Rev Cub Ped 47: 73 87, Enero-Febrero, 1975

Algunos aspectos de la fototerapia en el íctero neonatal

(A propósito de 50 casos)

Por los Dres.:

MARISELA PORTUONDO FERRER,* RAMÓN PARRA RIVERA**

Portuondo Ferrer, M. et al. *Algunos aspectos de la fototerapia en el íctero neonatal.* (A propósito de 50 casos). Rev Cub Ped 47: 1, 1975.

Se expone nuestra experiencia con 50 niños tratados en el primer trimestre del año 1973. De éstos el 30% eran prematuros y el 70% a término. Distribuidos por patologías, 5 eran portadores de conflicto Rh, 29 de conflicto ABO y 16 de hiperbilirrubinemia. En el 73,6% de los niños hubo disminución de la bilirrubina a las 48 horas, disminución que fue en el 59,2% a las 72 horas. En las primeras 24 horas dicha disminución fue escasa. Se realizaron 9 exanguinotransfusiones (18%). Se señalan las otras anormalidades halladas.

INTRODUCCION

Durante muchos años el estudio de los pigmentos biliares ha sido objeto de gran interés por parte de los clínicos e investigadores. Todo médico que atiende recién nacidos, conoce perfectamente el íctero neonatal, con seguridad el signo de anormalidad más común que se observa en los cuneros; una concentración alta de bilirrubina sérica en el recién nacido indica al médico un problema tanto de diagnóstico como de tratamiento.[1]

Desde el año 1949 se conoce la asociación de hiperbilirrubinemia no conjugada grave y querníctero en los recién nacidos. *Hsia y col.* en el año 1952 demostraron claramente una correlación entre la concentración de bilirrubina y el desarrollo de querníctero. La identificación de bilirrubina no conjugada en niños con querníctero ha confirmado que la bilirrubina en sí es la responsable de la lesión que ocurre en el sistema nervioso central.[1]

Los hallazgos de autopsia en tales casos han demostrado que el querníctero (encefalopatía bilirrubínica) se asocia con el depósito de la bilirrubina libre en las células neuronales en los siguientes sitios:[2]

Ganglios basales (91%).
Cerebelo (71%).
Circunvolución del hipocampo y de los núcleos bulbares (68%).
Núcleos subtalámicos (54%).
Tálamo, cuerpo estriado, piso del 4to. ventrículo (51%).
Núcleo dentado (48%).
Olivas protuberanciales y núcleo lenticular (43%).
Cerebro medio y médula espinal (28%).
Corteza cerebral (14%).

* Especialista en pediatría. Hospital de Maternidad Sur, Santiago de Cuba.

** Especialista en pediatría. Hospital Infantil Norte, Santiago de Cuba.

La bilirrubina disminuye la absorción de oxígeno y la fosforilización oxidativa.[3]

Silberberg encontró en cultivos de neuronas de cerebelo expuestos a bilirrubina, profundos cambios morfológicos tales como complejos electrodensos, espiras intracitoplasmáticas, hipertrofia de las mitocondrias, hinchazón neuronal y glial con degeneración de la mielina.[4]

Se tuvo el criterio de que para que la bilirrubina abandonase el lecho vascular y se localizara en el SNC era necesario que sus niveles circulantes sobrepasaran un determinado umbral; sin embargo experiencias recientes han demostrado que puede presentarse encefalopatía bilirrubínica con cifras más bajas, por lo que se ha conocido que la bilirrubina se encuentra en un equilibrio dinámico a diferentes niveles entre los compartimientos vascular, intersticial e intracelular con dependencia de múltiples variables como son:[5,6,7]

1. Intensidad de formación
2. Capacidad de transporte (albúmina plasmática)
3. Desplazamiento de la albúmina por competencia de otras sustancias.
4. Acidosis, que disminuye la unión albúmina-bilirrubina.
5. Enzimopenia transitoria hepática del recién nacido.
6. Ausencia de flora bacteriana en el intestino del recién nacido para la reducción del pigmento de la misma.
7. La hipoxia e hipoglicemia neonatal.

Muchos intentos se han efectuado a fin de evitar que la bilirrubina alcance las células neurales, los mismos tienden a:

a) Disminuir la producción de pigmentos bilirrubinoides (profilaxis del factor Rh).

b) Removerlos rápidamente de la circulación, como la exanguinotransfusión.

c) Atraerlos nuevamente de los tejidos al espacio intravascular con la administración de albúmina.

d) Incrementar su destoxificación hepática, acelerando su biosíntesis, como parece ocurrir con el fenobarbital o por último intentar que en su catabolismo se incremente la vía oxidativa sobre la reductora, lo que permite la transformación de la bilirrubina en subderivados no tóxicos fácilmente excretables por el organismo, tal como se logra con el empleo de la fototerapia.[2]

Historia de la fototerapia[2,7,8]

Al parecer el primero en llamar la atención sobre la acción de las radiaciones luminosas sobre los pigmentos biliares fue *Sehmorl*, quien en 1903 señaló que los cortes cerebrales de pacientes fallecidos con querníctero era necesario mantenerlos protegidos de la luz, ya que de otro modo el color se desvanecía rápidamente.

