

MESA REDONDA: SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

Introducción

J. Ortiz Tardío

Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital de Jerez.

INTRODUCCIÓN

El estudio epidemiológico español sobre las patologías neonatales más prevalentes (Umbral '94) basado en una muestra nacional de 16.569 recién nacidos ingresados en 77 unidades neonatales de toda España señaló que las afecciones infecciosas, respiratorias, neurológicas y cardiocirculatorias eran las de más frecuente diagnóstico y causantes de mortalidad neonatal⁽¹⁾, datos por lo demás coincidentes con otros estudios⁽²⁾. Parece por lo tanto conveniente que hallamos seleccionado para esta Mesa Redonda sobre seguimiento de recién nacidos de riesgo los derivados de dichas patologías, aunque en gran parte el riesgo neurológico va a estar presente en la mayoría de ocasiones, como así mismo el recién nacido prematuro de muy bajo peso va a contribuir grandemente a todos los riesgos. Así si bien la mortalidad perinatal en el neonato pretérmino ha disminuido de forma significativa, la prevalencia de secuelas neurosensoriales es alta, lo que justifica la utilización de programas de seguimiento para la detección precoz de trastornos del desarrollo psicomotor⁽³⁾.

En los últimos años los índices de supervivencia en neonatos de muy bajo peso han mejorado considerablemente consiguiéndose una supervivencia de un 80% en los pretérminos de peso inferior a 1000 gramos y hasta un 96% en los de peso inferior a 1500 g. Ello ha coincidido con una disminución en la incidencia de patologías frecuentes en esta población como la hemorragia peri-intraventricular y la leucomalacia periventricular, debido a un mejor conocimiento de la fisiología neonatal, mejoras tecnológicas y a la utilización de corticoides como inductores de la maduración fetal y de surfactante en la prevención y/o tratamiento del distres respiratorio. No obstante las secuelas neurológicas continúan siendo elevadas. Así en un estudio de cohortes multicéntrico con 1151 pretérminos estratificados por 100 gramos de peso, desde 401 a 1000 gramos y un riguroso programa de seguimiento prospectivo hasta los 18-22 meses en doce centros neonatales de Estados Unidos, se encuentra un examen neurológico normal en el 75%, parálisis

cerebral en 17%, convulsiones en el 5%, hidrocefalia con derivación intraventricular en el 4%, alteraciones visuales en el 9% y alteraciones auditivas en el 11%. Los índices de desarrollo mental y de desarrollo psicomotor <70 (2 desviaciones estándares inferiores a la media) medidos en las escalas de Bayley II se hallaron en el 39% y 29% respectivamente⁽⁴⁾; obviamente las probabilidades de hallazgos anormales se incrementaban con el descenso ponderal. Así mientras que el 25% de los prematuros con peso de 900-1000 gramos tenían un examen neurológico anormal, éste se incrementaba al 43% en los de 400-500 gramos. Aunque este estudio es el más extenso y metodológicamente riguroso publicado hasta la fecha, tiene la limitación de su corto seguimiento, ya que posteriormente hasta los siete años en el seguimiento pueden detectarse trastornos de conducta, dificultades en el aprendizaje y otros déficits específicos.

En el recién nacido a término la encefalopatía hipóxico-isquémica es la más importante causa perinatal de morbilidad neurológica, presentándose con una incidencia de 2-7 por mil recién nacidos a pesar de los grandes avances tecnológicos en medicina perinatal. Diversos parámetros bioquímicos, clínicos, EEG, bioelectrónicos así como las nuevas tecnologías diagnósticas aplicadas a la neurofisiología neonatal han pretendido cuantificar el daño neurológico neonatal y la predicción del daño cerebral futuro, que creemos continua manifestándose como un interrogante devenir clínico, ya que la plasticidad del cerebro neonatal en desarrollo y las influencias exógenas condicionantes, difícilmente permitirán una exacta definición pronóstica, por lo que se hace obligado un riguroso seguimiento clínico. En nuestra experiencia un programa informático predictivo basado en los algoritmos del análisis discriminante de 119 recién nacidos a término permitió predecir correctamente el pronóstico neurológico neonatal en un 77% en un seguimiento clínico hasta los cinco años utilizando los parámetros en LCR de lactato, CPK-BB, LDH y actividad procoagulante y la determinación de la presión intracraneal⁽⁵⁾.

