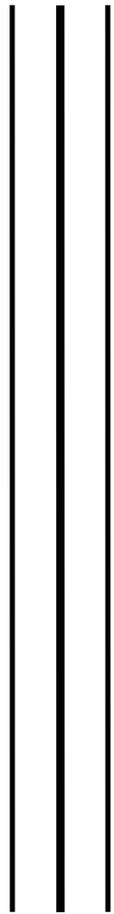




**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**



**TEMA: SEGUIMIENTO DE LACTANTES CON
HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL SEVERA
TRATADOS CON TERAPIA
NEUROHABILITATORIA**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN FISIOTERAPIA**

**P R E S E N T A :
CRISTAL CARBAJAL MORENO**

**TUTOR: LIC. CRISTINA CARRILLO PRADO
ASESOR: LFT.FELIPE DE JESÚS MARTÍNEZ
MATEHUALA
LEÓN, GTO. OCTUBRE 2017**





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.



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.

Índice.

Dedicatorias.....	1
Agradecimientos.....	2
Resumen.....	3

Capítulo 1.

Introducción.....	4 -5
Antecedentes	
1.1 Como se produce la Bilirrubina.....	6-8
1.2 Ictericia patológica.....	9-11
1.3 Los neonatos y el papel del fisioterapeuta.....	11 -12
1.4 Terapia Neurohabilitatoria.....	12 -14

Capítulo 2.

2.1 Justificación.....	15
Objetivos	
2.1 Objetivo general.....	16
2.2Objetivo específico.....	16
2.3Hipótesis.....	17

Capítulo 3.

Metodología

3.1 Tipo de estudio	18
3.2 Procedimiento.....	19
3.3 Criterios de la muestra.....	19
3.4 Criterios de inclusión.....	19-20
3.5 Criterios de exclusión.....	20

3.6 Expediente clínico y seguimiento en terapia.....	20
3.7 Edad corregida.....	21
3.8 Grupos de estudio.....	21
3.9 Análisis de los datos.....	21

Capítulo 4.

4.1 Resultados.....	22-25
4.2 Discusión.....	26
4.3 Conclusiones.....	27
4.4 Bibliografía.....	28-31
4.5 Anexos.....	32

DEDICATORIAS.

A DIOS.

A MI FAMILIA.

A MIS AMIGOS.

AGRADECIMIENTOS.

La elaboración de esta tesis ha sido posible por la colaboración de varios profesionales de la salud. Por ello quiero ofrecer mi más sincero agradecimiento.

A la Lic. Cristina Carrillo Prado por su orientación, dedicación, enseñanzas, dirección y apoyo durante esta tesina, así como su colaboración en la realización de varios carteles.

A los padres y los que asisten a la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.

A todo el personal de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.

A mis padres, familia y amigos por sus constante apoyo, entusiasmo y perseverancia conmigo.

Proyecto DGAPA PAPIIT 200917

Gracias!!!!

RESUMEN.

Introducción: La ictericia fisiológica es un signo clínico frecuente en el recién nacido, después de las 24 horas de vida del neonato, el valor de la bilirrubina indirecta sérica (BIS) puede ascender a 6-8 mg/dL al tercer día, disminuyendo a 1.5 mg/dL al quinto día de vida postnatal. La ictericia patológica se manifiesta con niveles de BIS de 20 mg/dL, la experiencia clínica refiere que el riesgo de toxicidad neurológica aumenta con niveles séricos mayores a 20 mg/dL, en ese sentido, es un factor de riesgo relevante para desarrollar secuelas motoras, cognitivas y sensoriales, por lo que es imprescindible y recomendable un seguimiento multidisciplinario y abordaje neurohabilitatorio. **Objetivo:** Describir la evolución de las funciones motoras de pacientes que presentaron hiperbilirrubinemia neonatal severa comparado con un grupo control **Material y Métodos:** Estudio tipo retrospectivo y analítico. Se incluyeron 30 lactantes, un grupo conformado por 15 lactantes con hiperbilirrubinemia neonatal severa con una concentración de ≥ 20 mg/dL BIS y un segundo grupo control conformado por 15 lactantes sanos que fueron evaluados mensualmente sin recibir terapia neurohabilitatoria. **Resultados:** Ambos grupos consolidaron los hitos del desarrollo motor grueso en edad adecuada. **Discusión y Conclusión:** El pronóstico motor que refieren los pacientes con hiperbilirrubinemia neonatal severa es poco promisorio, sin embargo, a través de la intervención de la terapia neurohabilitatoria al parecer es posible atenuar la expresión de las secuelas motoras favoreciendo la funcionalidad en esta población vulnerable.

Palabras Clave: ictericia, bilirrubina, motoras, hiperbilirrubina, neurohabilitatorio.

INTRODUCCIÓN.

La ictericia neonatal es un problema de salud frecuente, en los neonatos se presenta con una frecuencia del 50 al 70% como ictericia fisiológica.¹ A finales del siglo XX se hizo visible la importancia de prevenir la hiperbilirrubinemia severa debido al incremento en el uso de las transfusiones sanguíneas.²

La ictericia neonatal es un signo clínico que puede ser una manifestación de la hiperbilirrubinemia en el neonato, teniendo por característico el color amarillo de la piel.¹ Los estudios han identificado la ictericia como una razón común para la readmisión de recién nacidos, donde el alta temprana, después del nacimiento expone a los neonatos con riesgo a desarrollar hiperbilirrubinemia severa.^{2,3} Algunos factores de riesgo en la ictericia neonatal (hiperbilirrubinemia neonatal) son: lactancia materna, incompatibilidad sanguínea, asfixia, infección, cefalohematoma, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, variantes genéticas que afectan a la actividad glucuroniltransferasa y prematuridad.⁴

Se sabe que los lactantes de 30 a 35 semanas de gestación (SDG), constituyen casi un tercio de todas las admisiones de las Unidades de Cuidados Intensivos en Neonatos (UCIN)⁵ y pueden desarrollar bilirrubina que provoque daño neurológico, ya que la hiperbilirrubinemia es un factor de riesgo para la ictericia patológica. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y la Academia Americana de Pediatría (PAA) han encontrado a la lactancia materna como un factor de riesgo significativo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia severa.⁶