Malloy y *Evelin* al diseñar una modificación al método de Van de Bergh para cuantificar la bilirrubina del suero en el año 1937 recomendaron mantener las muestras de bilirrubina protegidas de la luz, ya que la exposición a la luz ambiental hacía disminuir en un 30% la cifra real de bilirrubina.

En el año 1957 *Cremer Perryman y Richards*, basados en estos datos y en la observación de una enfermera, de la unidad de prematuros del hospital de Rocheford, Essex, Inglaterra, de que los niños expuestos al sol tenían menos ictericia, decidieron exponer a los niños por períodos de 15 a 20 minutos a la luz solar, notando que había una evidente disminución de la bilirrubina. Más adelante utilizaron la luz artificial y concluyeron que los fotones de las radiaciones lumínicas de 420 a 480 milimicras afectaban la molécula de bilirrubina con el incremento de su deshidrogenación y transformación en biliverdina

o productos intermediarios más polares, por ende, de más fácil excreción que la bilirrubina misma.

Estas observaciones pasaron inadvertidas en los países sajones; sin embargo, en los países latinos este método se generalizó; el primero en realizarlo fue *Costa-Ferreira* en el Brasil, y posteriormente en Italia, Francia, España, Portugal, Venezuela, Chile y Uruguay. El método fue introducido en los Estados Unidos por *Lucey* en el año 1968, a partir de cuyo momento comenzó a generalizarse esta forma de tratamiento y a profundizar en su estudio.

Efectos de la luz sobre el metabolismo de la bilirrubina

Callahan y col.[9] estudiaron la bilirrubina marcada con carbono radiactivo (carbono 14) en dos niños portadores del Síndrome de Crigler-Najjar los cuales fueron sometidos a fototerapia, determinando la radiactividad de la bilirrubina y sus derivados en el plasma, orina y bilis. Los derivados de la bilirrubina fueron diazonegativos y rápidamente excretados en la orina; no se detectaron en el plasma. Utilizaron en su experimento 6 lámparas fluorescentes blancas de 30 watts a una distancia de 50 cm. La eliminación de estos compuestos hidrosolubles ocurrió el 75% por las heces fecales y un 25% por la orina. Ellos sugieren que ésta es una vía metabólica normal y que es acelerada por la luz. Estudios posteriores han informado que estos productos no son tóxicos.[8,9,10,11]

Los productos de la fotodescomposición no se unen a la albúmina y son rápidamente excretados sin necesidad de glucuronización.[8] *Ostrow* ha demostrado en las ratas Gunn, (citado por),[11] ratas de laboratorio que carecen del sistema de la glucuroniltransferasa, que estos compuestos son dipirroles hidrosolubles y que son indistinguibles de los productos normales excretados por estos animales. *Porto y Hsia* han encontrado lo mismo en la orina de prematuros. Parece ser que la fotodescomposición de la bilirrubina es una vía metabólica normal alterna de excreción de bilirrubina y que la luz lo que hace es activar o aumentar esta vía. Esta fotodescomposición ocurre tanto en el espacio intersticial como en el vascular.[3,12]

Onishi y col. en el Japón[13] haciendo estudios fotoquímicos y fotobiológicos, tanto en ratas Gunn como en recién nacidos, han corroborado este acierto y demostrado además que el primer producto de la descomposición por la luz de la bilirrubina es la biliverdina y posteriormente dipirroles hidrosolubles. Ellos plantean que existen 3 vías metabólicas; 2 con glucuronización correspondientes a la bilirrubina y biliverdina y una sin conjugación para los dipirroles. Además corroboran que la fototerapia disminuye el índice de saturación de la albúmina para la bilirrubina.[3,13]

Silberberg[4] en cultivos de cerebelos expuestos a la luz, a los cuales previamente se les había agregado bilirrubina y albúmina no encontró daño neuronal alguno. *Broughton* ha hallado que soluciones de bilirrubina expuestas a la luz durante 32 horas no producían efecto alguno sobre la fosforilización oxidativa de suspensión de cerebelo o suspensiones de mitocondrias hepáticas. Sin embargo *Hakami* (citado por)[4] describe inhibición del ADN mitocondrial por los productos *precoces* de la fotodescomposición que ellos presumen es biliverdina, pero *Silberberg* ha probado que la biliverdina no es tóxica en los cultivos de cerebelo.

