

# Recién nacido con sospecha de hemorragia cerebral

Fidel Fernández Fernández, Marta Mayorga Fernández, Isabel Guerra Merino<sup>(\*)</sup>

Departamento de Anatomía Patológica  
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla"  
Santander (Cantabria), España.

(\*) Servicio de Anatomía Patológica (Patología)  
Hospital Txagorritxu. Vitoria (País Vasco),  
España

**Index Terms**—Kernicterus, hiperbilirrubinemia, SNC, autopsia

## HISTORIA CLÍNICA

**M**ADRE de 24 años, multigesta. Grupo sanguíneo A, Rh negativo. Antecedentes personales sin interés. Obstétricos: hijo sano a término de bajo peso y parto con ventosa. Dos abortos a los 3 y 2 meses. Embarazo de 32+4 semanas. Metrorragias en la última semana con dolor en hipogastrio, tratada con corticoides y ampicilina. Parto: con cesarea por desprendimiento placentario. Apgar: 3-5-7. Aguas sanguinolentas. Reanimación. Varón de 2.025 gr, talla 46 cm, bajo peso, distress respiratorio. Durante su estancia: sangre en heces, ictericia (16 mg % al 5º día de vida) y decaimiento. Al 4º día: Palidez, cianosis distal, decaimiento, esplenomegalia, hepatomegalia. LCR: 1966 cels (hematíes recientes). Estudio de coagulación: déficit complejo protrombínico y fibrinógeno. Transfusión de plasma. Posible hemorragia cerebral. Empeoramiento clínico progresivo.

## DIAGNÓSTICO Y COMENTARIOS

- *Kernicterus*.

El Kernicterus es la lesión del sistema nervioso central producida por el paso de la barrera hemoencefálica de bilirrubina que se une a los lípidos

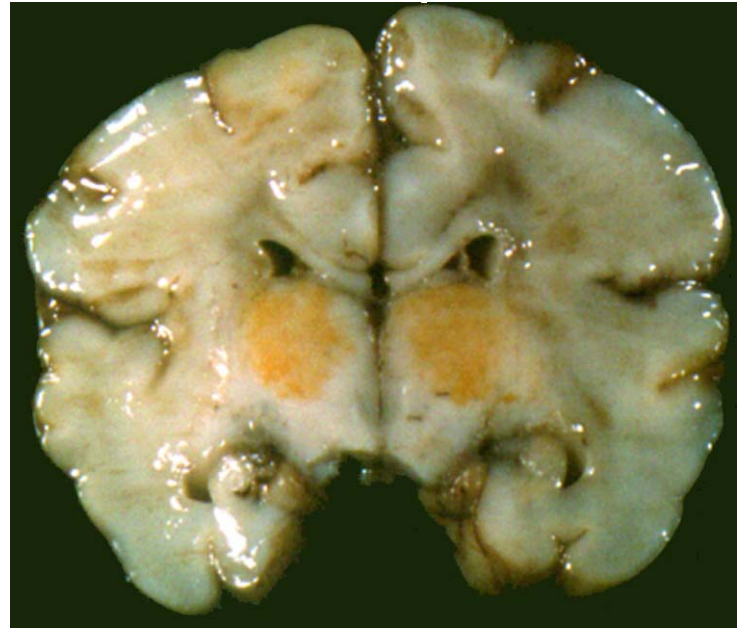


Figura 1. Sección transversal del cerebro.

cerebrales (hiperbilirrubinemia no conjugada). El cerebro esta edematoso, aumentado de tamaño. Al corte se observa una pigmentación amarilla que se sitúa especialmente en ganglios basales, tálamo, cerebelo, sustancia gris cerebral y médula espinal [1]. Los niveles de bilirrubina plasmática necesarios para producirse la lesión son impredecibles, y se discute en algunas publicaciones [2], [3]. Hay varios fenómenos que contribuyen a que se produzca esta lesión [4]. El kernicterus ocurre en todas la partes del mundo [5]. Se han descrito una serie de factores de riesgo mayores para que se produzca hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término [6]. Sobre el manejo y tratamiento de estas lesiones hay diversas publicaciones [7], [8].

## REFERENCIAS

- [1] Robins. Patología estructural y funcional. 6ª Ed. Ed.Cotran RS, Kumar V, Collins T. Mc Graw-Hill-Interamericana de España. 1999.
- [2] Ross G. Hyperbilirubinemia in the 2000s: what should we do next? *Am J Perinatol.* 2003 Nov;20(8):415-24
- [3] Ostrow JD, Pascolo L, Shapiro SM, Tiribelli C. New concepts in bilirubin encephalopathy. *Eur J Clin Invest.* 2003 Nov;33(11):988-97
- [4] Hansen TW. Mechanisms of bilirubin toxicity: clinical implications. *Clin Perinatol.* 2002 Dec;29(4):765-78, viii.
- [5] Hansen TW. Kernicterus: an international perspective. *Semin Neonatol.* 2002 Apr;7(2):103-9.
- [6] Kernicterus in Full-Term Infants—United States, 1994-1998 . *JAMA.* 2001;286:299-300.
- [7] American Academy of Pediatrics. Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. *Pediatrics.* 1994;94:558-65.
- [8] Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. Sentinel event alert issue 18: kernicterus threatens healthy newborns; May 2, 2001. Disponible en: <http://www.jcaho.org>