Cabe destacar que en los neonatos, el metabolismo de la bilirrubina está en una adaptación de su sistema inmaduro a adulto. La producción de bilirrubina aumenta debido a una eritropoyesis poco efectiva, entre otras causas se produce un desequilibrio en la producción y eliminación de bilirrubina produciendo así un incremento de la bilirrubina sérica.⁷ Los altos niveles de bilirrubina pueden causar disfunción neurológica inducida por la bilirrubina, ya que cuando la bilirrubina

cruza la barrera hematoencefálica se adhiere al tejido cerebral. La fase aguda de este proceso da lugar a encefalopatía aguda de bilirrubina, la cual sino se trata adecuadamente puede provocar kernicterus, es importante destacar que en muchos países el kernicterus es la principal causa de parálisis cerebral, pérdida de audición y problemas cognitivos en el neonato.⁸

A pesar de las intervenciones preventivas y terapéuticas, la ictericia grave sigue siendo una de las principales causas de discapacidad del desarrollo neurológico, específicamente en los países en desarrollo con un impacto significativo en el costo social, ya que de no ser detectada a tiempo y tratada efectivamente, el paciente puede presentar lesiones irreversibles a nivel motor, auditivo y cognitivo.^{9,10}

CAPÍTULO 1.

ANTECEDENTES.

La hiperbilirubinemia indica un aumento de la bilirrubina plasmática superior a 5 mg/dL. En los recién nacidos se presenta con niveles de bilirrubina sérica no conjugada mayores a 2 mg/dL. durante los primeros siete días de vida. Dicho valor asciende en los recién nacidos a término, aproximadamente de 6-8 mg/dL a los tres días de nacidos y desciende hasta 1.5 mg/dL, si se presenta un valor de 12 mg/dL se llega a los límites fisiológicos.^{10,11}

Se habla de un aumento de bilirrubina, cuando la vida de los eritrocitos se ve disminuida, se aumenta el hematocrito y el ciclo entero hepático de la bilirrubina.¹⁰ En el recién nacido prematuro se presenta más frecuentemente y gravemente la hiperbilirubinemia, que, en el recién nacido a término, esto se debe a que sus sistemas tanto hematológico como hepático y gastrointestinal están inmaduros aún.¹¹

Aunque la hiperbilirubinemia neonatal casi siempre es benigna, los neonatos que presentan riesgo deben de ser vigilados para prevenir una hiperbilirubinemia neonatal severa que se manifieste a través de alteraciones neurológicas como kernicterus y encefalopatía aguda, estas pueden ser causas prevenibles de tetraparesia espástica.^{10,11}

1.1 Como se produce la Bilirrubina.

La bilirrubina (derivada del catabolismo de la hemoglobina), es un pigmento sumamente tóxico para los sistemas biológicos, afectando particularmente el sistema nervioso valores entre 12 a 20 mg/dL.¹³

Aproximadamente el 75% de la bilirrubina se produce gracias a la destrucción regular en el sistema retículo endotelial de los glóbulos rojos en el recién nacido por la hemoxigenasa; el 25% restante es generado por la eritropoyesis inefectiva derivado del metabolismo del citocromo, la mioglobina y algunas enzimas.¹⁴

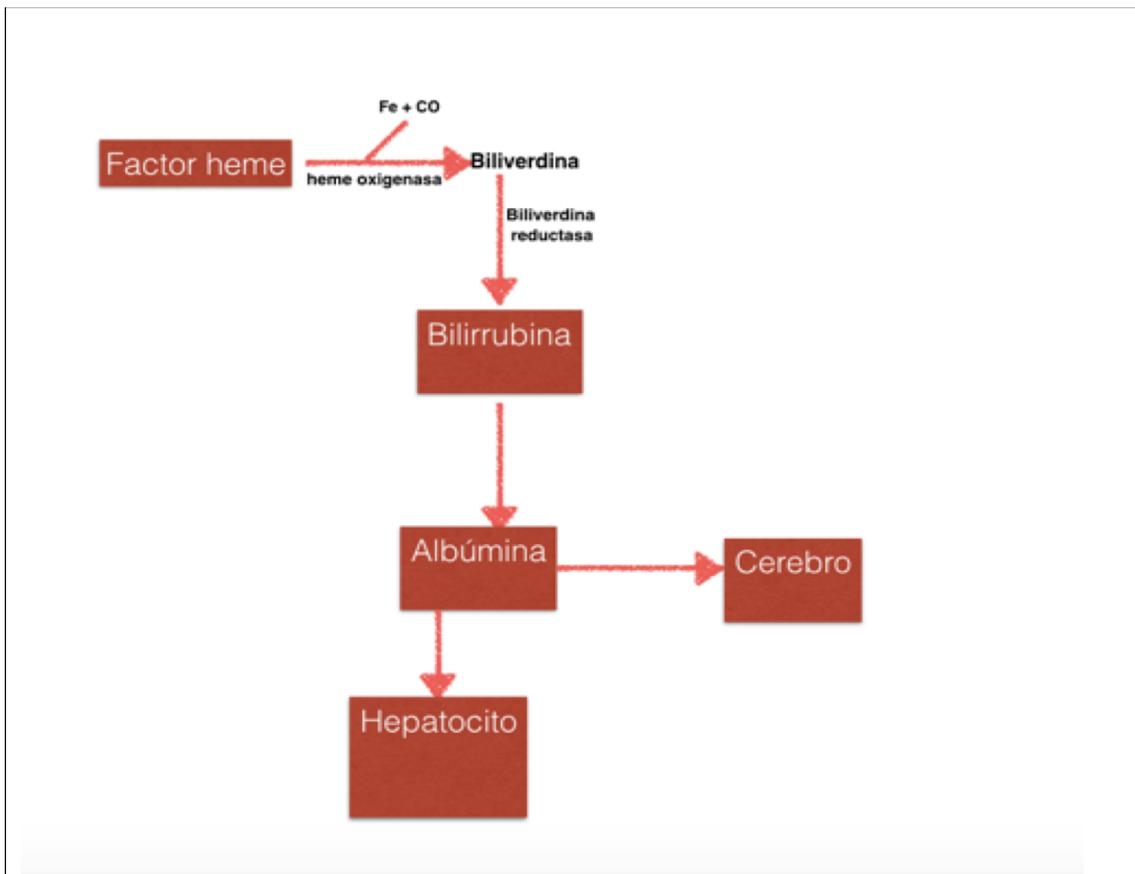
El factor heme (esquema1), se transforma en biliverdina por la enzima hemoxigenasa, produciendo monóxido de carbono, el cual se elimina por los pulmones junto con el hierro libre, este puede ser utilizado en la síntesis de la hemoglobina. La biliverdina se convierte en bilirrubina por la reductasa (NADPH). Esta bilirrubina indirecta o no conjugada es un anión liposoluble y en su estado libre altamente tóxico.¹⁵