La experiencia acumulada hasta el momento actual hace pensar que estos dipirroles hidrosolubles no son tóxicos para el organismo.

Otros efectos biológicos de la luz

Conversión del ergosterol de la piel en vitamina D[3,14,15]

Posiblemente sea el efecto biológico más conocido durante años y constituye la base

del tratamiento profiláctico del raquitismo por deficiencia de vitamina D.

Efecto sobre las gónadas: Se sabe que hay una relación directa entre la ceguera y el comienzo precoz de la menarquía en las mujeres. La exposición a la luz de los animales jóvenes puede provocar o retardar el comienzo de la pubertad. En los animales además la luz tiene una profunda influencia sobre el peso de las gónadas y sobre la ovulación; pequeñas desviaciones del espectro lumínico pueden producir sensibles diferencias sobre el peso y la evolución en estos animales.[3] Se han determinado en niños la excreción de los 17 H-E y los 17 K-O[13] mientras han estado sometidos a fototerapia y los resultados han sido normales.

Anemia y fototerapia

Se ha demostrado que la fototerapia intensa (2 000 bujías-pie) causa aumento de la hemólisis y una disminución del glutation reducido del eritrocito *in vitro*. Un estudio utilizando 200 bujías-pie de luz azul, fracasó en demostrar algún efecto de la luz sobre el glutatión reducido.[1]

Según *Onishi*[13] es posible que la fototerapia pueda producir algún grado de hemólisis por destrucción de las protoporfirinas del interior del hematíe y puede producir una anemia a las dos o tres semanas después del tratamiento.

Efectos sobre el desarrollo y el crecimiento

Hasta el momento se sabe que la fototerapia retarda el crecimiento de las ratas Gunn. Aunque todavía esto no se ha demostrado en el humano.[11,1]

Lucey (citado por)[1] en una serie de 90 niños seguidos durante 3 a 6 años, no encontró diferencias en el peso, la estatura y la circunsferencia craneana entre el grupo tratado con luz y los de control.

Acción sobre los ojos

La mayor preocupación en el tratamiento con fototerapia es el posible daño en los ojos de los niños expuestos a ésta.

En un estudio realizado por *Sisson*[16] se observó que en los cerditos recién nacidos expuestos a la luz, a las 3 semanas, los ojos que habían estado al descubierto, tenían alteraciones en los fotorreceptores visuales y no así en el grupo control que tenía los ojos vendados, de modo que quedó demostrado que la luz fluorescente azul de gran intensidad lesiona la retina de los cerditos recién nacidos que desde el punto de vista del desarrollo, son muy semejantes a las de los niños. Por lo tanto se recomienda el mayor cuidado en proteger los ojos de los recién nacidos instalados en unidades de fototerapia.

Heces verdes

Entre los efectos secundarios más frecuentes de la fototerapia tenemos el cambio tanto en color como en consistencia de las deposiciones, éstas pueden ser líquidas, grumosas, pastosas, pero de color *verde*, con "aspecto de yerba molida".[2] Estas heces representan los productos de excreción de la fotodescomposición de la bilirrubina.[1,12,17,18]

"El niño bronceado"

Se ha informado una rara complicación causada por la fototerapia de carácter reversible, dada por una coloración carmelita de la piel, orina y suero de un niño, al quinto día de nacido; a la tercera semana se encontraba asintomático.[19]

Breve resumen sobre la luz y tipos de lámparas

La luz se ha definido como un movimiento ondulatorio, vibratorio de una partícula con masa imperceptible llamada fo-

tón. Este fotón es capaz de transformarse en energía radiante y calórica.

La energía lumínica de las lámparas se expresa en bujías-pie. Se define como bujía-pie la intensidad lumínica que se produce al arder un filamento de platino a un pie de distancia.

La lámpara ideal para fototerapia es una que tenga todas sus emisiones a una longitud de onda entre 450 y 460 milimicras. Se prefieren las lámparas fluorescentes (luz fría) pues casi toda su energía es lumínica con escasa energía calórica.

La intensidad, duración y tipo (continuo o intermitente) de la exposición a la luz ha variado considerablemente entre los grupos de niños que han sido sometidos a la fototerapia por parte de diferentes investigadores. La intensidad de luz ha variado de 100 a 500 bujías.

Las lámparas azules emiten más fuertemente en las longitudes de onda azul y violeta, de 400 a 500 milimicras y su mayor eficacia para fotoxidar con rapidez la bilirrubina está en las longitudes de onda entre 420 y 440 milimicras. Las lámparas frías blancas emiten longitudes de onda en el verde y el amarillo, entre 500 y 600 milimicras. La retina es más sensible a la parte amarillo-verde que a la azul-violeta del espectro. Así pues, el riesgo de lesiones retinianas es menor con la luz azul, que tiene poco amarillo o rojo y nada de ultravioleta. El máximo de fotoxidación de bilirrubina se obtiene entre 420 y 440 milimicras. La intensidad lumínica óptima se obtiene entre 100 y 500 bujías-pie, a mayor intensidad no aumenta el efecto de la fotoxidación.[3,1]

A continuación exponemos algunas de las lámparas usadas.

