.6 FACTORES DE RIESGO A HIPERBILIRRUBINEMIA (9)(15)

- Hipoxia
- Hipotermia
- Acidosis
- Hipoglicemia
- Trauma obstétrico
- Inmadurez enzimática
- Anemia
- Poliglobulia
- Insuficiencia respiratoria
- Cefalohematoma
- Encefalopatía hipoxia
- Medicamentos que interfieren con la unión de la bilirrubina y albumina: cefalotina, diazepam, digoxina, furosemida, penicilina.

FACTORES EN DIVERSAS ETAPAS DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA QUE INTERFIEREN EN LA ETIOLOGIA DE LA ICTERICA (9)

Fisiológica: Aumento de la destrucción del eritrocito
Inmadurez hepática.

Hemolisis: Exceso de sangre recibida de la placenta

Isoinmunización materno-fetal

Incompatibilidad ABO, RH, sub-grupo.

Hemorragias: Cefalohematoma, equimosis, deglución de sangre materna

Anomalías congénitas del eritrocito: Esferocitosis.

Deficiencia enzimática: Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

Anemia inducida por medicamentos a través de deficiencia de la Vitamina K

Infección.

Conjugación de Bilirrubina

Metabólicas: Hipoxia, hipoglucemias, hipotermia, hipotiroidismo, inhibición de glucoroniltransferasa por la leche materna.

Noviomicina

Cliggler- Najjar tipo I y II

En la unión Albumina – Bilirrubina

Acidosis

Medicamentos: Sulfas, salicilatos, cloranfenicol, benzodiazepinas. Antígenos maternos. Ácidos grasos libres, hiperosmolaridad, hipoalbuminemia.

Excreción de Bilirrubina Conjugada: Hepatitis viral, bacteriana, parasitaria o por agentes tóxicos, atresia de vías biliares, colestasis intrahepática

CUADRO CLINICO (9)

+ Bilirrubina plasmática de 8-10 mg/dl

++ Bilirrubina plasmática de 10-15 mg/dl (Nasolabial y conjuntiva ocular).

+++Bilirrubina plasmática + de 15 mg/dl (piel y mucosas).

1.7 TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA.

Se sabe que es tóxica tanto en vivo como en vitro y que sus toxicidad no sólo se reduce al sistema nerviosos central. Entre los mecanismos involucrados en su acción perjudicial sobre el SNC se conoce que en vitro inhibe los procesos oxidativos en mitocondrias aisladas, lo que disminuiría el ATP local y como consecuencia de ello se altera el metabolismo central.

Hay 2 fases en la neurotoxicidad de la bilirrubina, una temprana y aguda que es reversible, si el pigmento es removido, y una lenta o tardía cuyos efectos son irreversibles.

El mecanismo de la inhibición de la fosforolización proteica sináptica explicaría bien la toxicidad aguda en la que están presentes ciertos signos clínicos: Apatía, somnolencia o insomnio, junto con la alteración de los potenciales evocados auditivos, pero que luego revierten una vez que los valores de la bilirrubina descienden.

La impregnación del SNC por la bilirrubina se denomina KERNICTERUS y sus signos clínicos básicos son: rechazo al alimento, succión débil, letargo, llanto agudo e hipotonía en una etapa inicial y luego irritabilidad, hipertonia, opistotonos, convulsiones. La neurotoxicidad de la bilirrubina suele también manifestarse con

secuelas alejadas, siendo las más frecuentes, la sordera, los trastornos motores y los problemas de conducta.

Importancia de la barrera hematoencefalica:

La bilirrubina penetra al SNC unida a la albumina si existe alguna alteración de la barrera hematoencefalica. Es importante tener en consideración el peso al nacer así como la edad gestacional y los factores que alteran la barrera hematoencefalica y favorecen la entrada de la bilirrubina al SNC:

- Anoxia- isquemia-Asfixia
- Acidosis respiratoria
- Hiperosmolaridad plasmática
- Meningitis
- Tumores.

KERNICTERUS: Es la encefalopatía bilirrubinica es el resultado de los efectos tóxicos de la bilirrubina indirecta de las células al SNC por su afinidad a los lípidos. Desde el punto de vista patológico, hay una impregnación a los ganglios basales y al hipocampo. (9) (1) (14) (7) (9).

- ESTADIOS**
- I Hipotonía, letargia, succión débil.
 - II Espasticidad, con opistótonos, convulsiones, fiebre.
 - III Disminución de la espasticidad.
 - IV Secuelas tardías: Espasticidad, atetosis, sordera parcial o completa, retraso mental, patología neurológica o intelectual posteriormente.

1.8 TIPOS DE ENCEFALOPATIA POR BILIRRUBINA (1) (4) (5) (10) (12) (14)

1.- Encefalopatía por bilirrubina: Aguda: Kernicterus.

Primera fase: Durante los primeros días estupor, hipotonía, succión débil.

Segunda fase: Hipertónico y fiebre. La hipertonia afecta a los grupos musculares extensores y la mayoría de los lactantes exhibe retrocolis (arqueo posterior del cuello) y opistótonos (arqueo posterior del cuerpo) a lo que llaman "espasticidad."

Tercera fase: Se caracteriza por disminución o desaparición de la hipertonia. El inicio de esta fase es variable pero generalmente se produce después de la primera fase.

2.- Encefalopatía por bilirrubina: Crónica o Poskernicterus.

Alteraciones extra piramidales: Pueden producirse alteraciones extra piramidales francas, particularmente la atetosis tan temprano a los 18 meses de edad, pero a veces se retrasa hasta la edad de 8-9 años de edad.

En niños intensamente afectados, la atetosis puede alterar el funcionamiento útil de las extremidades que cursen con disartria intensa, muecas faciales babeo y dificultad de la masticación y deglución.

Alteraciones auditivas: Se presentan en la mayor parte de los niños y se debe principalmente a las lesiones del tallo cerebral encefálico sobre todo en los núcleos cocleares. Anormalidades de la mirada.

3.- Deficiencias intelectuales: Ocurre en la minoría de los pacientes.

1.9 TRATAMIENTO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA

-Eliminación de la bilirrubina por vías alternativas de excreción (luminoterapia).

-Remoción mecánica de la bilirrubina y anticuerpos (exanguineotransfusión).

Aceleración de la eliminación por vía fisiológica (inductores enzimáticos).

LUMINOTERAPIA: Mecanismo de acción:

1.- Fotooxidación (La bilirrubina es destruida).

2.- Foto isomerización: La molécula permanece igual pero con diferentes formas.

EXANGUINEOTRANSFUSIÓN: Se basa en la remoción mecánica de sangre del RN por sangre de un dador.

-Remover anticuerpos

-Corregir la anemia

-Sustraer bilirrubina del compartimiento intravascular, para la realización de ésta se debe tomar en cuenta la edad, peso del nacimiento.

Cantidad de sangre a utilizar: $\text{Peso del RN}(\text{gr}) \times 0.08 \times 2 = \text{ml sangre total}$.

1.10 COMPLICACIONES DE LA EXANGUINEOTRANSFUSIÓN

a) Inmediatas Hipotermia

Hipocalcemia, hiperkalemia, hipoglucemia

Acidosis

Paro cardiaco

Apneas, trombos, émbolos.

b) Mediatas Infección bacteriana

Enterocolitis necrosante ECN

Hipertensión porta.

