

# Importancia de la resonancia magnética en la encefalopatía bilirrubínica

## Importance of magnetic resonance imaging in bilirubin encephalopathy

Mario Moraes<sup>1</sup>, Sofia Lados<sup>2</sup>, Daniela Sosa<sup>3</sup>, Paula Gandaro<sup>4</sup>, Alicia Prieto<sup>5</sup>, Andrea Ghione<sup>6</sup>, Daniel Borbonet<sup>7</sup>

### Resumen

Con el objetivo de resaltar el valor diagnóstico de la resonancia magnética en la encefalopatía bilirrubínica se presenta el caso clínico de un recién nacido de 37 semanas de edad gestacional que reingresa al octavo día de vida por ictericia constatándose cifras de bilirrubina indirecta de 30,1 mg/dl. La disminución de las mismas se logró con exanguinotransfusión, fototerapia intensiva y adecuado aporte. Se solicita resonancia magnética de cráneo que informa, a nivel de ambos globos pálidos y subtalámico, un aumento de la señal en T1 y T2; contribuyendo al diagnóstico de encefalopatía bilirrubínica aguda.

**Palabras clave:** KERNICTERUS  
RESONANCIA MAGNÉTICA

### Summary

In order to highlight the value of magnetic resonance imaging in the diagnosis of bilirubin encephalopathy, the clinical case of a 37 week of gestational age newborn is presented. The newborn was readmitted to hospital with jaundice on the eighth day of life, indirect bilirubin being 30.1 mg/dl. This level was decreased with exchange transfusion, intensive phototherapy and the appropriate oral supply. Magnetic resonance imaging of the skull was requested, revealing T1 and T2 hyperintensity within the globus pallidus, and the subthalamic nuclei; which contributed to the diagnose of acute bilirubin encephalopathy.

**Key words:** KERNICTERUS  
NUCLEAR MAGNETIC RESONANCE

### Introducción

La ictericia es una entidad frecuente en la etapa neonatal que se observa en 60%-70% de los recién nacidos<sup>(1)</sup>.

Los factores que se asocian a riesgo aumentado de ictericia en el recién nacido mayor de 35 semanas aparentemente sano son: hermano icterico previo, utilización de oxitocina en el trabajo de parto, macrosómico, hijo de madre diabética, céfalo hematoma, edad gestacional de 35-38 semanas, sexo masculino, lactancia exclusiva inadecuada con pérdida de peso mayor de 10%, ictericia visible antes del egreso y hospitalización breve<sup>(2)</sup>.

En la mayoría de los casos es benigna, aunque concentraciones de bilirrubina sérica elevadas pueden causar encefalopatía bilirrubínica aguda y crónica<sup>(3)</sup>.

La encefalopatía por bilirrubinas es la complicación más grave de la ictericia, debida a la neurotoxicidad de la bilirrubina indirecta que resulta del depósito de ésta en el sistema nervioso central, especialmente en los ganglios basales y núcleos del tallo cerebral<sup>(2)</sup>.

Clásicamente se ha descrito kernicterus en neonatos con valores de bilirrubina mayores de 20 mg/dl. Sin embargo pretérminos pueden desarrollar kernicterus sin valores de hiperbilirrubinemia marcada ni sintomatología neurológica aguda<sup>(4)</sup>.

En los últimos años ha habido mayor frecuencia de recién nacidos con cifras elevadas de bilirrubinas luego del alta y el resurgimiento del kernicterus<sup>(2)</sup>. Este hecho se vincula principalmente a la alimentación a pecho directo exclusivo sin una adecuada supervisión y al alta hospitalaria temprana<sup>(5-8)</sup>.

La resonancia magnética craneal es un instrumento útil en el período neonatal para demostrar la toxicidad de