Cabe destacar que 1 g de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina, esta se unirá a la albumina la cual captará dos moléculas de bilirrubina indirecta. De estas dos moléculas la primera se unirá a la bilirrubina, y la restante tiene una unión débil y es fácil de liberarse en diversos factores como deshidratación, hipoxemia, ácidos grasos y algunos medicamentos como estreptomina, cloranfenicol e ibuprofeno. Estos factores pueden afectar la unión y liberar la bilirrubina a la circulación sanguínea.¹⁵

Debido a que en la degradación del grupo hemo están involucrados varios sistemas, existen diversas posibilidades de que alguna parte se vea afectada en este proceso. Si el catabolismo de este grupo es deficiente, se acumulará en la sangre. Una de las maneras de detectar este defecto es a través del color amarillo de la piel por la bilirrubina y en los ojos. Esto provoca la ictericia y es posible observarlo por la incompatibilidad del grupo Rh en los recién nacidos, debido a la rapidez con la que el sistema inmunitario destruye los eritrocitos o en los recién nacidos prematuros, cuando sus sistemas no están totalmente desarrollados.¹⁶

La bilirrubina indirecta o libre que no se ha unido a la albumina, penetra en el tejido nervioso causando encefalopatía bilirrubínica. Llega al hepatocito y es captada por las proteínas Y-Z transportando la bilirrubina indirecta al hepatocito y de ahí al retículo endoplásmico liso, por la UDPGT (glucunoriltransferasa).¹⁶

La bilirrubina directa o conjugada (se considera hiperbilirrubinemia si presenta un valor > 2 mg/ dL después de los 15 días de nacido⁹) es excretada hacia los canalículos biliares, la vesícula biliar y luego al intestino donde la enzima β -glucoronidasa la convierte en bilirrubina no conjugada, posteriormente la regresa al hígado; mientras que una parte es desechada como estercobilinógeno y urobilinógeno.^{16,17}



Esquema1. Figura que representa la producción de la bilirrubina. Fe=hierro, CO=monóxido de carbono. (Fuente directa)

1.2 Ictericia Patológica.

La bilirrubina sobre 20 mg/dL en neonatos a término no es considerada fisiológica. Se considera una ictericia patológica dentro de las primeras 24h de vida si la tasa de BIS aumenta 0.5 mg/dL/h lo que sugiere una enfermedad hemolítica. La bilirrubina conjugada en una concentración mayor al 10% o con un valor de 2mg/dL sugiere una enfermedad hepatobiliar o un desequilibrio metabólico.¹⁸

Factores que pueden indicar una ictericia patológica.

Consideraciones generales.

- Historia familiar de enfermedad hemolítica.
- Inicio de ictericia antes de las 24h.
- Incremento de BIS mayor a 0.5 mg/dL/h.
- Palidez, hepatoesplenomegalia.
- Incremento de BIS después de 24-48h.
(es necesario considerar la deficiencia de G6PD).^{18,19}

Signos clínicos que sugieren posibilidad de otras enfermedades (ej. sepsis, galactosemia) en la cual la ictericia puede manifestarse.^{18,19}

- Vómitos.
- Letargia.
- Mala alimentación.
- Hepatoesplenomegalia.
- Excesiva pérdida de peso.
- Apnea.
- Temperatura inestable.

- Taquipnea.^{18,19}
Signos de ictericia que sugieren que necesita para descartar la atresia biliar u otras causas de colestasis.^{18,19}
- Orina oscura o positivo para bilirrubina.
- Heces de color claro.^{18,19}

Manifestaciones clínicas de la encefalopatía bilirrubínica (kernicterus)

Una de las principales preocupaciones con la hiperbilirrubinemia severa son los efectos neurotóxicos, así como el daño celular, el cual ocurre cuando los niveles BIS exceden 20-25 mg/dL. El termino kernícterus se refiere al depósito de los ganglios de la base observados postmortem en pacientes con ictericia por eritroblastosis fetal. Actualmente se prefiere el término encefalopatía bilirrubina o disfunción neurológica inducida por bilirrubina, la cual se divide a su vez en aguda y crónica.^{20,21}

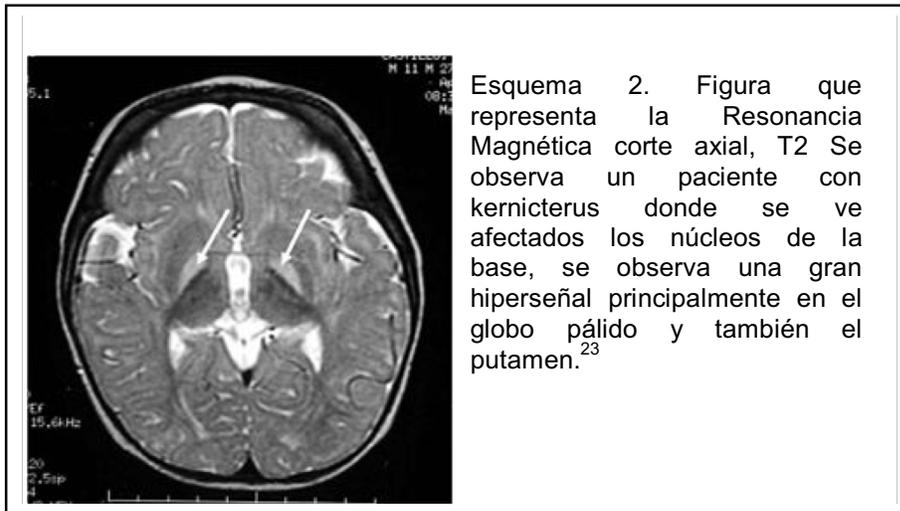
Encefalopatía bilirrubínica aguda.

- Fase temprana: letargia, hipotonía, succión débil.
- Fase intermedia: irritabilidad, ligero estupor, hipertonía.
- Fase tardía: opistótonos, llanto débil, no succión, apnea, fiebre, coma, convulsiones, muerte.