CAPITULO II

RESUMEN TESIS DE TRABAJO DE ESTUDIO

DESARROLLO NEUROLOGICO EN EL RN CON HIPERBILIRRUBIEMIA ESTUDIO COMPARATIVO DE COHORTES.

Introducción: La Hiperbilirrubinemia es en el recién nacido un problema muy importante ya que ésta es tóxica para el SNC. Produce una toxicidad temprana aguda que es reversible si el pigmento es removido y una lenta o tardía cuyos efectos son irreversibles ocasionando alteraciones extra piramidales, auditivas, de la mirada e intelectuales.

Objetivo: Del estudio fue conocer la evolución, determinar las secuelas neurológicas, tipo y magnitud, determinar los factores de riesgo relacionados con los problemas neurológicos, establecer los factores pronósticos desde el punto de vista neurológico.

Material y métodos: Se analizaron expedientes clínicos y libreta especial de concentración del servicio de Neonatología del Hospital Infantil de Morelia” Eva Sámano de López Mateos”.

Se estudiaron 33 pacientes.

Las variantes analizadas fueron:

- Edad
- Peso de ingreso
- Sexo
- Diagnóstico de egreso
- Antecedentes de asfixia al nacer
- Tratamiento con fototerapia
- Tiempo de fototerapia tipo y luz
- Exanguineotransfuciones
- determinación de Bilirrubina (se analizaron 3 determinaciones)
- Hematocrito
- Reticulocitos
- Evolución neuroconductual en el primer año de vida
- Se realizó potenciales auditivos evocados.

Resultados: Los diagnósticos con los que ingresaron:

- Ictericia multifactorial (15p)
- Sepsis, ECN, trauma obstétrico, prematurez, Incompatibilidad ABO (11p)
- Isoinmunización Rh (7)

En relación al grupo sanguíneo de la madre se desconoció (24%)⁸ y el más frecuente fue O+(39%) 13.

En relación al grupo sanguíneo del RN el grupo más frecuente fue A+ (51.1%) 17

En relación a la edad gestacional el 90% fue de término y 10% de pre término.

El peso: del 78.7% eutrófico

El sexo: Masculinos 66.6% y Femenino 33.3%

A todos los pacientes se les dio fototerapia

Se exanguinaron 19/33 pacientes

De los pacientes exanguinados con secuelas fueron 14 pacientes.

Edad de inicio de ictericia menos de 2 días: Presentaron secuelas 12 pacientes, y sin secuelas 12 pacientes.

De los pacientes que presentaron anemia (hematocrito inferior a 45) presentaron secuelas 9 pacientes, sin secuelas 9 pacientes.

Las 3 determinaciones de bilirrubina que se determinaron éstas se encontraron elevadas aún en la 2 y 3 determinación tanto en los pacientes que presentaron secuelas como en las que no la presentaron.

Las secuelas neurológicas encontradas más frecuentemente: Hiperreflexia osteotendinosa y hipertonia muscular.

Las patologías más encontradas: Enfermedad ABO y Rh e ictericia multifactorial.

Los potenciales auditivos provocados que se realizaron la sensibilidad para anomalía neurológica clínica fue 1 y la especificidad para anomalía neurológica con PPTC fue del 0.8

Conclusiones: En nuestro estudio de pacientes las secuelas son importantes y que representó el 66.6% de la población investigada por lo que consideramos un seguimiento neurológico y una rehabilitación temprana, tomando en cuenta que existen factores de riesgo a su ingreso. Como es la anemia, el hematocrito y el COOMBS así como la elevación y persistencia de éstas en la 2 y 3 determinación de bilirrubina en nuestro estudio. Así como un examen neurofisiológico auxiliar de diagnóstico como son los PPATC encontrándose que cuando éstos se reportan como anomalías leves y moderadas los pacientes si presentaron alteraciones clínicas.

CAPITULO III

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- 1.- Determinar las secuelas neurológicas por Hiperbilirrubinemia tipo y magnitud
- 2.- Determinar los factores de riesgo relacionados con los problemas neurológicos
- 3.- Determinar las causas y magnitud de la Hiperbilirrubinemia
- 4.- Establecer los factores pronósticos desde el punto de vista neurológico en los pacientes con Hiperbilirrubinemia.

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Prospectivo
- Longitudinal
- Observacional

CAPITULO IV

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Pacientes: Se analizaron 33 pacientes revisándose expedientes clínicos y libreta especial de concentración de los recién nacidos del servicio de Neonatología del Hospital Infantil de Morelia los cuales ingresaron con el diagnóstico de Hiperbilirrubinemia.

Criterios de inclusión:

- RN con Hiperbilirrubinemia neonatal
- Que acudan a la consulta externa por lo menos una vez al año de vida
- RN de término y pre término.
- Etiología de la Hiperbilirrubinemia múltiple.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que clínicamente presentaban ictericia pero que no se apoyó con laboratorio
- Los pacientes que requieran hospitalización durante el primer año de vida.
- Pacientes con malformaciones congénitas (orgánicas y cromosómicas)
- Paciente que requirió ventilación mecánica asistida
- RN con antecedentes de neuroinfección, hipoxia neonatal.

Variables dependientes que se analizarón:

- Edad gestacional por Capurro
- peso al ingreso
- Sexo
- Diagnostico al ingreso y egreso
- Antecedentes de asfixia al nacer
- Tratamiento con fototerapia, tipo de luz.
- Valoración neuroconductual en el primer año de vida de Ammiel y Tisón y Grenier que es una prueba neuromotora, la calificación tiene 3 opciones:
 - *Normal*..... Ausencia de datos positivos
 - *Sospecha*..... La presencia de uno o más indicadores evaluados como: Inquietud persistente, dificultad para comer, desviación cefálica, inmovilidad, apatía, movimientos desorganizados, llanto anormal, hiperexcitabilidad y episodios de apnea.
 - *Anormal*..... Presencia de alteraciones francas de los indicadores explorados.

Las pruebas fueron aplicadas por Neonatólogo y Neurólogo Pediatra. Así como cada uno de ellos desconoció el resultado de la valoración del uno del otro.

Se les realizó PPATC (potenciales provocados auditivos de tallo cerebral) con equipo CADLWELL7 200 multimodal y estímulos biauriculares, 1024 por promedio 3 promedio por registro a 90 y 40 decibeles. Para evaluar el umbral auditivo y respuesta del tallo se midieron latencias interpotenciales, estabilidad y amplitud.

Se cataloga como:

- Normal
- Anormal leve: Puede o no tener daño cerebral mínimo.
- Anormal moderado: Tiene daño cerebral
- Anormal severo: Daño evidente.

ESCALAS LABORATORIALES:

- Bilirrubinas: se realizaron 3 determinaciones con aparato QUICKLAB calorimétrico
- Hematocrito
- Reticulocitos
- COOMBS
- Grupo sanguíneo y Rh.

ANALISIS ESTADISTICOS

Se usaron media, promedios, derivación estándar.

EVALUACIONES CLINICAS QUE SE REALIZARON:

a) AGUDA

Primera fase: Hipotonía, estupor, succión débil, letargias.

Segunda fase: Hipertonía y fiebre. Afecta los músculos extensores del cuello dando arqueado posterior del cuello y del cuerpo "espasticidad".