1. Prof. Agdo. Depto. Neonatología CHPR.

2. Residente Pediatría.

3. Practicante Interna. Depto. Neonatología CHPR.

4. Asistente Neuropediatría.

5. Servicio Recién Nacidos. CHPR.

6. Asistente Cátedra. Depto. Neonatología, CHPR. Facultad de Medicina, UDELAR.

7. Prof. Depto. Neonatología, CHPR. Facultad de Medicina, UDELAR.

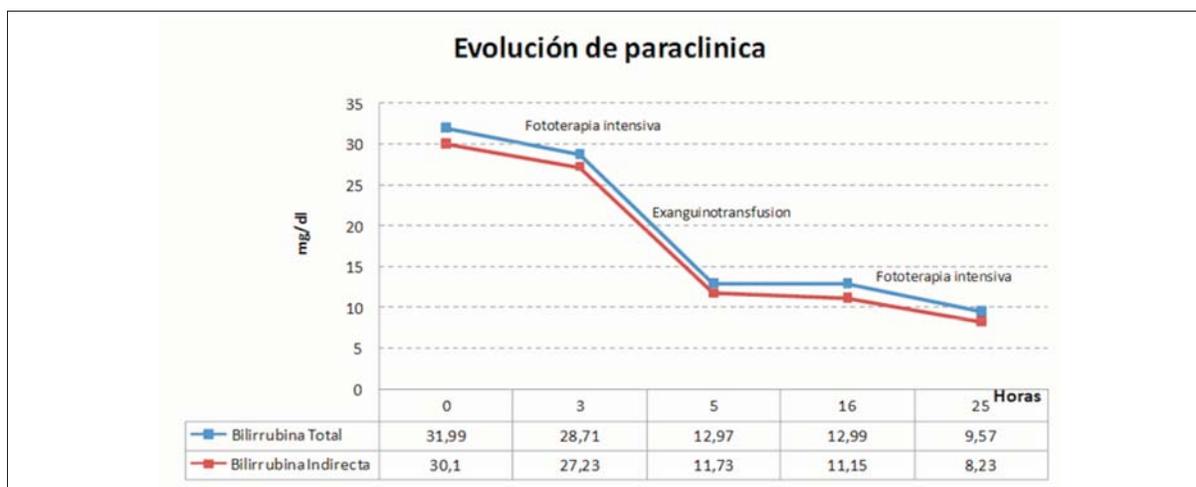
Depto. Neonatología, CHPR. Facultad de Medicina, UDELAR.

Declaramos no tener conflicto de intereses.

Trabajo inédito.

Fecha recibido 27 de setiembre de 2014.

Fecha aprobado: 29 diciembre 2014.



**Figura 1.** Correlación entre los valores de bilirrubina, hemoglobina, hematocrito y tratamiento.

la bilirrubina en el sistema nervioso central. La asociación en el periodo neonatal de hiperbilirrubinemia con sintomatología clínica de encefalopatía bilirrubínica aguda y cambios de señal en la RMN permiten en etapas tempranas realizar un diagnóstico adecuado, orientar el pronóstico e iniciar el tratamiento rehabilitador<sup>(9)</sup>.

### Caso clínico

Madre 17 años, procedente de medio socioeconómico y cultural deficitario, sana, O Rh +, Coombs indirecto negativo, VDRL negativo. Primigesta, cinco controles, captación tardía, embarazo sin complicaciones.

Inicio de trabajo de parto espontáneo, rotura espontánea de membranas de 6 horas de evolución, líquido amniótico claro. Parto vaginal cefálico.

Recién nacido de sexo masculino, 37 semanas de edad gestacional, vigoroso, peso al nacer 3.470 g, perímetro cefálico 35 cm, talla 50 cm, adecuado a la edad gestacional. Grupo B Rh +, Coombs negativo, VDRL negativo. Sin patología perinatal, alta conjunta a las 60 horas de vida, alimentándose con pecho directo exclusivo. Peso al alta 3.130 g e ictericia de cara.

Concurre a los 8 días de vida a control donde se constata peso en descenso 3.100 g, 10% con respecto al peso al nacer, ictericia generalizada destacándose en el examen neurológico una hipotonía axial. Se representa en las figuras 1 y 2 la evolución de los valores de bilirrubina total, bilirrubina indirecta, hemoglobina y hematocrito en el transcurso de las horas desde el ingreso al hospital en conjunto con el tratamiento instaurado. Se observa el descenso de las cifras de bilirrubina, hemoglobina y hematocrito con el tratamiento establecido, presentando buena evolución. Con respecto al tratamiento, se comenzó con fototerapia intensiva con luz azul especial

seguido de exanguinotransfusión a las 5 horas del ingreso, con buena evolución. Persistió bajo fototerapia hasta lograr un descenso de bilirrubina total de 9,57 mg/dl y bilirrubina indirecta de 8,23 mg/dl. Inicialmente se suspendió la vía oral con aporte intravenoso de 150 ml/kg/día, continuando luego con pecho ordeñado y leche modificada al 13% con buena succión y tolerancia. Diuresis 2 ml/kg/hora.

Se solicita resonancia magnética de cráneo a los 14 días de vida que informa a nivel de ambos globos pálidos y a nivel subtalámico un aumento de la señal en T1 y T2 (figuras 3 y 4).

Al alta recién nacido de 15 días de vida, alimentándose en base a pecho materno y leche modificada al 13%, examen físico neurológico con hipotonía leve.

### Discusión

No existen publicaciones con respecto a la incidencia de kernicterus en Uruguay. En América del norte y Europa se observan 0,4-2,7 casos por 100.000 nacidos vivos de término y pretérmino tardío<sup>(7)</sup>.

El diagnóstico de kernicterus o de encefalopatía por bilirrubina se realizó en base a la presentación clínica durante años<sup>(9)</sup>.