Encefalopatía crónica o Kernicterus.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda que el término de kernicterus (esquema 2) sea aplicado en pacientes que lleguen a desarrollar de forma permanente las siguientes manifestaciones: parálisis atetoide cerebral, pérdida de audición, displasia del esmalte dentario, y un grado variable de discapacidad mental forma permanente las siguientes manifestaciones: parálisis atetoide cerebral, pérdida de audición, displasia del esmalte dentario, y un grado

variable de discapacidad mental.^{22,23,5}



Ictericia secundaria a la leche materna.

Ictericia poco frecuente, sin una patogenia definida, se cree que se debe a la existencia de ácidos grasos o beta glucoronidasa en la leche que inhiben el metabolismo normal de la bilirrubina.^{23,24}

Ictericia secundaria a mala técnica de lactancia materna.

Ictericia más frecuente derivada de la mala técnica de lactancia, deprivación calórica, frecuencia y volumen de alimentación disminuidos, ayuno prolongado, que resultan en estreñimiento y deshidratación.^{23,24}

Ictericia persistente.

Es aquella hiperbilirrubinemia que persiste por más de dos semanas.²⁴

1.3 Los neonatos y el papel del fisioterapeuta.

Los neonatos prematuros tienen mayor riesgo de desarrollar deterioro e impedimentos el cual puede llegar a dañar los primeros años de vida teniendo un

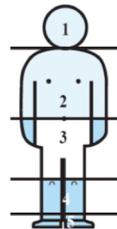
mayor riesgo de desarrollar discapacidades, como parálisis cerebral y daño cognitivo.²⁵ Los neonatos prematuros pueden ser menos atentos y sensibles a su medio ambiente, a mayor edad, estos neonatos presentan un mayor riesgo de desarrollar alguna discapacidad ya sea motora, cognitiva y social.²⁶

La falta de complejidad postural puede ser un indicador temprano del retraso en el desarrollo. Por ejemplo, los recién nacidos diagnosticados con o en riesgo de parálisis cerebral demuestran menos consolidados o más repetitivos patrones posturales en las primeras etapas al intentar sentarse, o controlar su cabeza.²⁷

Los fisioterapeutas pueden detectar a través de la escala de Kramer (esquema 3) el valor e impacto aproximado de la bilirrubinemia.

Clínicamente, la ictericia progresa céfalo- caudal. Con niveles de BIS (escala de Kramer modificada)

- Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello = <5 mg/dL
- Zona 2: Ictericia hasta el ombligo = 5-12 mg/dL
- Zona 3: Ictericia hasta las rodillas = 8-16 mg/dL
- Zona 4: Ictericia hasta los tobillos = 10-18 mg/dL
- Zona 5: Ictericia plantar y palmar = >15 mg/dL



Esquema3. Escala de Kramer modificada para valorar la ictericia céfalo-caudal.¹⁰

1.4 Terapia Neurohabilitatoria.

La terapia neurohabilitatoria es un método diagnóstico-terapéutico que es útil durante los primeros meses de vida, es valiosa, en especial en aquellos neonatos que han sido expuestos a algunos factores de riesgo prenatales y perinatales. Se basa principalmente en el desarrollo del sistema nervioso y la plasticidad que

presenta el cerebro precoz, activando diversos sistemas como el vestíbulo-espinal, retículo espinal extrapiramidal y cerebelo.³⁰

En el sistema vestíbulo-espinal (fascículo espino – lateral) los impulsos que conducen este sistema facilitan conservar la postura erguida a través de las neuronas motoras extensoras, estas neuronas se ubican en el núcleo vestibular lateral y de ahí descienden las fibras sin cruzarse al funículo lateral en la médula espinal terminando en dendritas neuronas motoras alfa. Mientras que las fibras del fascículo vestíbulo espinal medial se ubican en el núcleo vestibular medial, estas fibras se unen a los fascículos longitudinales mediales ipsilaterales y contralaterales, descienden en el funículo anterior de la medula espinal teniendo un efecto facilitador en las neuronas motoras flexoras, actuando en la posición de la cabeza.³¹

El sistema rubro espinal controla el movimiento y la postura, este fascículo, se originan en el núcleo rojo en el mesencéfalo y desciende hasta llegar al funículo lateral de la medula espinal.³¹

El sistema extrapiramidal principalmente está conformado por los núcleos de la base y algunas estructuras como la sustancia negra, el núcleo rojo, el núcleo subtalámico, la formación reticular mesencefálica y el cerebelo, este sistema es responsable del control motor de actividades involuntarias, estos tractos que modulan y regulan el movimiento.³

El cerebelo se relaciona con funciones motoras, ayuda a mantener el balance y la postura haciendo los ajustes necesarios para mantener el equilibrio a través de receptores visuales y propioceptores coordinando el movimiento de los grupos musculares, además desempeña un papel importante en la adaptación y el ajuste fino de los programas motores para la realización de movimientos precisos.^{31,32}

De esta forma todos estos sistemas facilitan el aprendizaje y control motor para los hitos motores gruesos a través de la terapia neurohabilitatoria, la cual comprende un grupo de movimientos que estimulan al paciente al control de la cabeza y la producción de cadenas de movimiento enfocados en la verticalización, así como los ejercicios que estimulan el movimiento o maniobras de locomoción compuesta por ocho ejercicios, cabe mencionar que estos ejercicios se adecuan a las características de cada paciente.^{30,31}

CAPÍTULO 2.

2.1 Justificación.

La hiperbilirrubinemia neonatal es uno de los principales trastornos neonatales y la causa más común para la readmisión hospitalaria en los neonatos a término y prematuros, es una de las diez primeras causas de morbilidad neonatal en las unidades de cuidados intensivos (UCIN) con una incidencia de 80 % en neonatos prematuros.

Un nivel de concentración de bilirrubina sérica mayor o igual a 20 mg/dL aumenta el riesgo de daño neurológico ocasionando muy probablemente secuelas motoras, cognitivas y sensoriales. Es por ello que es necesario una atención adecuada por parte de los profesionales de la salud (logopedas, neurólogo, nutriólogos, etc.), el fisioterapeuta forma parte primordial de este equipo contribuyendo a que el neonato mejore su desarrollo motriz, es a través de la terapia neurohabilitatoria donde se trabaja con la plasticidad neuronal para que el lactante logre consolidar en la manera de lo posible los hitos motores gruesos previniendo secuelas motoras a través de los ejercicios de verticalización y locomoción que favorecer el desarrollo motor.

OBJETIVOS

2.2 Objetivo general.

- Determinar diferencias en la edad corregida de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con hiperbilirrubinemia neonatal severa con tratamiento neurohabilitatorio en comparación con un grupo control.