Tercera fase: Desaparece o disminuye la hipertonía.

b) CRONICA

Alteraciones extra piramidales

Alteraciones auditivas
Anormalidades de la mirada
Deficiencias intelectuales

CAPITULO V

RESULTADOS

RESULTADOS

Se estudiaron 33 pacientes 22 masculinos y 11 femeninos, con una edad promedio de 5.04 días. Con un peso de 2.780 grs. Fecha de inicio de ictericia 3 días en promedio, con determinaciones de Reticulocitos de 5.6% Hematocrito de 5.6% Bilirrubina (La determinación 20.6% promedio), La 2° determinación 17.9 mg% y la 3° DETERMINACIÓN DE 16 MG%. El tratamiento con fototerapia en promedio fue de 4 días y en relación al tratamiento con exanguineotransfusión fue de promedio 1.5 recambios mínimos y máximos 3 recambios.

Los diagnósticos con los que ingresaron los RN fue:

- Ictericia multifactorial..... 15 p
- Incompatibilidad ABO..... 11p
- Isoinmunización Rh..... 7p

Hubo otros diagnósticos agregados con los que ingresaron los RN como fue la de sepsis neonatal, enterocolitis necrosante (ECN), trauma obstétrico, Gastroenteritis infecciosa, membrana hialina, desnutridos en útero, intoxicación por atropina. Cabe mencionar que de los pacientes captados en el año de 1993 fue de 33 pacientes de 354 ingresos que hubo en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” lo que correspondió al 9.3% de la población que ingresó. Ver Cuadro 1.

Se investigó el grupo sanguíneo materno como el del RN

El grupo sanguíneo materno hubo un gran porcentaje 24%(8) que se desconoció debido a que los RN eran trasladados de otro hospital, pueblos o rancherías lejanas a la ciudad por lo que fue imposible realizarles el grupo sanguíneo y Rh.

O+ (13) 39%

O- (5) 15%

A- (2) 6%

Ver cuadro 2

El grupo del RN el más frecuente es nuestro estudio correspondió a:

A+ (17) 51.1%;

O+ (12) 36%;

B+ (3) 9%;

O- (1) 3%

Ver cuadro 3

RN de termino (30) 90%
 RN pre término (3) 9%

Figura: 4

En relación al peso:

RN eutróficos (26) 78.7%
 RN Hipertróficos (2) 6%
 RN Hipotrofos (5) 15%

Figura: 5

En base al tratamiento:

Fototerapia luz blanca a los 33/33 pacientes.

Exanguineotransfusión a 19/33 pacientes

Promedio de recambios de 1.5. Mínima de 1 y máxima de 3

Exanguineotransfusiones

RN que requirieron	1 exanguineotransfusión: 6/19	24%
	2 exanguineotransfusión 10/19	52.5%
	3 exanguineotransfusión 6/19	24.0%

RESULTADOS Diagnósticos de los RN al ingreso.

-Ictericia multifactorial.....	15p
-Sepsis neonatal.....	27
-Enfermedad hemolítica ABO.....	11
-Isoinmunización Rh.....	7
-Enterocolitis necrosante.....	7
-Trauma obstétrico.....	5
-Encefalopatía por Hiperbilirrubinemia.....	5
Gastroenteritis.....	2
-Síndrome de dificultad respiratoria.....	2
-Desnutrición en útero.....	1
Crisis convulsiva por hipoglicemia.....	1
Intoxicación por atropina.....	1

Cuadro 1

GRUPO SANGUINEO MATERNO cuadro 2

	N	%
O+	(13)	39%
O-	(5)	15%
A+	(3)	9%
A-	(2)	6%
AB+	(1)	3%
B+	(1)	3%
¿	(8)	24%

RESULTADOS

Grupo sanguíneo del Rn Cuadro 3

	N	%
O+	12	36%
A+	17	51.1
B+	3	9%
O-	1	3%

Figura 3

Edad gestacional

	N	%
RN Termino	30	90
RN pre término	3	9

Figura 4

Peso en Kg del RN

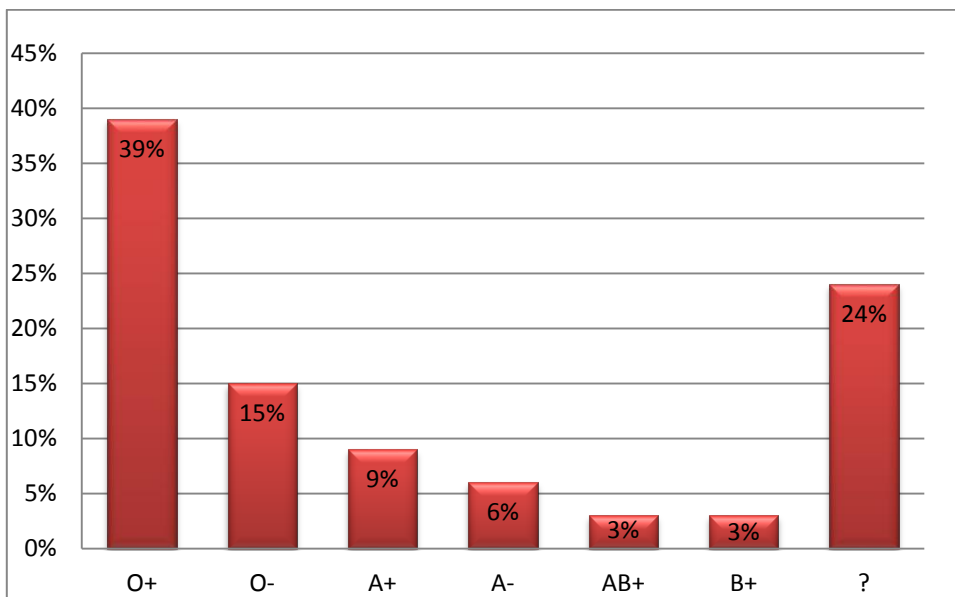
Eutrófico	26	78.7%
Hipertrófico	2	6 %
Hipotrofos	5	15 %