Cita	Autor	Lámpara	Watts	Bujías-pie
9	*Callahan*	6	30	350
17	*Hodgman*	10	20	450
2	*Jurado-García*	10	20	—
10	*Lucey*	10	20	—
14	*Patel*	8	40	300
19	*Sharman*	8	20	—
18	*Washington*	8	20	800

MATERIAL Y METODO

De enero a marzo de 1973 en el Hospital de Maternidad Sur, fueron sometidos a fototerapia por ictero neonatal 64 recién nacidos de los cuales pudieron ser recuperados como historias clínicas completas para su estudio 50 de ellas. Se sometieron a *fototerapia* a niños recién nacidos con *ictero* que fueron interpretados como patológicos basados en los siguientes parámetros:

1. ICTERO de comienzo en las primeras 24 horas.
2. ICTERO de aparición después de las primeras 24 horas, pero cuya cifra de bilirrubina indirecta fuese mayor de 12 mg % en los recién nacidos a término o de 15 mg % en los prematuros.

Los niños se colocaron bajo la lámpara de fototerapia de nuestro servicio compuesta de seis tubos de luz blanca fluores-

cente de 40 watts, la distancia del niño a la lámpara fue de 52 cm. Se aplicó fototerapia continua y sólo se sacaron para lactarlos o asearlos. El tiempo total de fototerapia fue de 6 días de exposición.

A todos los niños se les cubrió los ojos con una venda elástica mientras duró el tratamiento, cambiándose ésta diariamente. Se mantuvieron desnudos y se cambiaban de posición varias veces al día.

Se les administró agua hervida entre las tomas de leche.

A todos los pacientes se les realizó grupo sanguíneo, factor Rh, conteo de reticulocitos, prueba de Coombs directa; bilirrubina y hemoglobina una o más veces al día.

De los 50 casos 15 (30%) fueron catalogados como prematuros por ser de un peso de 2 500 g o menos, los restantes 35 (70%) fueron catalogados como recién nacidos a término. Se estudiaron y fueron sometidos a fatoterapia 5 recién nacidos portadores de conflicto Rh, 29 por conflicto ABO y 16 por hiperbilirrubinemia.

CUADRO I

Peso	Niños	%
2 500 g o menos	15	30
2 501 g a 4 000 g	34	68
más de 4 000 g	1	2
Total:	50	100

RESULTADOS

1. *Efectos de la fototerapia en el conflicto Rh* (5 casos)

Se analizaron los valores de bilirrubina en los 4 primeros días de la fototerapia. Si la cifra de bilirrubina, de diferencia, fue mayor de 1 mg %, consideramos que hubo variación importante. En los 5 casos con conflicto Rh, en cuatro de ellos la cifra de bilirrubina a las 24 horas de fototerapia fue mayor; a uno hubo que realizarle 2 exanguinotransfusiones. Al segundo día de fototerapia en ningún caso hubo cifras de bilirrubina superiores a las del primer día, o sea, en los 5 casos la cifra fue menor (posiblemente en uno de ellos, por las exanguinotransfusiones previas); al 3er. día de fototerapia en 2 pacientes las cifras fueron iguales y menores, en 3 menores.

Como observamos la fototerapia fue inefectiva en el 80% de los pacientes con conflicto Rh el primer día. Ya al segundo día todos los casos mostraron disminución de las cifras de bilirrubina. En este grupo de pacientes sólo hubo que realizar 2 exanguinotransfusiones a un niño (20%).

Considerando la cifra de 10 gramos de HB como el límite inferior normal para el final de la primera semana de la vida, encontramos que de estos 5 pacientes 2 eran anémicos y a uno hubo que pasarle 2 transfusiones de sangre.

2. *Efectos de la fototerapia en la hiperbilirrubina* (16 casos)

Se sometieron a fototerapia 16 pacientes, de los cuales 12 eran prematuros y 4 a término. En las primeras 24 horas de fototerapia hubo disminución de la cifra de bilirrubina en 6 pacientes (37,5%), esta disminución de la cifra de bilirrubina a las 48 horas fue de un 68,7% (11 pacientes) y a las 72 horas de un 62,5% (10 pacientes). Hubo elevación de las cifras de bilirrubina: el primer día en 4 pacientes y el segundo, en uno.

No se realizó exanguinotransfusión en este grupo.