En la actualidad el diagnóstico de la encefalopatía por bilirrubina en el neonato a término o casi a término se puede realizar con la presencia de cifras séricas de bilirrubina total mayor de 20 mg/dl y la existencia de anomalías neurológicas, ya sean a nivel motor o sensorial asociado a la presencia de hallazgos sugestivos en los estudios de neuroimagen<sup>(9,10)</sup>.

Las manifestaciones clínicas de encefalopatía por bilirrubina incluyen diversos grados de compromiso neurológico. La fase aguda se caracteriza por rechazo



**Figura 2.** Correlación entre los valores de bilirrubina, hemoglobina, hematocrito y tratamiento.

del alimento, letargia, alteraciones del tono muscular (hipo/hipertonía), opistótonos<sup>(9)</sup>. La fase crónica se caracteriza en los primeros meses de vida por hipotonía, persistencia de reflejo tónico asimétrico y retraso motor, sordera y parálisis de la mirada. La alteración extrapiramidal aparece luego de los 6 meses de vida, en la mayoría luego del primer o segundo año y se caracteriza por parálisis cerebral de tipo disquinética (ya sea distónica y/o coreoatetósica). El nivel intelectual se afecta en 25% de los pacientes. Con la aparición de la resonancia magnética (RM), las lesiones cerebrales propias de este síndrome se han identificado y descrito en neonatos a término. Existe una secuencia cronológica de las lesiones del kernicterus detectables por RM craneal. En una primera fase (fase aguda) se puede detectar un incremento de señal en secuencias T1 en los núcleos pálidos y en ocasiones en núcleos subtalámicos. Estas alteraciones han sido ya descritas en neonatos pretérmino o a término hiperbilirrubinémicos con 5 días de vida. En una segunda fase (transicional), se produce una atenuación de la hiperseñal en T1 a lo largo de las 2-3 semanas de vida hasta normalizarse. Finalmente, en una tercera etapa (fase crónica) se produce un aumento de señal en T2<sup>(9)</sup>. Sin embargo, estas áreas anormales de alta intensidad no pueden ser observadas después de 1 año de edad, y son a veces sutiles y fácilmente pasadas por alto<sup>(11)</sup>.

En pretérminos con encefalopatía bilirrubínica en fase crónica la espectroscopía H-MRSI (proton magnetic resonance spectroscopic imaging) puede detectar anomalías cerebrales que no pueden ser visibles en la resonancia magnética convencional<sup>(11)</sup>.

En el paciente del caso clínico presentado clínicamente se observa hipotonía axial (fase aguda) que junto al resultado de la RM de aumento de la señal en T1 y T2 en ambos

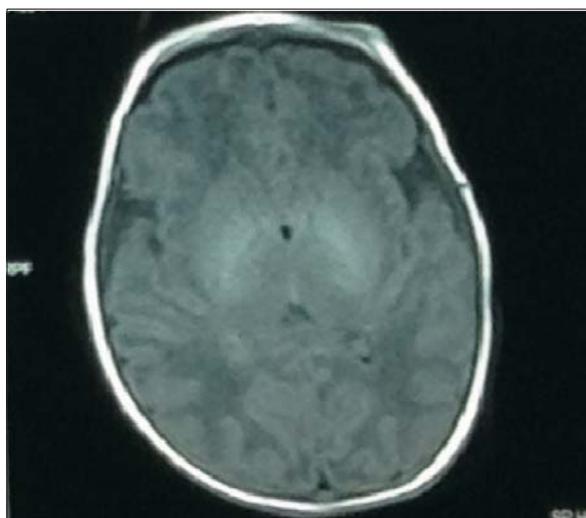
globos pálidos y a nivel subtalámico orientan al diagnóstico de encefalopatía aguda por bilirrubina (figuras 1 y 2). En este caso clínico se identifican como factores de riesgo de ictericia: sexo masculino, 37 semanas de edad gestacional, pérdida de peso mayor de 10%, e ictericia visible antes del egreso. Destacamos en nuestro paciente, además, otros factores que favorecen niveles altos de bilirrubina luego del alta como son alta hospitalaria antes de las 72 h de vida y la alimentación basada en pecho directo exclusivo.

