

Hipoacusia neonatal, secundaria a hiperbilirrubinemia

(Neonatal hypoacusia secondary to hyperbilirubinemia)

Diana Ivone Garay-Mendoza,* Marisela Murillo-Hernández**

RESUMEN

Objetivo. Explorar mediante potenciales evocados del tronco cerebral (PEATc) el posible daño auditivo por lesión cerebral en neonatos con hiperbilirrubinemia.

Material y métodos. Se estudiaron con PEATc 30 recién nacidos con ictericia e hiperbilirrubinemia. Ninguno había sido tratado con aminoglucósidos ni tenían deformaciones cefálicas u otras manifestaciones agregadas.

Resultados. La concentración de bilirrubina fue de 16 mg/dL o más y los PEATc fueron anormales al egresar del hospital, en 6 de los 30 niños.

Conclusiones. Los hallazgos hacen pensar en la necesidad de considerar que una concentración de bilirrubina entre 16 mg/dL en un neonato con ictericia es suficiente para estudiar posibles daños en el sistema nervioso central.

Palabras clave: Hiperbilirrubinemia neonatal, hipoacusia, potenciales evocados auditivos.

SUMMARY

Objective. To explore by means of the brain stem evoked potentials (BSEPs) neonates with high levels of bilirubin.

Material and methods. Thirty jaundice newborn infants with high levels of bilirubin were studied by BSEPs. Any of them had been treated with aminoglycosides, shown cephalic deformations or neurological manifestations.

Results. Sixteen mg/dL of bilirubin was the lower level founded in 6 of the 30 neonates with abnormal BSEPs.

Conclusions. The findings shown that a level of 16 mg/dL in a jaundice neonate could be enough for to study brain damages.

Key words: Neonatal hyperbilirubinemia, hypoacusia, auditory evoked potentials.

En los recién nacidos es común observar la llamada ictericia fisiológica de los primeros días de vida; también, aunque con menos frecuencia en algunos niños, la ictericia se observa desde el primer día de vida, cuando por diversas circunstancias se eleva la concentración de bilirrubinas y pueden permanecer altas más allá del tiempo en el que suele desaparecer la ictericia fisiológica. Para cada una de estas eventualidades clínicas hay distintas explicaciones fisiopatológicas, pero la ictericia presente en las primeras 24 horas de vida

debe siempre ser considerada un problema que puede poner en peligro la vida o dejar en el niño consecuencias irreversibles.^{1,2}

Como se sabe, la elevación de la bilirrubina en la sangre llega a vulnerar la barrera hematoencefálica que evita el ingreso de sustancias potencialmente nocivas para el sistema nervioso central. En los vasos sanguíneos cerebrales la barrera es producto del revestimiento de células endoteliales unidas estrechamente, hidrosolubles a las proteínas; pero esta barrera es permeable a compuestos liposolubles no unidos a proteínas;¹ son estas sustancias, entre otras, las que vulneran la barrera (como los aminoglucósidos) y pueden causar daños en el tejido nervioso central. Es así como la ruptura de la barrera hematoencefálica por una elevada concentración de bilirrubina libre en la sangre, que tiene la particularidad de ser liposo-

* Médico Pediatra egresado.

** Médico adscrito al Servicio de Neonatología.

luble, explica la agresión de ésta a las células del tejido nervioso.^{1,4}

En este sentido se explica cómo la hiperbilirrubinemia da lugar al daño cerebral que causa parálisis cerebral atetoide, pérdida de la audición y eventualmente de la visión, que se identifica en los recién nacidos como kernicterus. Pero no sólo las concentraciones muy altas de bilirrubina pueden ocasionar daños en el sistema nervioso central sino también llega a suceder en recién nacidos con bilirrubinemia moderadamente alta en niños lactados al seno por su madre,⁵ lo que nos ha motivado a analizar si los neonatos a término saludables con una bilirrubinemia moderada están a salvo de tener algún daño cerebral.

A un lado de las consecuencias de la hiperbilirrubinemia se suma el riesgo de que los recién nacidos tratados con aminoglucósidos lleguen a tener secuelas auditivas, por lo que algunos autores recomiendan que los neonatos de alto riesgo que reciben amikacina sean valorados después con PEATc,⁶ como también se sugiere estudiar a los niños nacidos con antecedentes de encefalopatía hipóxica neonatal con este procedimiento.⁷

En base a todas estas consideraciones, nos pareció conveniente explorar mediante PEATc, la posibilidad de que los recién nacidos con hiperbilirrubinemia que egresaran del hospital tuviesen algún daño auditivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En un lapso de dos años y medio hubo 237 casos de hiperbilirrubinemia en la UCIN y en cunero "intermedio", de los cuales 30 cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: que se les hayan tomado estudios paraclínicos, entre ellos biometría hemática, bilirrubinas, grupo sanguíneo y Rh, y que su concentración sanguínea de bilirrubinas fuese igual o mayor de 16 mg/dL; se excluyeron los niños que hubiesen recibido aminoglucósidos, que tuviesen malformaciones de cráneo y que la información de su historia clínica estuviese incompleta. La edad de gestación fue de 33.1 a 39 semanas. Todos fueron atendidos con fototerapia y a tres de ellos se les hizo exanguinotransfusión. Al egresar se les envió para estudio de potenciales evocados auditivos del tallo cerebral.