Como se nota, evidentemente, en este grupo el máximo de disminución de las cifras de bilirrubina se obtuvo a las 48 horas de fototerapia.

La anemia al final de la primera semana sólo estuvo presente en un caso el cual requirió transfusión de sangre.

CUADRO II

CONFLICTO RH
BILIRRUBINA

Día	1	2	3	4	5	6
Caso 1*	9,2	14,2	13,1	13,2	10,2	6,3
Caso 2	9,4	8,1	6,0	7,4	2,9	2,1
Caso 3	10,3	12,3	8,7	6,6	5,7	2,0
Caso 4	6,1	10,6	9,0	7,0	5,1	4,0
Caso 5	11,0	10,4	8,1	8,3	4,0	3,8

Hubo que realizarle 2 exanguinotransfusiones. Cuando se realizó más de una determinación de bilirrubina en un día, se tomó siempre la cifra más alta.

CUADRO III

DISMINUCION PORCENTUAL DE LA BILIRRUBINA

Bilirrubina	Primer día	Segundo día	Tercer día
— Igual	0	0	0 (40%)
— Menor	1 (20%)	5 (100%)	3 (60%)
— Mayor	4 (80%)	0	0
Exanguinotransfusión	1 (20%)	0	0

CUADRO IV

ANEMIA AL FINAL DE LA PRIMERA SEMANA

Total de niños	5 (100%)
Anemia (HB - 10 g)	2 (40%)
Transfusiones	1 (20%)

CUADRO V

DISMINUCION PORCENTUAL DE LA BILIRRUBINA

Bilirrubina	Primer día	Segundo día	Tercer día
— Igual	6 (37,5%)	4 (25 %)	6 (37,5%)
— Menor	6 (37,5%)	11 (68,7%)	10 (62,5%)
— Mayor	4 (25 %)	1 (6,3%)	0

CUADRO VI

ANEMIA AL FINAL DE LA PRIMERA SEMANA

Total de niños	16 (100 %)
Anemia (HB - 10 g)	1 (6,3%)
Transfusiones	1 (6,3%)

CUADRO VII

DISMINUCION PORCENTUAL DE LA BILIRRUBINA

Bilirrubina	Primer día	Segundo día	Tercer día
— Igual	16 (55%)	13 (45%)	12 (42%)
— Menor	7 (24%)	15 (52%)	16 (55%)
— Mayor	6 (21%)	1 (3%)	1 (3%)
— Exanguinotransfusiones	5 (17%)	3 (10%)	0

3. *Efectos de la fototerapia en el conflicto ABO* (29 casos)

Se analizaron los valores de bilirrubina de 29 pacientes portadores de conflicto ABO, de los cuales 2 eran prematuros y 27 a término:

Nótese que al primer día de fototerapia el 55% de los pacientes mantuvo una cifra igual al comienzo (diferencia menor de 1 mg %). Sin embargo, al segundo día de tratamiento la disminución de la bilirrubina ocurrió en el 52% de los niños y al tercer día en el 55% de los mismos. Se realizaron exanguinotransfusiones a 5 niños de 29, para un 17% de los casos.

4. *Anemia al final de la primera semana*

A un total de 8 niños hubo necesidad de transfundirlos por anemia (27%). En

total se le pasaron 13 transfusiones para corregir las anemias de los mismos.

Total de niños	29 (100%)
Anemia (HB - 10 g)	8 (27%)
Transfusiones	8 (27%)

5. *Promedio global de los resultados de la fototerapia*

Como se observa, la disminución mayor de las cifras de bilirrubina se obtuvieron al segundo y tercer día de fototerapia, por lo que decidimos sacar el promedio de disminución de la misma:

Es evidente que los resultados óptimos se obtuvieron a las 48 horas, donde el 73,6% de los niños mostraron una disminución de la cifra de bilirrubina, seguido del tercer día de fototerapia en el cual el 59,2% de los niños también tuvieron disminución de la bilirrubina.

6. *Temperatura*

Se tomó la temperatura más alta presentada por el niño durante la fototerapia, se excluyeron los pacientes con diagnóstico de sepsis y encontramos que 29 niños (58%) presentaron febrícula y 2 niños (4%) temperatura superior a 38 grados.