2.3 Objetivos específicos.

- Dar a conocer el desarrollo motriz de los lactantes con hiperbilirrubinemia neonatal severa comparado con un grupo control.

2.4 Hipótesis.

H₀: Los lactantes que presentan un valor de hiperbilirrubinemia mayor o igual a 20 mg/dL. muestran retraso en la consolidación de los hitos motores gruesos comparado con un grupo control.

H₁: Los lactantes que presentan un valor de hiperbilirrubinemia mayor o igual a 20 mg/dL. no muestran retraso en la consolidación de los hitos motores gruesos comparado con un grupo control.

CAPÍTULO 3.

METODOLOGÍA.

3.1 Tipo de estudio.

Estudio tipo retrospectivo, analítico, con muestreo no probabilístico por conveniencia en el que se incluyeron 30 lactantes de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo (UIND) de los cuales, 15 lactantes presentaron antecedentes de hiperbilirrubinemia neonatal severa, de 35 ($\pm 29-40$) semanas de gestación (SDG) aproximadamente, con valores de bilirrubina sérica de 20 mg/dL ($\pm 15-38$ mg/dL) además un grupo control con 15 lactantes sin patologías de 38 SDG promedio. Los pacientes con antecedentes de hiperbilirrubinemia recibieron terapia neurohabilitatoria durante los primeros 12 meses de edad corregida con una frecuencia de tres veces al día. El tratamiento es individual y acorde a las características de cada lactante. Respecto a los lactantes sanos se realizaron valoraciones mensuales para registrar la consolidación de hitos de desarrollo motor grueso y evolución de los mismos, sin embargo en esta población el tratamiento neurohabilitatorio no fue indicado para ser llevado a cabo.

Como instrumento de valoración se utilizó el formato de evaluación de desarrollo psicomotriz (FEDP) (ANEXO 1) elaborado en el Instituto de Neurobiología (INB) UNAM campus Juriquilla. El objetivo del FEDP es valorar a niños mexicanos con edad de 1 mes hasta 36 meses de edad, este formato fue diseñado por varios especialistas como son: terapeutas físicos, psicólogos, terapeutas del lenguaje, educadores especiales. Derechos reservados en trámite.

El FEDP se divide en cuatro secciones: la primera parte recaba datos de la historia clínica del paciente como nombre, semanas de gestación, edad corregida, factores de riesgo, fecha de nacimiento, fecha de inicio del tratamiento, semanas de

ingreso y tono muscular. A continuación, se describen las maniobras Katona donde es registrado el tono muscular presente al momento de la valoración, posteriormente se compone de subescalas de desarrollo psicomotor que son motricidad gruesa (36 ítems), motricidad fina (26 ítems), cognoscitivo (36 ítems), lenguaje (33 ítems) y perceptual social (28 ítems), se registra también la postura, signos de alarma, hitos del desarrollo motor grueso e hitos de desarrollo motricidad fina.

3.2 Procedimiento.

Se realizó la terapia por medio de la metodología Katona con una duración de aproximadamente 45 minutos, esta terapia requirió de la participación activa del bebe con la dirección de los padres, se manejó en promedio entre cinco a 7 ejercicios con una frecuencia de 3 a 4 veces al día. La terapia se llevó a cabo en el área de neurohabilitación, lugar donde se hace la valoración y el tratamiento del paciente. Los resultados obtenidos se recopilaron en una base de datos de la historia clínica del paciente en Excel.

3.3 Criterios de la muestra.

Expedientes de lactantes pertenecientes al grupo de lactantes con factores de riesgo para daño neurológico y expedientes de lactantes pertenecientes al grupo control de lactantes sin patologías o factores de riesgo de daño neurológico que fueron admitidos por la UIND:

3.4 Criterios de inclusión

Para el grupo de estudio:

- Expediente clínico completo.
- Formato de consentimiento informado.

- Resultados de las bilirrubinas séricas (total, indirecta y directa).
- Niveles de bilirrubina indirecta mayor ≥ 20 mg/dL.
- Seguimiento de terapia neurohabilitatoria.
- Valoración mensual de terapia.

Para el grupo control:

- Expediente clínico completo.
- Formato de consentimiento informado.
- No contar con antecedentes patológicos, riesgos perinatales o prenatales.
- Neonato a término.
- Seguimiento de terapia neurohabilitatoria.
- Valoración mensual de terapia.

3.5 Criterios de exclusión.

- Lactantes con valor de bilirrubina indirecta sérica menor a 20 mg/ dL. (para el grupo prueba)
- Pacientes sin seguimiento mensual de terapia con su respectivo registro de consolidación de hitos motores.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.

3.6 Expediente clínico y seguimiento en terapia.

Se recabaron varios datos del expediente clínico del lactante, de los cuales destacan:

Semanas de gestación (SDG), género, niveles séricos y etiología de bilirrubina indirecta en sangre y consolidación de los hitos del desarrollo motor grueso.

3.7 Edad Corregida. (EC)

La edad corregida se obtiene restando a la edad cronológica (ECr) las semanas de prematuridad o de post término. Se consideran a término las 39 SDG.

$$EC = 39 \text{ SDG} - ECr.$$

3.8 Grupos de estudio.

Se incluyeron 15 pacientes para el grupo control y 15 pacientes con hiperbilirrubinemia neonatal severa.