La prevalencia de epilepsia tras convulsiones neonatales de diversas etiologías a los siete años se estima en el 15-30% de los que 2/3 corresponden a prematuros⁽⁶⁾.

Con respecto al recién nacido de riesgo infeccioso, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituye una importante causa de morbimortalidad desde los primeros casos publicados en 1982. En 1997 la infección VIH constituía la onceava causa de mortalidad de los niños de 1-4 años de edad, obedeciendo en la infancia su patogénesis a la transmisión perinatal y habiéndose logrado en los últimos años un considerable descenso, hasta el 5%, con medidas profilácticas usando zidovudina en gestantes y recién nacidos⁽⁷⁾.

La infección congénita por citomegalovirus es la más frecuente infección viral en el recién nacido⁽⁸⁾. El pronóstico en su seguimiento clínico está en gran parte relacionado con la gravedad de los signos neuropatológicos y sistémicos. Así los recién nacidos que tuvieron un síndrome neurológico con microcefalia, calcificaciones y corioretinitis, el 95% desarrollaron secuelas graves, mientras que los recién nacidos asintomáticos hasta el 11% tendrán pérdida de la audición bilateral⁽⁹⁾.

En la infección bacteriana neonatal la sepsis de transmisión vertical tiene una incidencia en nuestro país de 2.5 por mil recién nacidos vivos y del 26.5 por mil recién nacidos vivos en los de peso inferior a 1500 gramos, siendo el estreptococo agalactiae el agente etiológico más frecuente. La tasa de mortalidad global es 8.7% y de 30.6% en el de peso inferior a 1500 gramos.

En los dos últimos años se ha evidenciado una disminución en la incidencia de la infección por estreptococo agalactiae tras la implantación de medidas profilácticas en la transmisión de la infección perinatal por estreptococo agalactiae⁽¹⁰⁾.

La incidencia global de meningitis bacteriana de transmisión vertical en España es de 0.51 por mil recién nacidos vivos y de 6.1% en la población de recién nacidos vivos de peso inferior a 1500 gramos sobre una población española de 165.282 recién nacidos estudiados. Las tasas de mortalidad neonatal y secuelas fueron globalmente de un 8.3% y 13% respectivamente con un incremento en los de peso inferior a 1500 gramos de 33% y 37.5% respectivamente. Las secuelas a largo plazo son muy importantes en las meningitis neonatales, reflejándose un 30% de secuelas ligeras o moderadas y un 20% de graves⁽¹¹⁾.

Pocos éxitos médicos han sido tan relevantes como la cirugía de las malformaciones cardíacas congénitas. A pesar de que actualmente las intervenciones

quirúrgicas están permitiendo la sobrevivencia de recién nacidos cuyo destino hasta hace pocos años inevitablemente era el éxodo en los primeros días o meses de vida, muy poca atención se ha dirigido hacia el seguimiento de los mismos a largo plazo⁽¹²⁾.

La mortalidad prematura, evaluada como años de pérdida de vida potencial antes de los 65 años, es una adecuada estimación para el efecto a largo plazo de las cardiopatías congénitas⁽¹³⁾ y si bien se ha reducido en los últimos veinte años, aun sigue mostrando cifras preocupantes.

Las malformaciones cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad prematura de las anomalías congénitas. La progresiva reducción en la mortalidad en la última década es reflejo de los avances en el tratamiento de los defectos cardíacos congénitos en la infancia. Sin embargo, seis cardiopatías congénitas (síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, tetralogía de Fallot, truncus arterioso, transposición de grandes arterias, defecto de los cojines endocárdicos y defectos septales ventriculares) están entre las quince más frecuentes causas de muerte prematuras debidas a malformaciones congénitas. Tal como señala E. Clark⁽¹⁴⁾ existe una necesidad urgente de conocer datos pronósticos para poder valorar los beneficios de las terapéuticas médicas y quirúrgicas en cardiopatías congénitas.