CUADRO VIII

DISMINUCION DE LAS CIFRAS DE BILIRRUBINA

	Primer día			Segundo día			Tercer día		
Bilirrubina	Rh	ABO	Hiperb	Rh	ABO	Hiberb	Rh	ABO	Hiperb
	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Igual	0	55	37,5	0	45	25	40	42	37,5
Menor	20	24	37,5	100	52	68,7	60	55	62,5
Mayor	80	21	25	0	3	6,3	0	3	0
Total	100	100	100	100	100	100	100	100	100

CUADRO IX

DISMINUCION GLOBAL DE LA BILIRRUBINA

Belirrubina	Primer día	Segundo día	Tercer día
Igual	30,8%	23,3%	39,8%
Menor	25,8%	73,6%	59,2%
Mayor	43,4%	3,1%	1 %
Total:	100 %	100 %	100 %

CUADRO X

Temperatura	Niños	%
Normal	19	38
Febrícula	29	58
Fiebre	2	4

7. *Heces verdes*

De los 50 casos, las heces verdes acuosas estuvieron presentes en 47 casos (94% de los pacientes); las mismas fueron de carácter transitorio y desaparecieron al término de la fototerapia.

8. *Rash cutáneo*

Sólo estuvo presente en un caso (2%), niño a término de 3 430 g, portador de un conflicto ABO; no requirió exanguinotransfusión.

9. *Deshidratación*

Se presentó en un caso (2%), recién nacido de 2 920 g, con temperatura de 37,50 y conflicto ABO. No se le pudo realizar ionograma; se hidrató como deshidratación hipertónica y se recuperó favorablemente.

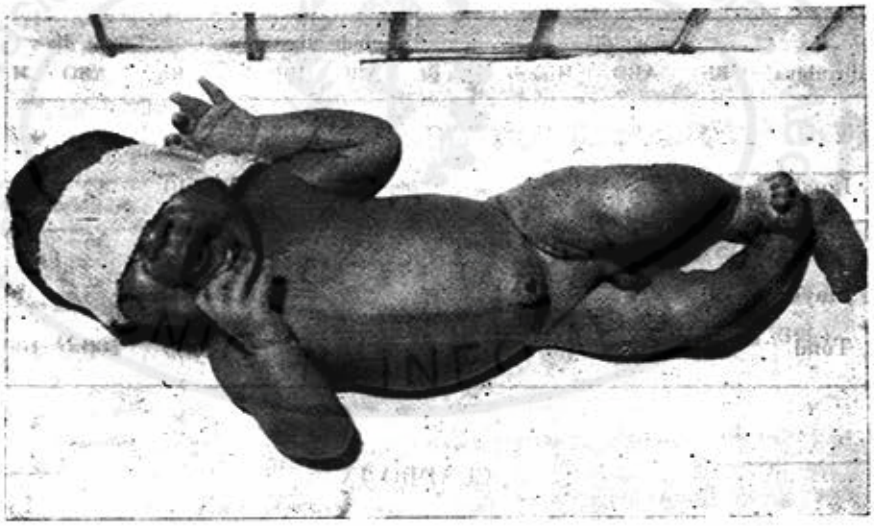


Fig. 1.—Protección de los ojos durante la fototerapia.

Fig. 2.—Disposición de la fuente de luz y las cunas.

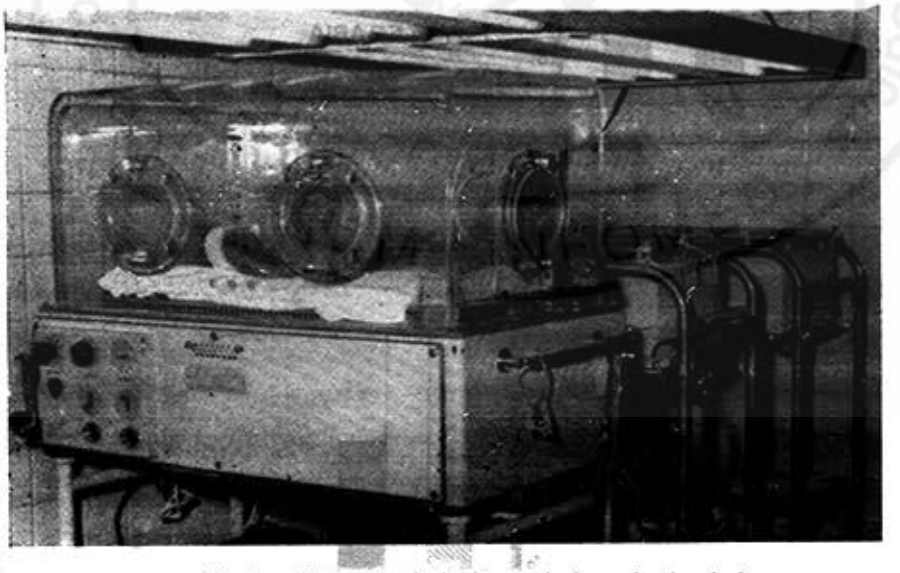
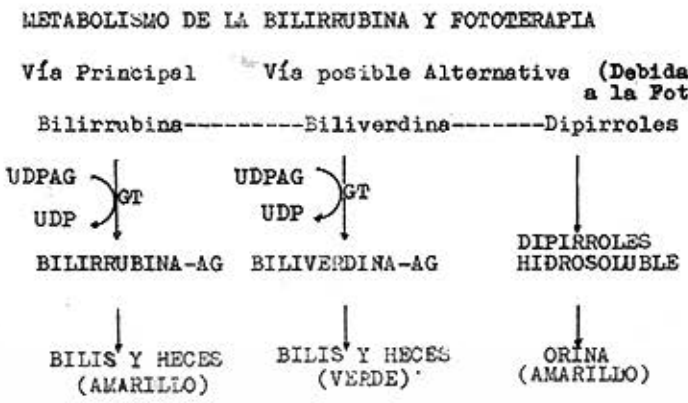