3.9 Análisis estadístico de los datos.

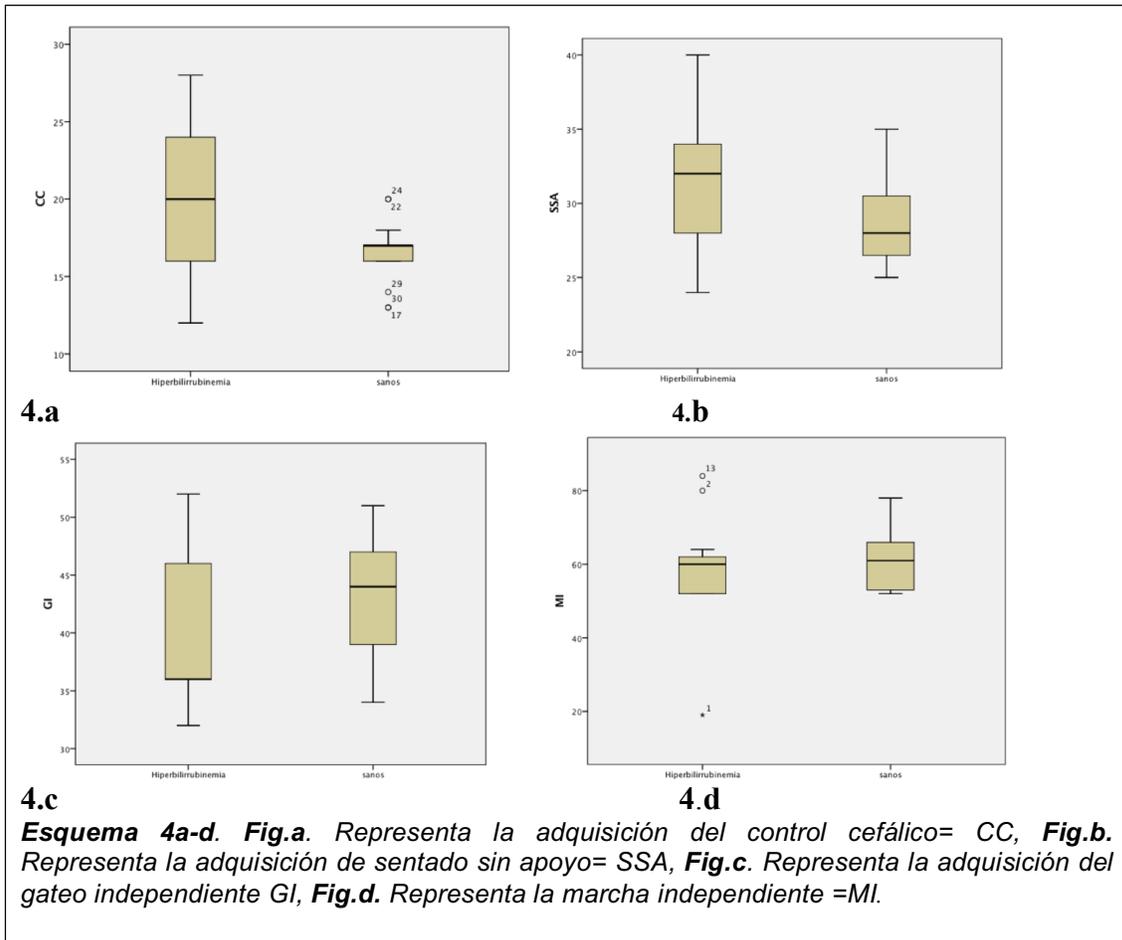
Los datos se dividieron en cualitativos y cuantitativos. Se realizaron diagramas de caja para comparar la consolidación de los hitos del desarrollo motor grueso control cefálico (CC), sentado sin apoyo (SSA), gateo independiente (GI) y marcha independiente (MI) de ambos grupos, después se realizó la prueba de normalidad Shapiro-Wilk, a continuación se hizo la prueba U de Mann-Whitney y por último la correlación del nivel de bilirrubinemia en el grupo de estudio con respecto a la adquisición de los hitos del desarrollo motor, todos estos datos se analizaron utilizando el paquete estadístico SPSS 24.®

CAPÍTULO 4.

4.1 RESULTADOS.

A continuación se presentan diagramas de caja y bigotes representando los hitos del desarrollo motor grueso control cefálico CC, sentado sin apoyo SSA, marcha independiente MI, gateo independiente GI (esquema **4.a-d.**), teniendo una n= 30 con un grupo control de niños sanos que recibieron terapia con una n=15 pacientes del mismo modo una muestra de 15 para aquellos pacientes que presentaron hiperbilirrubinemia (HB) neonatal severa ≥ 20 mg/dL.

En el esquema **4.a.** se presentó una media de 16 semanas en el hito de CC para los pacientes sanos con algunos datos atípicos lo cual coincide con la edad en semanas según la literatura, debe ser consolidado en un promedio de 8 a 16 semanas, por lo tanto se puede decir que estos pacientes consolidaron correctamente en su mayoría, sin embargo, en la población con hiperbilirrubinemia observamos un ligero desfase o diferencia de 4 semanas es decir un mes, para continuar tenemos el esquema **4.b.** con el hito de SSA se aprecia que el grupo control presentó una consolidación en promedio a las 29 semanas dentro de lo establecido que es de 20 a 32 semanas en este caso es posible comenzar a observar que los pacientes que presentan HB consolidan en una media de 31 semanas donde la literatura nos indica que la edad es de 20 a 32 semanas, por lo tanto, aquí se observa que están consolidando dentro de lo esperado; el esquema **4.c.** con el GI, en los pacientes sanos es posible observar una media de 42 semanas y en los pacientes con HB una media de 40 semanas con una diferencia de 2 semanas entre ambos grupos, según la literatura consolida a la edad de 32 a 40 semanas y hay una ligera diferencia de 2 semanas por último tenemos el esquema **4.d.** el hito de marcha MI mostró una consolidación en el grupo control de 60 semanas Y 58 semanas para los pacientes con HB finalmente ambas muestras consolidan dentro de lo establecido de 44 a 60 semanas.



Dado nuestra muestra n=30 se procedió a ver el comportamiento de las variables que se están analizando en ambos grupos es decir; los hitos del desarrollo motor grueso, debido a nuestra n, se continuo realizando la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk (Esquema5.) donde se evaluó los hitos del desarrollo CC, SSA, GI y MI con una p=0.05.

grupos		Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.
CC	Hiperbilirrubinemia	,883	15	,053
	sanos	,880	15	,047
SSA	Hiperbilirrubinemia	,936	15	,335
	sanos	,902	15	,101
GI	Hiperbilirrubinemia	,863	15	,026
	sanos	,919	15	,184
MI	Hiperbilirrubinemia	,842	15	,013
	sanos	,918	15	,177

Esquema 5. Tabla que representa la prueba de normalidad Shapiro-Wilk para los hitos del desarrollo motor grueso control cefálico (CC), sentado sin apoyo (SSA), gateo independiente (GI), marcha independiente (MI) p-valor = 0.05

Una vez que se obtuvieron los resultados de la normalidad, por la prueba de Shapiro-Wilk (Esquema5.) se observó que nuestros datos no se comportan de una forma normal y las variables no son pareadas, por lo tanto se continuo haciendo una prueba no paramétrica U de Mann Whitney (Esquema6.).