La displasia broncopulmonar es una enfermedad en la que la lesión pulmonar está incompleta e inadecuadamente reparada y en la que las medidas de tratamiento pueden ser las mismas que se requieren en el inicio del síndrome de distres respiratorio del prematuro⁽¹⁵⁾. A ella fundamentalmente nos vamos a referir, dada su importancia clínica y epidemiológica, en el análisis del seguimiento del recién nacido con riesgo respiratorio.

Desde el punto de vista del riesgo neumológico, el desarrollo de prematuros con enfermedad pulmonar crónica analizado en la adolescencia conlleva una disfunción pulmonar estimada por una disminución en el volumen espiratorio forzado en un segundo y disminuidos flujos espiratorios forzados, cuando se comparan aquellos con recién nacidos a término. Por el contrario, la función pulmonar explorada en la adolescencia de prematuros con y sin displasia broncopulmonar no muestra diferencias significativas⁽¹⁶⁾.

Así pues dadas las significativas secuelas que continúan presentándose en el seguimiento del recién nacido críticamente enfermo, es importante que el neonatólogo amplie sus horizontes asistenciales más allá del primer mes de vida neonatal en un análisis refle-

xivo y crítico de las intervenciones terapéuticas neonatales para poder de esta manera en un futuro llegar a establecer estimaciones pronósticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estudio epidemiológico nacional sobre las patologías neonatales (Umbral '94). Asociación Española de Pediatría. Sección de Neonatología. Fundación Wellcome. España 1994
2. Gómez Junquera JM. Causas de mortalidad y patología prevalente en el recién nacido en España. *An Esp Pediatr* 1992; 36(S48): 76-78
3. M. Iriondo Sanz. El niño que fue pretérmino: cuidados tras el alta. *Pediatr Integral* 2000; 5(5): 539-546
4. BR Vohr, LL Wright, AD Dusick, L Mele, J Verter, JJ Steichen. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics* 2000; 105: 1216-1226
5. J Ortiz Tardío. Encefalopatía hipóxico-isquémica y hemorrágica neonatal. Marcadores clínicos y bioquímicos en LCR y su valoración pronóstica. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona 1990.
6. Mark S. Scher. Seizures in the newborn infant. Diagnosis, treatment and outcome. *Clin Perinatol* 1997; 24(4): 787-806
7. ML Lindegren, S Steinberg, RH Byers. Epidemiology of HIV/AIDS in children. *Pediatr Clin Northam* 2000;47(1): 1-38
8. JF Bale, JR Murph. Infections of the Central Nervous System in the newborn. *Clin Perinatol* 1997; 24(4): 787-806
9. J Ortiz, E Valls, Ruiz Berdejo C, Costa A, Prieto J, Piña JA. Infección congénita a citomegalovirus. IV Jornadas de Neonatología. Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental. Ed JA Molina. Facultad de Medicina. Granada 1988; 53-60
10. Committee on infectious disease and Committee on fetus and newborn: guidelines for prevention of group b streptococcal infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992; 90:775-777
11. Bacterial and fungal intracranial infections. En *Neurology of the newborn*. JJ Volpe Third Ed WB Saunders Philadelphia 1995; 730-766
12. Morris CD, Menache VD. 25 year mortality after surgical repair of congenital heart defects in childhood. *JAMA* 1991;266:3447-3452
13. Centers for Disease Control. Premature mortality due to congenital anomalies. United States 1984. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1987;37:370-372
14. EB Clark. Epidemiology of congenital cardiovascular malformations. En Moss and Adams. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Fifth ed Williams and Wilkins 1997:60-70.
15. J.Ortiz Tardío. Displasia broncopulmonar: prevención. Livro III Reuniao Iberica de Neonatología. Vilamoura. 1999; pag 50-66
16. LW Doyle. Growth and respiratory health in adolescence of the extremely low-birth weight survivor. *Clin Perinatol* 2000; 27(2); 421-432.