Fig. 3.—Disposición de la fuente de luz y las incubadoras.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA Y FOTOTERAPIA



UDPAG = URIDIN-DISFOFATO DE ACIDO GLUCURONICO
UDP = URIDIN - DIFOSFATO
G.T.= GLUCURONIL - TRANSFERASA

(ONISHI.XIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA, VOL 1:373-380,VIENA 1971)

Gráfico 1.—Explicación en el texto.

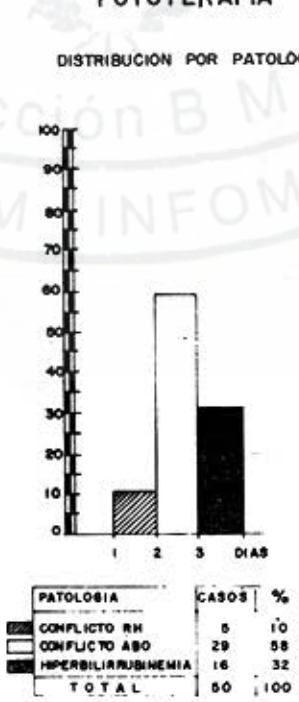
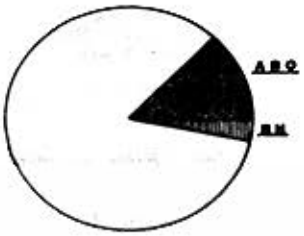


Gráfico 2.—Fototerapia: Distribución por patología.

FOTOTERAPIA

EXSANGUINEO- TRANSFUSION



TOTAL DE CASOS 50 (100%)
POR CONFLICTO RH = 1 (2 %)
POR CONFLICTO ABO = 5 (10 %)
TOTAL E - T = 6 (12 %)

Gráfico 3.—Fototerapia: Disminución global de la bilirrubina.

FOTOTERAPIA

DISMINUCION GLOBAL DE LA BILIRRUBINA

(% DE PACIENTES)

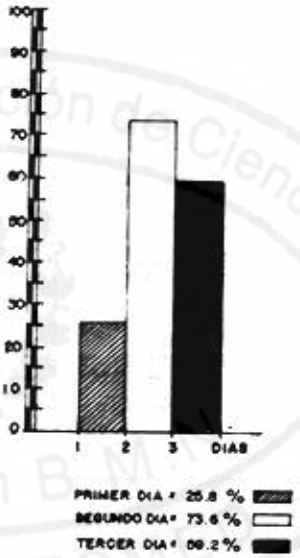


Gráfico 5.—Fototerapia: Exanguinotransfusión

FOTOTERAPIA

TEMPERATURA DE LOS NIÑOS DURANTE LA FOTOTERAPIA

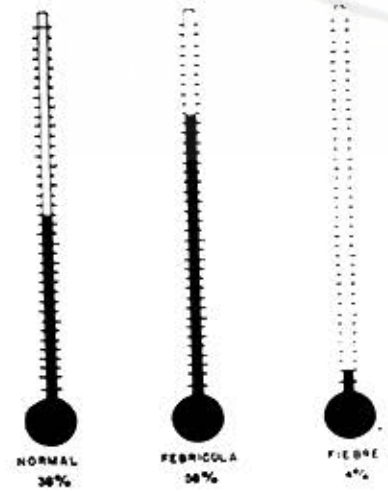


Gráfico 4.—Temperatura de los niños durante la fototerapia.

SUMMARY

Portuondo Ferrer, M., et al. *Some aspects of phototherapy in neonatal icterus. A 50-cases report.* Rev Cub Ped 47: 1, 1975.

Our experience in 50 children treated during the first three months of 1973 is presented. 30% of these children were premature, and 70% full-term babies. According to the pathologies found, 5 patients had RH disturbances; 29, ABO disturbances; and 16, hyperbilirubinemia. There was a bilirubin decrease in 73,6% of children 48 hours after birth and in 59,2% of the total 72 hours later. During the first 24 hours of life, the decrease was little. Nine exchange transfusions were performed (18%). Other abnormalities found are pointed out.