El tratamiento inicial de todo recién nacido con ictericia por bilirrubina indirecta es la fototerapia independiente del tiempo de vida. Todo recién nacido con bilirrubina superior a 20 mg/dl debe ser ingresado directamente al servicio de neonatología que cuente con equipamiento para fototerapia intensiva. Si el valor supera 25 mg/dl debe considerarse la exanguinotransfusión si no se obtiene un valor menor luego de 4 a 6 h de fototerapia intensiva.<sup>(12)</sup>

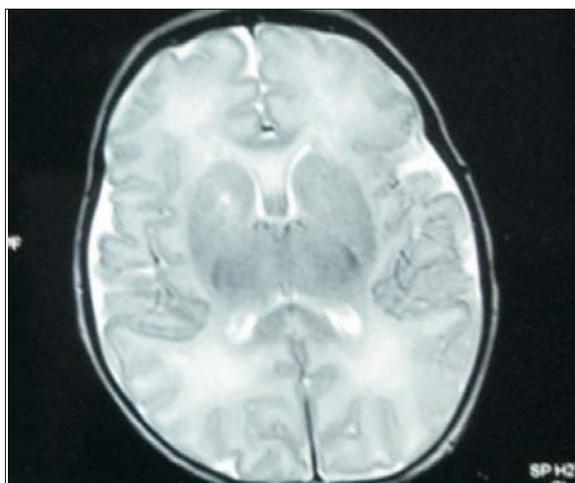
En este caso clínico con un valor inicial de BT de 31,99 mg/dl que descendió luego de tratamiento con doble fototerapia (3 h) a valores BT de 28,71 mg/dl. Se realiza exanguinotransfusión lográndose obtener valores de BT de 12,97mg/dl. Luego permanece bajo doble fototerapia por 20 horas logrando valores de BT de 9,57mg/dl.

## Conclusión

La realización de resonancia magnética nuclear en la etapa aguda de encefalopatía bilirrubínica es una herramienta fundamental para un correcto diagnóstico al comprobar las imágenes de lesión encefálica por bilirrubinas que pueden no ser objetivables a medida que el tiempo transcurre. Es fundamental realizar un estrecho



**Figura 3.** Resonancia magnética de cráneo en secuencia en T1 (corte axial). Se observa aumento de la señal a nivel de ambos globos pálidos.



**Figura 4.** Resonancia magnética de cráneo en secuencia en T2 (corte axial). Se observa aumento de la señal a nivel de ambos globos pálidos.

control clínico durante la internación hospitalaria y educación a los padres de la importancia de la ictericia. La adecuada alimentación a pecho directo, su adecuado control y la corrección de sus dificultades es importante para evitar la aparición de ictericia por falta de aporte.

### Referencias bibliográficas

1. **Failache O.** Ictericia neonatal. *Arch Pediatr Urug* 2002; 73(3):143-5.
2. **Moraes M, Bustos R.** Ictericia grave en recién nacido sano. *Arch Pediatr Urug* 2004; 75(2):139-41.
3. **Vandborg PK, Hansen BM, Greisen G, Jepsen M, Ebbesen F.** Follow-up of neonates with total serum bilirubin levels = 25 mg/dL: a Danish population-based study. *Pediatrics* 2012; 130(1):61-6
4. **Manchanda S, Prasad A, Baruah BP.** MRI findings in kernicterus. *Indian J Pediatr* 2013; 80(2):181-2.
5. **Maisels MJ, Kring E.** Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 1998; 101(6):995-8.
6. **Gkoltsiou K, Tzoufi M, Counsell S, Rutherford M, Cowan F.** Serial brain MRI and ultrasound findings: relation to gestational age, bilirubin level, neonatal neurologic status and neurodevelopmental outcome in infants at risk of kernicterus. *Early Hum Dev* 2008; 84(12):829-38.
7. **Moraes M, Iglesias M, Mernes M, Borbonet D.** Reingreso para fototerapia en recién nacidos con ictericia sin hemólisis. *Arch Pediatr Urug* 2013; 84(1):26-31.
8. **Watchko JF, Tiribelli C.** Bilirubin-induced neurologic damage—mechanisms and management approaches. *N Engl J Med* 2013; 369(21):2021-30.
9. **Campistol J, Galvez H, García Cazorla A, Málaga I, Iriondo M, Cusi V.** Disfunción neurológica inducida por bilirrubina. *Neurología* 2012; 27(4):202-11.
10. **Stevenson D, Benitz W, Frontmatter P.** Hyperbilirubinemia and kernicterus. En: Stevenson DK, William EB, Sunshine P, eds. *Fetal and neonatal brain injury: mechanisms, management and the risks of practice*. 3 ed. Cambridge: University Press, 2003:571-7.
11. **Kamei A, Sasaki M, Akasaka M, Soga N, Kudo K, Chida S.** Proton magnetic resonance spectroscopic images in preterm infants with bilirubin encephalopathy. *J Pediatr* 2012; 160(2):342-4.
12. **Maisel MJ.** Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Klaus M, Fanaroff A. *Cuidados del recién nacido de alto riesgo*. 5 ed. México: McGraw-Hill, 2003:359-400.

**Correspondencia:** Dra. Sofia Lados.  
Correo electrónico: sofialados@hotmail.com