Figura 5

GRUPO SANGUINEO MATERNO

Cuadro 2

Grupo sanguíneo	%	n
O+	39%	13
O-	15%	5
A+	9%	3
A-	6%	2
AB+	3%	1
B+	3%	1
?	24%	8



Grupo sanguíneo materno

FIGURA 2

RESULTADOS

GRUPO SANGUINEO DEL RN

Cuadro 3

Grupo sanguíneo	%	n
O+	36%	12
A+	51.10%	17
B+	9%	3
O-	3%	1

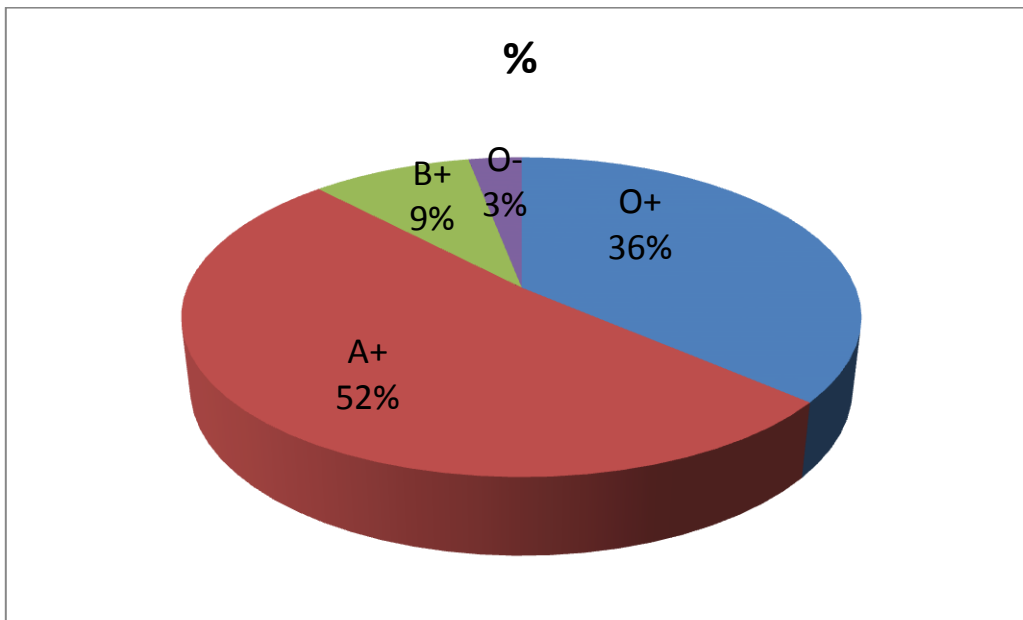


FIGURA 3

EDAD GESTACIONAL

Columna1	%	n
Termino	0.9	30
Pretermino	0.09	3

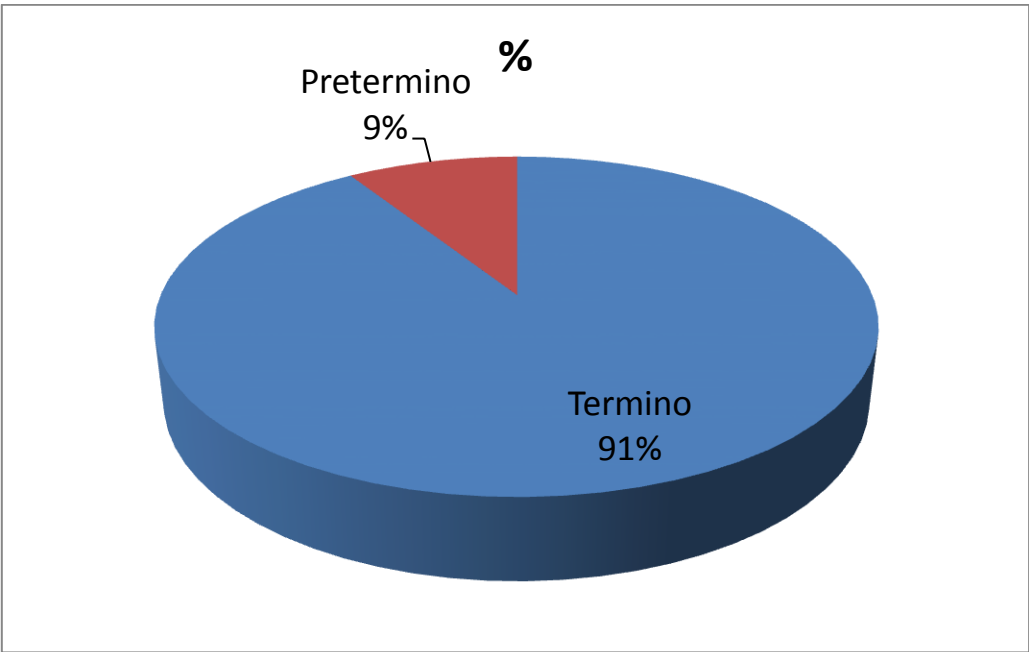


Figura 4

PESO KGS

Peso Kgs	%	n
Eutróficos	0.787	26
Hipertróficos	0.06	2
Hipotrofos	0.15	5

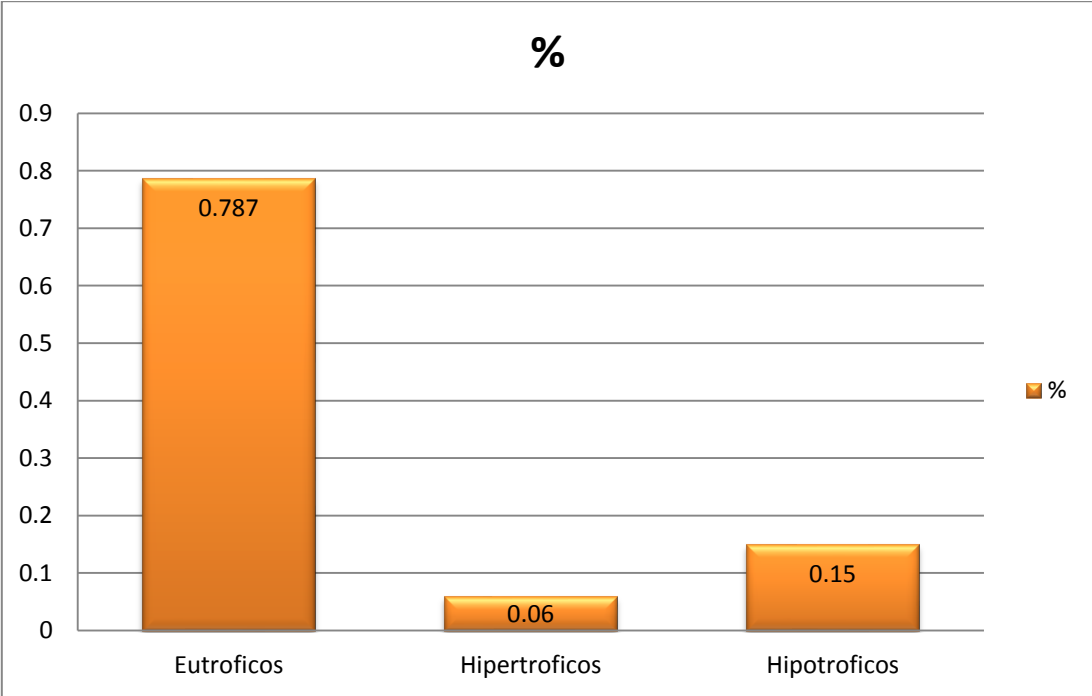


FIGURA 5

RESULTADOS

Recién nacidos con Hiperbilirrubinemia

Tratamiento

Fototerapia.....33/33 pacientes

Exanguinados.....19/33 pacientes

1 Exanguineotransfusión..... 6/19..... 31.5%

2 Exanguineotransfusión..... 10/19.... 52.5%

3 Exanguineotransfusión..... 6/19 31.5%

PRUEBA DE COOMBS

Con secuelas y Coombs + = 2 pacientes

Sin secuelas y Coombs - = 0 pacientes

ANEMIA (hematocrito – 45)

Con secuela = 9 pacientes

Sin secuela = 9 pacientes

EDAD DE INICIO DE ICTERICIA

Con secuela y – 2 días = 12 pacientes

Sin secuela y – 2 días = 12 pacientes

EXANGUINADOS

Con secuela = 14 pacientes

Sin secuela = 5 pacientes

CIFRAS DE Bilirrubina (determinaciones)

Con secuelas

Sin secuelas

	X	STD		X	STD	P
1°	21.46	11.32	1°	18.9	10.97	NSP
2°	20.43	10.62	2°	19.9	9.02	0.001
3°	18.32	9.05	3°	11.66	8.75	0.001

RESULTADOS

De la valoración neuroconductual que se llevó a cabo a todos los RN de Amiel Tisón y Grennier. Esta valoración se llevó a cabo en el InPER Instituto Nacional de Perinatología por Benavides González y Fernández Carrocera en año de 1989 con una sensibilidad del 0.91 y una especificidad del 0.75.