RESUME

Portuondo Ferrer, M. et al. *Quelques aspects de la photothérapie dans l'ictère néonatal. Étude de 50 cas.* Rev Cub Ped 47: 1, 1975.

On expose notre expérience chez 50 enfants traités dans le premier trimestre de l'année 1973. Le 30% étaient prématurés et 70% a terme. On les a distribués par pathologies: 5 étaient porteurs de troubles RH, 29 de troubles ABO et 16 présentaient hyperbilirubinémia. Le 73,6% des enfants ont présenté une diminution de bilirubine dans les 48 heures et ceci nous l'avons observé chez 59,2% des cas dans les 72 heures. Dans les prémières 24 heures cette diminution a été rare. On a réalisé 9 exsanguinotransfusions (18%). On souligne d'autres anomalies trouvées.

РЕЗЮМЕ

Портуондо Фррер М. и др. Некоторые аспекты фототерапии при желтухе новорождённого. Представления 50 случаев. Rev Cub Ped 47:1.1975.

Представляется наш опыт в связи с лечением 50 детей в первом квартале 1973г..30% из них были недоношенными . У 5 из них имело конфликт RH , 29 имело конфликт ABO и у 16 гипербилиррубинемию .У 73.6% детей отметили снижения билиррубиначенез 48 часов и через 72 часа этот снижение было на 59.2% . В первне 24 часа почти не было снижение. Проводили экс сангинотрансфузии (18%). Отмечаются другие аномалии.

BIBLIOGRAFIA

1.—*Maisels, M. J.* Bilirrubin: How to interprete its results and influence on its metabolism in newborn infants. Pediatr Clin North Am *19:* 372, 1972.

2.—*Jurado García, E. y col.* La fototerapia en el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal. Bol Méd Hosp Inf (Méx). *27:* 141, 1970.

3.—*Behrman, R. E. y D. V. Y. Hsia.* Symposium on phototherapy for hiperbilirrubinemia. J Pediatr *75:* 718, 1969.

4.—*Silberberg, D. H.* Effect of bilirrubin products on unmielinized cerebellar cultures. J Pediatr *77:* 613, 1970.

5.—*Ackerman, B. D. et al.* Hyperbilirrubinemia and kernicterus in small premature infants. Pediatrics *45:* 918, 1970.

6.—*Gartner, L. M. et al.* Kernicterus. High incidence in prematures whith low bilirrubin levels. Pediatrics. *45:* 906, 1970.

7.—*Cremer, A. J. et al* Influence of light on the hyperbilirrubinemia of infants. Lancet *1:* 1094, 1958.

8.—*Lucey, J. et al.* Prevention of hyperbilirrubinemia of prematurity by phototherapy. Pediatrics *41:* 1047, 1968.

9.—*Callahan, E. W. et al.* Phototherapy and hyperbilirrubinemia. Pediatrics *46:* 841, 1970.

10.—*Lucey, J. F.* Illumination of newborn wards as a factor in neonatal hyperbilirrubinemia. Pediatrics *41:* 155, 1965.

11.—*Lucey, J. F.* Illumination of wards and hyperbilirrubinemia. Pediatrics *44:* 155, 1969.

12.—*Lucey, J. F.* Prevention of hyperbilirrubinemia by phototherapy XIII International Congress of Pediatrics. Perinatology *1:* 271-274, Viena, 1971.

13.—*Onishi, S. et al.* Photochemical and photobiological studies in newborns treated by

phototherapy. XIII International Congress of Pediatrics. Perinatology *1:* 373-380, Viena, 1971.

14.—*Fanconi, G. y Wallgren.* Tratado de Pediatría. 7ed., *1:* pp. 311-313, Ed. Morata, Madrid, 1967.

15.—*Nelson, W. E.* Tratado de pediatría. 5ed. *1:* 437-440. Ediciones Revolucionarias, La Habana, 1966.

16.—*Sisson, T. R. C. et al.* Retinal disturbances produced bay phototherapy. J Pediatr *77:* 221, 1970.

17.—*Hodgman, J. E. and Schawartz.* Phototherapy and hyperbilirrubinemia. Am J Dis Child *119:* 474-477, 1970.

18.—*Washington, J. L. et al.* Diarrhea and phototherapy. Pediatrics *49:* 279, 1972.

19.—*Sharman, R. et al.* A complication of phototherapy in newborn "Bronzed baby". Clin Pediatr *12:* 231, 1973.

20.—*Alvarez Mesa, S. y J. J. Vergara.* Acción de la fototerapia en el íctero neonatal. Rev Cub Ped *44:* 287-292, 1972.

Recibido el trabajo: agosto 20, 1974.

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Dirección B M.N
CNICM INFOMED