	CC	SSA	GI	MI
U de Mann-Whitney	86,000	75,000	91,000	94,000
W de Wilcoxon	206,000	195,000	211,000	214,000
Z	-1,117	-1,565	-,898	-,773
Sig. asintótica (bilateral)	,264	,118	,369	,439

Esquema6. Tabla que representa la prueba de Mann-Whitney para los hitos del desarrollo control cefálico CC, sentado sin apoyo SSA, gateo independiente GI, marcha independiente MI.

Por último se realizaron las correlaciones (Esquema 7) entre la concentración de bilirrubina sérica y la adquisición de los hitos del desarrollo motor grueso en el grupo de estudio.

		Hiperbili	CC	SSA	GI	MI
Hiperbili	Correlación de Pearson	1	-,286	-,152	,008	,408
	Sig. (bilateral)		,302	,588	,978	,131
	N	15	15	15	15	15

Esquema 7. Tabla que representa la correlación entre la concentración de bilirrubinemia y la consolidación de los hitos del desarrollo motor grueso en el grupo de estudio.

4.2 DISCUSIÓN.

El presente trabajo compara la consolidación de hitos de desarrollo motor grueso de un grupo control y un grupo de estudio, evidenciando el probable efecto negativo debido a una concentración elevada de bilirrubina sérica en la adquisición de las metas motoras y su abordaje a través de la terapia neurohabilitatoria, ya que como la bibliografía consta³, la hiperbilirrubinemia neonatal severa es una de las primeras causas de morbilidad neonatal y discapacidad motora.

Diversos autores^{25,26} mencionan la importancia de los periodos críticos para que el paciente consolide estos hitos correctamente²⁸ resaltando la importancia de la intervención del fisioterapeuta para el logro de los mismos a través de la intervención, destacan por otra parte la importancia de involucrar a los padres del paciente en el tratamiento, siendo relevante la manera en la que ellos intervienen.

Cabe mencionar que la intervención temprana siempre es fundamental²⁵ ya que no solo se ve favorecida la consolidación de hitos motores gruesos, sino también los hitos finos, lo que consecuentemente repercutirá en la función cognitiva, además del aprovechamiento de la plasticidad del paciente a temprana edad²⁸ Es importante mencionar que infortunadamente la valoración o tratamiento en estas poblaciones se efectúan hasta que las secuelas se han manifestado completamente^{25,29} además no todas las escalas se ajustan para poder diagnosticar al paciente puntualmente.¹⁰

La neurohabilitación permite la valoración del paciente y el tratamiento oportuno, así como, la integración de los padres de familia y el asesoramiento de estos, lo que permite ayudar al paciente a que consolide los hitos del desarrollo motor grueso³⁰. En este estudio no se presentaron diferencias significativas con respecto al grupo control, lo que requerirá de una muestra mayor.

4.3 CONCLUSIONES.

En este estudio se encontró que aun a pesar de las diferencias de semanas de gestación entre el grupo control y el grupo de estudio, aunque en un principio se encontraron diferencias en el retraso en la consolidación de los hitos como el control cefálico y el sentado sin apoyo, con el paso del tiempo se lograron consolidar los restantes hitos del desarrollo motor gruesos a tiempo, en algunos casos incluso antes que los lactantes sanos.

No existió una diferencia estadísticamente significativa entre variables mediante la prueba U de Mann Whitney por lo tanto se concluye que, sin importar el grupo de origen o las semanas de gestación, esta población logró los hitos del desarrollo en similares semanas de edad corregida. Esto podría ser debido al tratamiento y muy probablemente a la constancia y compromiso del trabajo por parte de los profesionales de la salud y de los padres con el tratamiento.

Es posible concluir que la terapia neurohabilitatoria beneficia el desarrollo motor lo más parecido a la normalidad en la mayoría de los de los lactantes siempre y cuando sean tratados a tiempo y lleven la constancia de tratamiento por parte de los fisioterapeutas así como el seguimiento correspondiente de los padres para evitar secuelas, es importante trabajar en un equipo multidisciplinario para lograr un diagnóstico a tiempo así como prevenir en la medida de lo posible secuelas motrices, sensoriales y cognitivas.

4.4 BIBLIOGRAFÍA.

1. Durán M, García J, Sánchez A. Efectividad de la fototerapia en la hiperbilirrubinemia neonatal. *Enfermería Universitaria*. 2014, Vol 12 pp. 41-45.
2. Maisels J. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus Not gone but sometimes forgotten. *Early human development*. 2009. Vol.85. pp.727-732.
3. Correa S, García M. Proceso enfermero a recién nacido con hiperbilirrubinemia basado en el modelo de adaptación de Roy. *Enfermería Universitaria*.2015. Vol.12. pp. 226-234.
4. Sun G, Mingyuan W, Jiang C , Lizhong D. Cord blood bilirubin level in relation to bilirubin UDP-glucuronosyltransferase gene missense allele in Chinese neonates. *Acta Paediatrica*. 2007. Vol 96. pp.1622-1625.
5. Wallenstein M, Bhutani V. Jaundice and Kernicterus in the Moderately Preterm Infant. *Clinic perinatology*. 2013. Vol.40 pp.679-688.
6. Seagraves K, Brulte A, McNeely K. Supporting Breastfeeding to Reduce Newborn Readmissions for Hyperbilirubinemia. *Nursing for women's health*. 2013. Vol 17 pp. 500-507.
7. Long J, Zhang S, Fang X , Yuyuan L , Jiebo L. Association of neonatal hyperbilirubinemia with uridine diphosphate-glucuronosyltransferase 1A1 gene polymorphisms: Meta-analysis. *Pediatrics international*.2011. Vol. 53 pp. 530-540.
8. Goodhue C, Kasper S. Persistent Hyperbilirubinemia in a Newborn. *Journal of pediatric health care*. 2014. Vol.28. pp.172-176.

9. Hernández M , Schmidt I, Huete I. Encefalopatía por kernicterus. Revista chilena de pediatría. 2013. Vol. 84. pp. 659-666.

10 Rodríguez Miguélez J, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal Asociación española de pediatría. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008 pp. 372-383.

11. Martínez de la Barrera L. I. Ictericia neonatal hiperbilirrubinemia indirecta. Sociedad Colombiana de Pediatría. 2009 Vol. 12 pp. 38-55.

12 Lamas F. Hiperbilirrubinemia Neonatal, Guía Práctica Clínica, Osecac. 2011. Vol. 52. pp. 1-18.

13. Grosse C., Simeoni U. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido prematuro. EMC pediatría. 2012. Vol 47 pp. 1-3.