Para el análisis del estudio se utilizaron frecuencias, derivaciones estándar y promedios.

A los 33 recién nacidos con Hiperbilirrubinemia captadas de Enero de 1993 a Diciembre de 1993 se les realizó un seguimiento neurológico hasta SL Diciembre de 1995. El seguimiento fue llevado por el servicio de Neonatología y Neuropediatría desconociendo cada uno de ellos las valoraciones previas con un promedio de 4 valoraciones al año. (Mínimas: 1 y máxima 12). Se encontraron alteraciones neurológicas clínicas de 22/33 RN y 11/33 de ellos no presentaron ninguna alteración neurológica.

Las secuelas más frecuentemente encontradas fueron la Hiperreflexia osteotendinosa y hipertonia muscular (hubo otras como: retraso en la sedestación, manos en puño, persistencia de la marcha automática, temblores finos distales, hemiparesia izquierda y retraso en el gateo).

De la valoración neurológica en con potenciales provocados auditivos de tallo cerebral sólo se les realizó a 13 recién nacidos.

Normal.....4 RN

Anormal leve..... 6 RN

Anormal moderato..... 3 RN

Con una sensibilidad para anormalidad neurológica 1

Con una especificidad para anormalidad neurológica 0.8

ANORMALIDADES LEVE DE PEATC: 6 RN

-Dudoso positivos: 6/6 RN presentaron anomalías leve en PEATC.

Y todos ellos tuvieron cambios clínicos neurológicos.

-Dudosos negativos:

Con anomalía leve en PEATC y clínica normal. En los 6 RN se encontraron Alteraciones clínicas neurológicas.

ANORMALIDAD MODERADA DE PEATC: 3 RN

- Dudosos positivos: 2/3 RN con alteraciones clínicas.
- Dudosos negativos: 1/3 RN sin alteración clínica evidente.

Por lo que se concluye que los reportes d PEATC alterados como anormales leves o moderados todos los RN excepto 1 presentó alteraciones clínicas por lo que representa una gran especificidad para llevar un seguimiento neurológico en años y detectar alteraciones como es la hipoacusia o alteraciones extra piramidales.

Grafica de desarrollo neuroconductual del INPer.

RESULTADOS

TIPOS DE SECUELAS

Hiperreflexia.....	13 pacientes
Tono muscular aumentado.....	5 pacientes
Moro asimétrico.....	4 pacientes
Hipomovilidad derecha.....	3 pacientes
Retraso en la sedestación.....	3 pacientes
Reflejo cocleopalpebral ausente.....	3 pacientes
Tono muscular disminuido.....	3 pacientes
Manos en puño.....	2 pacientes
Retraso en el sostén cefálico.....	2 pacientes
Reflejos primitivos disminuidos.....	2 pacientes
Marcha automática.....	2 pacientes
Alteraciones de la deglución.....	2 pacientes
Temblor fino distal.....	2 pacientes
Hemiparesia izquierda.....	1 paciente
Gateo a los 15 meses.....	1 paciente

TIPOS DE SECUELAS

Columna1	%	N°
Hiperreflexia	39.3	13
Tono muscular aumentado	15.1	5
Moro asimétrico	12.1	4
Hipomovilidad derecha	9	3
Retraso de la sedestación	9	3
Reflejo codeopalpebral ausente	9	3
Tomo muscular disminuido	9	3
Manos en puño	6	2
Retraso en el sostén cefálico	6	2
Reflejos Primitivos disminuidos	6	2
Marcha automática	6	2
Alteraciones de la deglución	6	2
Temblor Fino distal	6	2
Hemiparesia izquierda	3	1
Gateo a los (15m)	3	1