RESULTADOS

De los 30 neonatos, en tres la hiperbilirrubinemia fue por incompatibilidad del grupo ABO y en cuatro por Rh; en los 23 restantes fue de índole multifactorial. En cuanto al sexo, predominó el masculino con 23. La edad de gestación en 15 fue de 33 a 36 semanas y los otros 15 la cubrieron entre 37 y 39 semanas.

Con relación a los estudios de laboratorio y gabinete, la bilirrubina indirecta al inicial varió en 20 de los neonatos entre 16 a 20 mg/dL y en los otros 10 fue mayor de 20.0 mg/dL, y en lo concerniente a los PEATc, de acuerdo a los dos criterios usados para la interpretación de los resultados: uno relacionado con el umbral de audición y el otro con la velocidad de conducción por las vías auditivas. En seis niños los registros fueron considerados anormales.

DISCUSIÓN

El hecho de haber encontrado anomalías en el estudio de los PEATc en seis de los 30 niños es un hallazgo que debe ser tomado en cuenta, independientemente de su edad de gestación y siempre que la bilirrubina indirecta sea mayor de 16 mg/dL; pues aun cifras de bilirrubina calificadas como moderadas pueden dar lugar a alteraciones clínicas y electrofisiológicas en los recién nacidos sanos. A este respecto se informa que estos niños pueden mostrar ciertos cambios de conducta y llanto característico cuando los PEATc registran anomalía cerebral.⁸

Aunque el ingreso de bilirrubina al cerebro ocurre cuando hay un aumento importante de bilirrubina libre, la bilirrubina ligada a la albúmina sérica puede llegar al cerebro cuando la barrera hematoencefálica está dañada, aunque permita un mayor ingreso de bilirrubina que de albúmina;^{9,10} esta circunstancia se acelera cuando coinciden otras situaciones clínicas, como en la acidosis respiratoria, en que la bilirrubina llega al cerebro con mayor facilidad.¹¹ Por todo esto, es necesario actuar con atingencia ante cualquier problema asociado a la hiperbilirrubinemia, independientemente de la concentración de este producto del metabolismo de la hemoglobina. De esta manera se podrán evitar o reducir las secuelas neurológicas asociadas a este problema, tan común entre los padecimientos que aquejan a los niños recién nacidos.

Referencias

1. Villa GM, Mata SA, Munguía SMT. Ictericia neonatal I. Fisiología, etiología, diagnóstico y encefalopatía bilirrubínica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 92-101.
2. *Normas y Procedimientos en Neonatología*. México: Instituto Nacional de Perinatología 2003: 155-72.
3. Dennery PA, Weng YH, Stevenson DK, Yang G. The biology of bilirubin production. *J Perinatol* 2001; 21(Suppl 1): S17-S20.
4. Meisels J. Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Klaus M, Fanaroff A. *Cuidados del recién nacido de alto riesgo*. 5ª ed. México: McGraw-Hill. 2003: 359-400.

5. Maisel MJ, Newman T. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. *Pediatrics* 1995; 96: 730-3.
6. Soorani-Lunsing I, Woltil HA, Hadders-Algra M. Are moderate degrees of hyperbilirubinemia in healthy term neonates really safe for the brain? *J Pediatr Res* 2001; 50: 701-5.
7. Macias PM, Uribe ZP, Rodríguez WMA, Collado CMA, Shkurovich ZM, Ávila RE. Utilidad de los potenciales evocados auditivos en niños recién nacidos tratados con amikacina. *Acta Pediatr Mex* 1993; 14: 6-11.
8. Stevenson DK, Dennery PA, Hintz SR. Understanding newborn jaundice. *J Perinatol* 2001; 21: S63-72.
9. Villalobos AG, Guzmán BJ, Gonzáles PV, Rojas HA. Factores promotores de la hiperbilirrubinemia neonatal no hemolítica, en una unidad de cuidados intermedios del recién nacido. *Perinatol Reprod Hum* 2001; 15: 181-6.
10. Newman TB, Escobar GJ, Gonzáles VM, Armstrong MA, Garner MN, Folck BF. Frequency of neonatal bilirubin testing and hyperbilirrubinemia in a large health maintenance organization. *Pediatrics* 1999; 104: 1198-203.
11. Provisional committee on neonatal hyperbilirubinemia, neonatal jaundice and kernicterus. *Pediatrics* 2001; 34: 763-5.

Correspondencia:

Diana Ivone Garay-Mendoza
Divina Comedia Núm. 74,
Colonia Eva Sámano,
Delegación Iztapalapa, 09359
Tel: 59708708
E-mail: dianachiari@hotmail.com

medigraphic.com