14. Iborra Herrera J, Calleja Panero L. Protocolo diagnóstico de la hiperbilirrubinemia. Enfermedades del aparato digestivo. 2001. Vol 13 pp. 717 – 721.

15. Campistola J, Galveza H, García Cazorla A, Málaga, Iriondo M, Cusic V. Disfunción neurológica inducida por bilirrubina. Neurología. 2010. Vol. 27 pp 207-211.

16. Mathews, Van Holle, Ahern. Bioquímica. Tercera edición. España, Pearson Addison Wesley. 2008.

17. Mazzi González de Prada E. Hiperbilirrubinemia neonatal. Rev. Soc. Bol Ped. 2010 Vol. 44 pp 26.

18. Mamtani M, Patel A , Renge R, Kulkarn H. Prognostic Value of Direct Bilirubin in Neonatal Hyperbilirrubinemia, Indian Journal of pediatrics. 2007. Vol. 74. South

Pau J.E. , Matheny S, Lewis E. Current Diagnosis & Treatment Family Medicine, USA, Mc Graw Hill Education. 2015.

19. William W, Hay Jr, Myron J, Levin, Robin R, Abzug M. Current Diagnosis & treatment Pediatrics Mc Grawn Hill 23 ed. 2014.

20. Dal Ben M, Gazzin S , Tiribelli C. Neonatal hyperbilirubinemia Biomed central. 2014. Vol. 40. pp. 9-11.

21. Ramírez M.Hiperbilirrubinemia Neonatal. Pediatría 2000. Vol. 27- pp. 24-30.

22. Bertini G, Dani C. Bilirubin Metabolism, Unconjugated Hyperbilirubinemia, and Physiologic Neonatal Jaundice.Switzerland. Springer 2016.

23. Bertini G, Dani C. Neonatology, A Practical Approach to Neonatal Diseases.Milan springer. 2012.

24. Hernández M, Schmidt M , Huete L. Encefalopatía por kernicturus. Serie Clínica Rev. Chile Pediatría . 2013. Vol. 84 pp 659-666.

25. Houwen S,Visser L , Putten A, Vlaskamp C. The interrelationships between motor, cognitive, and language development in children with and without intellectual and developmental disabilities. Research in developmental disabilities. 2016. Vol 53 pp. 19-31

26. Hakstad B, Obstfelder Aud, Oberg K. Let's play! An observational study of primary care physical therapy with preterm infants aged 3–14 months.Infant behavior & development.2017. Vol 46 pp 115- 123

27. Dusing S , Izzo T, Thacker L , Galloway J. Postural complexity differs between infant born full term and preterm during the development of early behaviors. 2014. Early human development. Vol. 90 pp 149-156.
28. Hatakenaka Y , Haruko K , Yasumitsu-Lovell K , Suzuki K , Fernell E , Gillberg C. Infant Motor Delay and Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations in Japan. Pediatric neurology. 2016. Vol. 54 pp 55-63.
29. Maitre N , Slaughter J, Aschner J. Early prediction of cerebral palsy after neonatal intensive care using motor development trajectories in infancy. Early human development. 2013. Vol. 89 pp 781-786.
30. Barrera Reséndiz J. Terapia Neurohabilitatoria, México DF. UNAM. 2010.
31. Afifi, A. Bergman. Neuroanatomía funcional. 2005. México. Segunda edición. McGraw-Hill.
32. Guyton & Hall. Compendio de fisiología médica. 2007, Barcelona, España Ed. Elsevier Saunders.



Unidad de Investigación en Neurodesarrollo
Dr. Augusto Fernández Guardiola

FORMATO DE EVALUACIÓN DE DESARROLLO PSICOMOTRIZ (FFOP) 1-36 MESES

Nombre:	Peso	Talla	P.C.	Código	SEG	Fecha Rec. Edad Corregida
Factores de Riesgo:				Fecha de Nacimiento	Edad Corregida en Semanas al Ingreso.	
				Fecha inicio tratamiento		

TONO MUSCULAR Y UBICACIÓN	Normal (N) Hipotónico (-) Hipertónico (+) Miembros/Tórax/cabeza (MT/c): Miembros/Praxicos (MP/c): Hemitruco (H) Contalateral (CL) Derecha (D) Izquierda (I) Ausente (A)																	
	VALORACIONES INICIALES					MESES DE EVALUACIÓN												
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
FECHAS DE EVALUACIÓN																		
M	Elevación de tronco (tracción de manos)																	
A	Elevación de tronco (escala/cadera)																	
B	Sentado al aire																	
N	Rotación izquierda y derecha																	
I	Gateo asistido																	
O	Gateo asistido modificado																	
B	Arrastre horizontal																	
A	Marcha en plano horizontal																	
A	Marcha en plano ascendente																	
S	Arrastre en plano inclinado descendente																	
S	Arrastre en plano inclinado ascendente																	

SUBESCALAS DE EVALUACIÓN DE DESARROLLO PSICOMOTRIZ 1 A 36 MESES No lo logra (0) Lo intenta pero no lo logra (1) En proceso de desarrollo (2) Lo realiza inhabilmente (3) Normal (4)

FECHAS DE EVALUACIÓN		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36			
EDAD	MOTOR GRSUOSOMOVIMIENTOS POSTURALES																																							
2-4	Control cefálico*																																							
2-4	Sobre el abdomen levantándose apoyando brazos																																							
4-5	Sentado con reacción de protección del antero																																							
4-8	Cambio de decúbito prono a decúbito supino																																							
5-8	Sentado sin apoyo*																																							
7-8	Reacciones de protección laterales y delanteras*																																							
7-8	Cambio de posición sedente a decúbito prono																																							
7-8	Patrón de arrastre*																																							
8-9	Cambio de posición cuatro puntos a horizontal																																							
8-10	Patrón de gateo independiente*																																							
10-11	Gateo en diferentes niveles (colectón, planes, etc.)																																							
10-14	Transición gateo a bipedestación*																																							
11-15	Comienza el patrón de marcha*																																							
13-15	Se pone de pie momentáneamente sin apoyarse																																							
13-15	Camina hacia atrás																																							
13-15	Camina solo (o a frecuencias bajas)																																							
14-17	Sube escaleras apoyándose en ambas manos																																							
15-19	Patea una pelota																																							
16-19	Sube escaleras gateando																																							
17-20	Corre (con rigidez)																																							
18-20	Camina solo (o a rareas)																																							

4.5 ANEXOS.