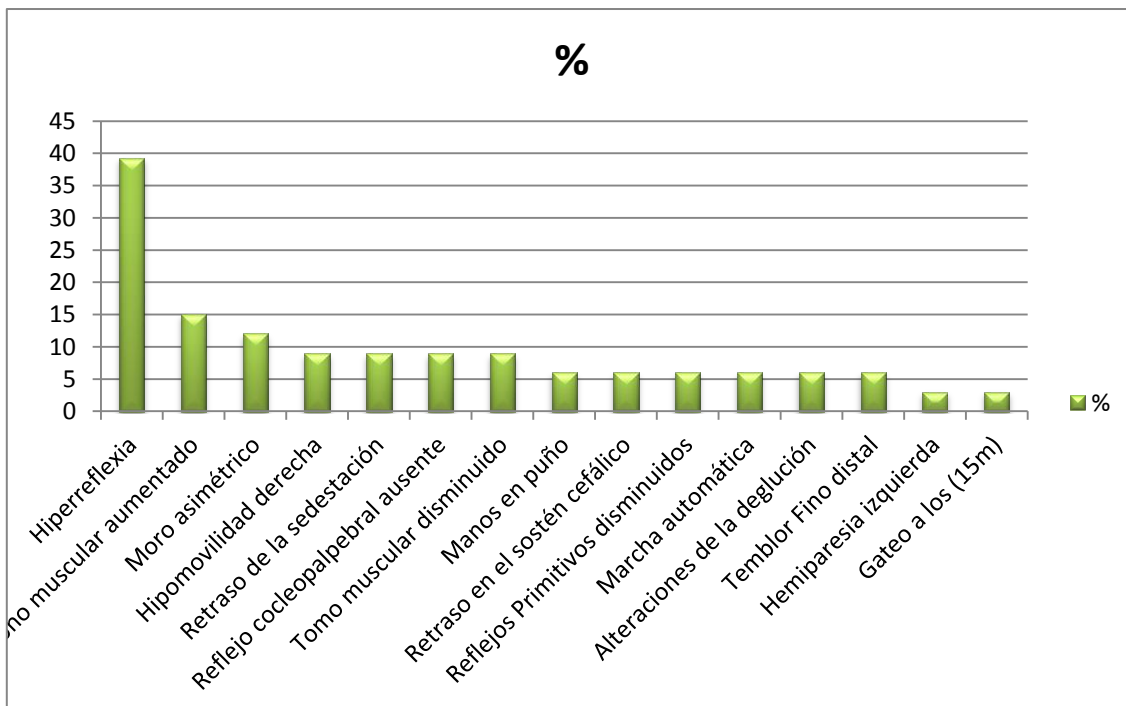


Figura 6

VALORACION NEUROCONDUCTUAL DE AMMIEL , TISON Y GRENIER

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA							NORMAL: 10	PASADO: I
DIVISION DE PEDIATRIA - DEPTO. DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO							DUDOSO: 9-8	FALLADO: X
LA CONDUCTA DEL NIÑO NORMAL							ANORMAL: 7	
							INAPLICABLE: S R ó MAS	
							REHUSADO: R	Calificación: I X R
Nombre _____							Fecha de Nacimiento _____	
							Registro _____	
1	1- COME SIN AYUDARSE O PIERDE MORAZO	2- A. PRENSION PALMAR (AMBAS MANOS)	3- OYE SONIDO DE LA TUBA Y DE TIENE O AUMENTA EL MOVIMIENTO	4- A. CONTACTO VISUAL B. RESUMIMIENTO 90°	5- CABEZA SANOBLANTE O INTENTOS DE ENDEREZAR	6- A. FLEXION INVENIOS SOCA ABAJO B. S. LIBERA CARA	7- A. LLORA FUERTE CUANDO ESTA MOLESTO 7. B. DE INTRINQUEL Y RECURRE AL CARRILLO	
4	1- NO RECHAZA LA PAPILLA COME PROBANDOLA	2- A. PRENSION DE CONTACTO (AMBAS MANOS) 2. B. SE LITTEJA A LA BOCA	3- AL JUGAR PLATICA Y SE ME	4- A. REBENTADO A 180° B. INTENTA TOCAR OBLITO	5- AL JALARLO A SENTARSE LA CABEZA SIGUE AL CUERPO	6- A. APOYA EN ANTEBrazOS 7. LEVANTA LA CABEZA A. NO LE MOLESTA LA POSICION ?	7- VOCALIZA CUANDO ME LE HABLA O PLATEA	
8	1- PUEDE COMER UNA GALLETA SOLA	2- A. PUEDE MANTENERSE DEBIDO CON VIVIR 2. B. PUEDE TENER UN BUELO EN CADA MANO	3- PUEDE FUGIMENAR EL JUEGO PARCIALMENTE ESCONDIDO	4- PARLANA CON INTENES LA CARA DE LA MADRE	5- AL JALARLO A SENTARSE ADELANTA LA CABEZA ENTRA LAS PIERNAS	6- A. SE APOYA EN MANOS Y LEVANTA EL TORAX B. SE APOYA EN UN BRAZO PARA ALCANTAR UN OBJETO	7- A. BALBUCEA BA-BE-TA TA BA-BA-BA 7. B. HACE CASO A SU MOMMY	

12	1- PUEDE BEBER EN TAZA O VASO	2- PRENSION FINA	3- HACE MIMETAS MITADO	4- A. SENTIDO AGUJA Y LEVANTA LA PELOTA B. REALIZA EL JUEGO	5- SE PARRA ACOMODANDOSE EN LOS OBJETOS	6- A. SE DESPLAZA LATERAL, AGATAS, ELEFANTE O SENTADO B. CRONA BIEN SOSTENIDO DE UNA MANO	7- A. EN TR. UN VU-VA INESPECIFICO 7. B. REALIZA ORDENES SENCILLAS CON GESTO VENCIDAME NO HACE CASO	
18	1- PUEDE COMER SOLO CON LA CUCHARA AUNQUE SE CARAME	2- A. PUEDE METER SEMILLAS O PIEDRITAS EN UN FRASCO 2. B. SACCA LAS PIEDRITAS VOLTEANDO EL FRASCO	3- RECONOCE DOS OBJETOS O PERSONAS EN FOTOFORNIA	4- A. DE PIE PUEDE AVENTAR LA PELOTA CON UNA O DOS MANOS B. JUEGA ENTENDIENDO EL JUEGO	5- PUEDE ACUCILLARSE Y VOLVER A PARARSE SOLO	6- CAMINA BIEN SOLO	7- A. DICE PAPA Y MAMA MAS TRIMES PALABRAS 7. B. SEÑALA UNA O MAS PARTES DEL CUERPO	
24	1- A. DESENVUELVE EL DULCE O PLATANO B. SE LO COME	2- PUEDE COPAR UNA LINEA EN CUALQUIER DIRECCION	3- AYUDA POR IMITACION A LOS DIVANCHES	4- PATEA LA PELOTA	5- A. PUEDE TREPARSE A UNA SILLA DE VOLUTO B. PARA OBTENER ALGO	6- CORRE	7- A. FRASE DE DOS PALABRAS 7. B. SE LLAMA POR SU NOMBRE O NENE	

CONSULTORIOS MEDICOS MORELOS
 Jardín Morelos 67 Consultorio 36
 Morelia, Michoacán (451) 29256

GABINETE DE ELECTRODIAGNOSTICO
 CONSULTORIOS MEDICOS MORELOS
 Jardín Morelos 67 cons 36
 Morelia, Mich. (451) 2 92 56

Paciente: _____ Fecha _____

Edad _____ Sexo _____ Médico: _____

Diagnóstico _____

POTENCIALES AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL

Calibración: _____

Estimulos PPS: duración ms: Número Promedios

Barrido ms / div: Amplitud ucv / div: Ganancia

Filtros Alta frecuencia: Hz: Baja frecuencia: Hz

Umbral fisiológico OD OI

Colocación de electrodos (M1)= Mastoideo izq, (M2)= Mastoides derecha
 (Cz)= Central medial (T)= Tierra frontal.

Latencias	M2	Cz	Cz	M2	M1	Cz	Cz	M1	Normal
Onda I									1.35 1.95
II									2.54 3.14
III									3.58 4.18
IV									5.00 5.60
V									5.32 6.12
VI									7.05 7.65
VII									8.70 9.40
Latencias Interpotencial									
I-III									1.97 2.27
III-V									1.78 2.18
I-V									3.75 4.35

Correlación de respuestas provocadas auditivas del tallo, clásicas

Onda I Nervio acústico

Onda II Nucleo ciliar

Onda III N. Olfar superior

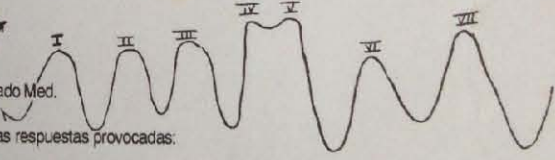
Onda IV Lemnisco lateral

Onda V Colículo inferior

Onda VI Cuerpo Geniculado Med.

Onda VII Talamo-cortical

Comentario de las respuestas provocadas:

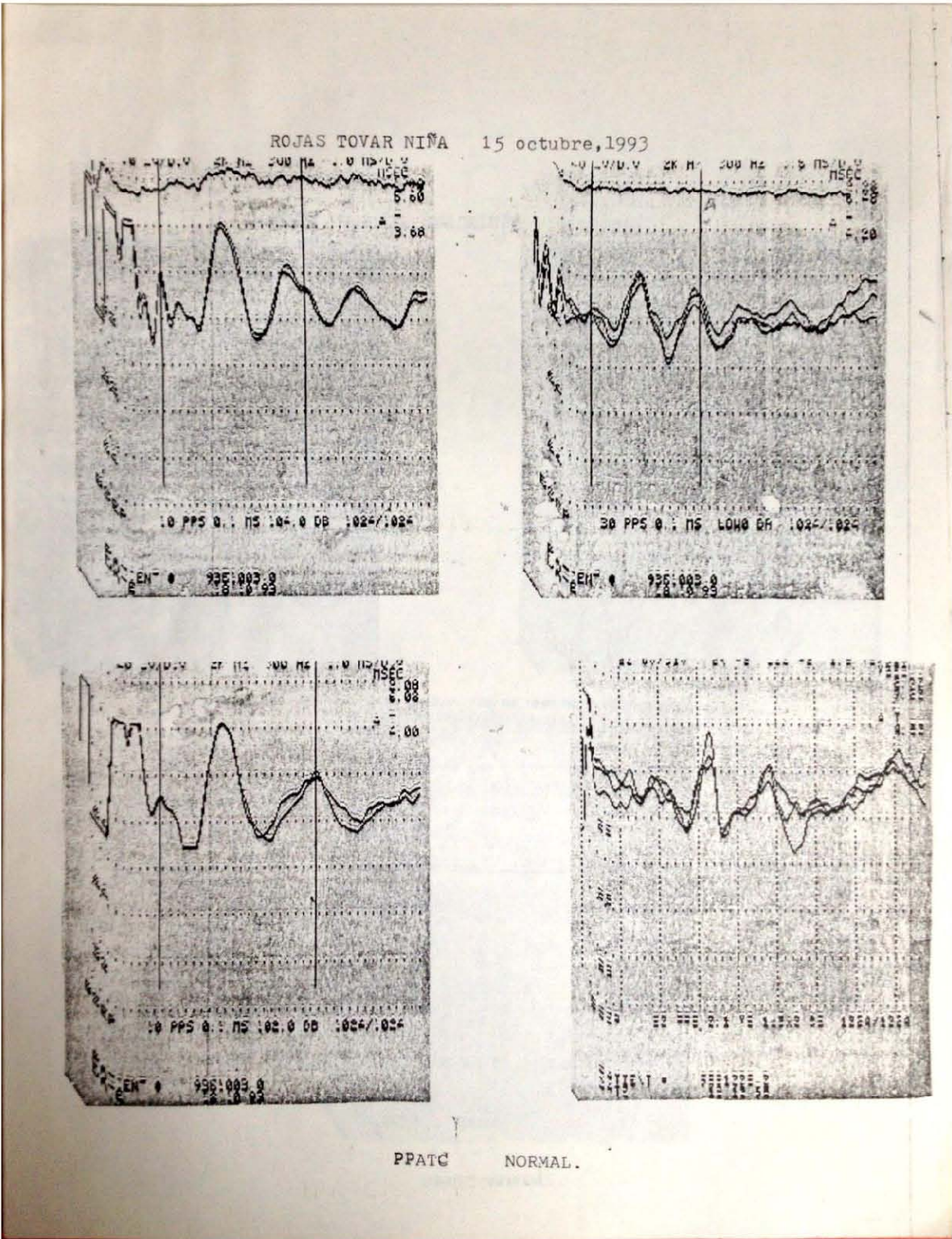


Conclusion: _____

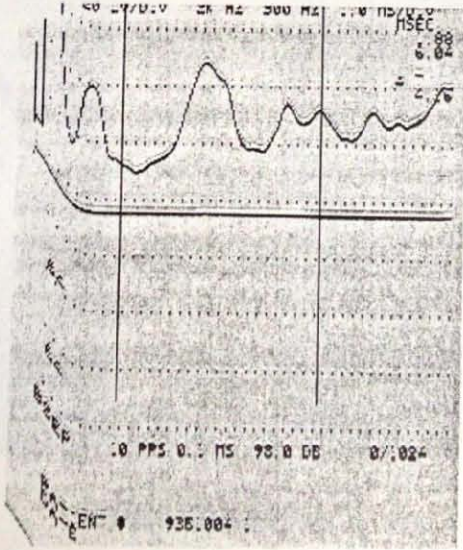
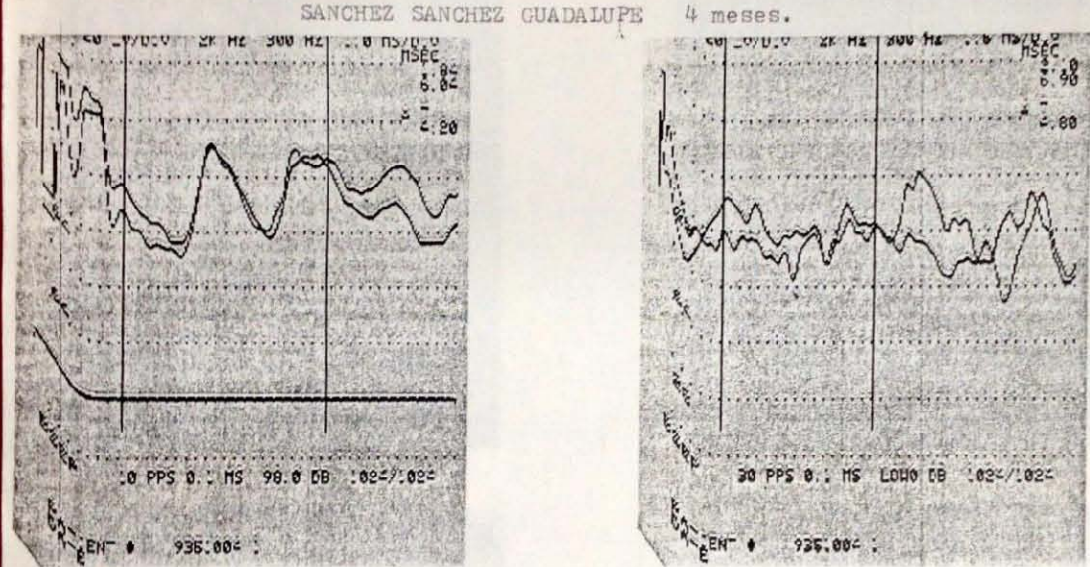
DR. OCTAVIO M. IBARRA BRAVO

PEATC	DESCRIPTIVO CLINICO / PEA	CORRELACION
4 Normal-Normal	Hipertonía/Normal	.7
	Normal/Normal	1
	Hipotonía/Normal	.7
	Hipertonía/Normal	1
6 Anormal- Leve	Hipertonía/Anormal	1
	Hemiparesia izq/Anormal	1
	Hiperreflexia/Anormal	1
	Hipertonía/Anormal	1
	Hiperreflexia/Anormal	1
3 Anormal-Moderado	Hipertonía/Anormal	1
	Sedestación R /Anormal	1
	Normal/Anormal	0.5
Sensibilidad para anormalidad neurológica clínica		1
Especificidad para anormalidad neurológica PEA		0.8

ROJAS TOVAR NIÑA 15 Octubre 1993.

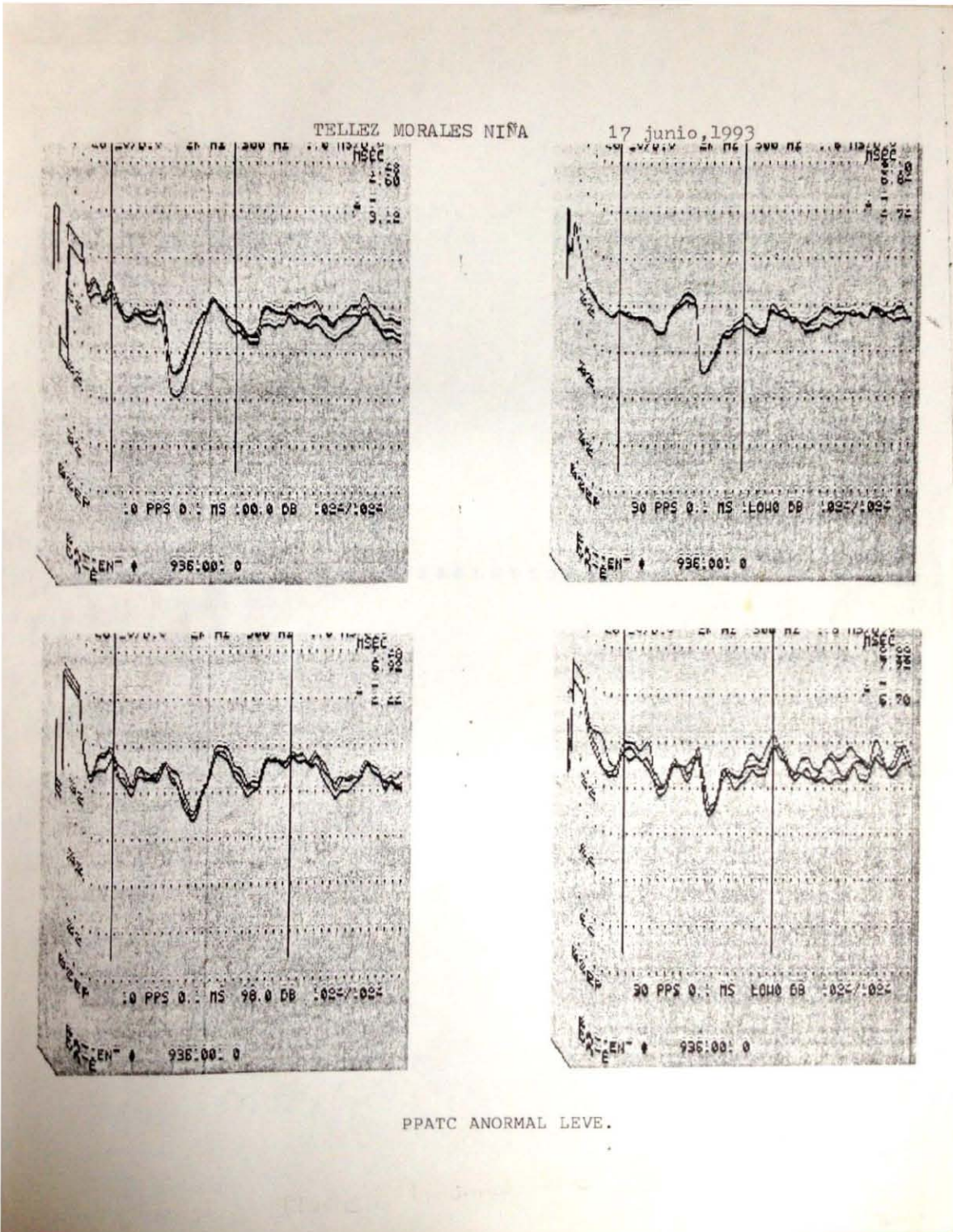


SANCHEZ SANCHEZ GUADALUPE 4 meses



PPATC NORMAL.

TELLEZ MORALES NIÑA 17 JUNIO 1993



CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

La incidencia de secuelas neurológicas en los pacientes con Hiperbilirrubinemia fue del 66.6%. Siendo las más frecuentes:

- 1.- Hiperreflexia osteotendinosa
- 2.- Hipertonía muscular

En el presente estudio se observó que existieron varios factores relacionados con la presencia de secuelas neurológicas entre las más importantes.

- La cifra de bilirrubina indirecta que persistió elevada en las 2 y 3 determinaciones.
- - La anemia secundaria a enfermedad hemolítica tanto ABO y Rh.

Hubo 2 casos con pruebas de Coombs positiva los cuales desarrollaron secuelas no pudiendo precisar si éste es un factor de riesgo por ser pocos pacientes, sin embargo nos habla de la severidad de la hemolisis.

La patología que más frecuente se encontró fue:

- Ictericia multifactorial
- Sepsis neonatal
- Enfermedad hemolítica Rh y ABO.

Estos resultados sólo muestran las complicaciones que se tuvieron en un seguimiento de 2.5 años. Pero es importante seguir un seguimiento neurológico para detectar alteraciones extrapiramidales, intelectuales, hipoacusia.

Los resultados obtenidos en éste estudio permiten recomendar el uso de PAETC y cuando éstos se reporten como anormales leve, moderado o severos deberemos de hacer un seguimiento neurológico ya que la especificidad fue de .8 que se encontró fue buena para detectar anomalías neurológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Avery BG Neonatología Fisiología y Manejo del Recién nacido 3ª. Edición. México, D.F Editorial Intermédica SAICI. 1985:456-493.
2. Benavidez GHM, Fernández CLA. Venta SJA Bravo C. Ibarra RMdo. Barroso AJ. Utilidad de una valoración neuroconductual de TAMIX en el primer año de vida. Perinatología y Reproducción Humana 1987:193-197
3. Brattlid DMD como llega la Bilirrubina al encéfalo. Clínicas Pediátricas. 1992:463-461
4. Cashore WJ Neurotoxicidad de la Bilirrubina. Clínicas Pediátricas 1992:451-461
5. Connolly AM MD y Volpe JJMD Características clínicas de la Encefalopatía por Bilirrubina. Clínicas Pediátricas 1992:385-394.
6. Donagh AF, Chem C MRS Ph “Es buena la bilirrubina para usted” Clínicas Pediátricas 1992:372-377
7. Gómez GM Temas selectos del recién nacido Prematuro, Primera edición México D.F., distribuidora y editora Mexicana, S.A de >C. V. 1990:246-256
8. Graziani LJ, Michell GD, Karnhauser M Pidcks F Neurodevelopment of preter infan Neonatal Neurosumographic and serum bilirrubins studies. Pediatrics 1992 Vol. 89: 229-234
9. Jasso L. Neonatología Tercera Edición México DF Editorial el Manual Moderno 1983:143-148

10. Jhonson L. Todavía otra opinión experta sobre los efectos tóxicos de la bilirrubina. *Pediatrics* 1992;53:267-268.
11. Newan TB MD Jeffrey M MB BCH Lesiona la Hiperbilirrubinemia el encéfalo del neonato sano a término. *Clínicas Pediátricas* 1992:344-371
12. Newman y Maisell Yet Another expert opinion of bilirubin toxicity *Pediatrics* 1992: 829-832
13. Udaeta ME Controversias en la pathogenesis y tratamiento de la Hiperbilirrubinemia neonatal I Kernicterus. *Perinatología y reproducción Humana* 1987 I: 71-79
14. Vohr BR MD Nuevos procedimientos en la valoración de riesgo de la Hiperbilirrubinemia. *Clínicas Pediátricas* 1992: 34-342
15. Wennberg R PMD Problemas actuales sobre las recomendaciones acerca de la bilirrubina. *Pediatrics*: 1992;33:257-258.
16. Ceriani Cernadas Neonatología Práctica 2ª. Edición Médica Panamericana 1991.
17. Poblano A. Garza Morales S. y Col. Utilidad de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. *Bol. Med. Hosp. Infant Mex* 1993;50:551-6.
18. Poblano A. Mendiola Bonagah, Valdez Cárdenas y Cols. Potenciales auditivos del tallo cerebral en recién nacidos de alto y bajo riesgo. *Bol. Med. Hosp. Infant Mex* 1993;50:551-6.