

Deficiencias: Medidas preventivas durante el período neonatal

LE Durán de Vargas, CF Saénz Reguera, J Pérez Losada, A López Sanz, MR Santano Gallinato, A González-Meneses

Sección de Neonatología Servicio de Pediatría Hospital Universitario "Virgen Macarena" Sevilla.

Introducción conceptual

El **período neonatal** es el espacio de tiempo de la vida humana que comprende los 28 días después del nacimiento; junto al período fetal constituyen la etapa perinatal. Dentro de él se consideran el neonatal inmediato, el precoz y el tardío que corresponden al primer día de vida extrauterina, primeros 7 días de vida y entre 8 y 28 días de vida, respectivamente.

En el período perinatal se delimitan tres etapas, la prenatal (embarazo), la concerniente al parto y la etapa neonatal.

Ateniéndonos a la OMS (International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. A manual relating to the consequences of disease. Ginebra, 1980) se entiende por:

Nacimiento la expulsión completa o la extracción de un feto de 500 g de peso o más, independientemente de su edad gestacional.

Recién nacido vivo a la expulsión completa o la extracción de un producto de la concepción, que, independientemente de la duración del embarazo, dé cualquier señal de vida, que respire, presente latidos cardíacos, pulso en el cordón umbilical o movimiento definido de los músculos voluntarios, haya sido o no seccionado el cordón umbilical o se haya realizado o no el alumbramiento placentario.

Recién nacido muerto a la expulsión completa o extracción de un feto de 500 g o más de peso sin signos vitales en/o después del nacimiento.

Aborto es la expulsión o extracción de un feto o embrión que no alcanza los 500 g de peso.

Muerte en la primera semana es la muerte de un recién nacido vivo de 500 g de peso al nacer o más, ocurrida completados los siete primeros días de vida, excluido el momento en que se inician las 168 horas de edad.

Bajo peso al nacer se refiere a los fetos o lactantes de menos de 2.500 g al nacer.

Edad gestacional al número de semanas/días completos transcurridos entre el primer día del último período menstrual normal y el día del parto.

Período neonatal, el referido al lapso entre el momento del nacimiento y los primeros 28 días completos de vida.

Peso al nacer, es el primer peso del feto o del recién nacido obtenido después del parto; este peso debe ser medido, preferiblemente, dentro de la primera hora de vida, antes de que tenga lugar la pérdida de peso postnatal.

Recién nacido pretérmino es el que nace antes de las 37 semanas completas de gestación (menos de 259 días).

Recién nacido a término es el que nace entre 259 y 293 días de gestación, ambos inclusive.

Recién nacido postérmino es el que nace a partir de las 42 semanas de gestación completas (294 días o más).

Siguiendo a la OMS, medidas preventivas son las encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (prevención primaria) o a impedir que las deficiencias (o afectación - categoría médica del trastorno), cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas, durante el período neonatal/perinatal. Por **deficiencia** se entiende toda pérdida o anomalía de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica.

Discapacidad: toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano.

Minusvalía: situación desventajosa para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un papel que es normal en su caso (en función de la edad, sexo y factores sociales y culturales).

Partes de la pediatría preventiva

La pediatría preventiva contempla (Tabla I):

La *prevención primaria* – consistente en evitar trastornos antes de que se produzcan.

Tabla I Medicina preventiva perinatal

Primaria	Evitar circunstancia con capacidad lesiva
Secundaria	Una vez producido el daño, atenuar sus consecuencias
Terciaria	Integración social

La *prevención secundaria* – intenta eliminar los factores desencadenantes.

La *prevención terciaria* – que procura detener o mejorar los problemas derivados de las enfermedades.

Prevención primaria

Con sus dos vertientes, individual y colectiva, según que contemplemos al individuo aisladamente o en comunidad.

Comunitaria: tratamiento de las aguas: fluoración, filtración; depuración de las aguas residuales; mejora de las viviendas; control higiénico de los alimentos...

Individual: la asistencia infantil sistematizada cuya finalidad es favorecer el desarrollo del niño hasta la edad adulta y que todo niño alcance su pleno desarrollo físico, intelectual y emocional. Son las consultas médicas en los diferentes períodos: prenatal, asistencia neonatal, seguimiento.

Prevenciones secundaria y terciaria

Muchas de las medidas de la asistencia pediátrica habitual, individual, son preventivas secundarias (tratamiento de enfermedades que impiden secuelas). Igualmente, el tratamiento de las enfermedades crónicas y de las incapacidades constituyen la prevención terciaria.

Las medidas preventivas pasan necesariamente por el conocimiento de la mortalidad y de la morbilidad.

MORTALIDAD

En función del número de muertes ocurridas en los períodos comprendidos en la etapa perinatal respecto a 1.000 nacidos vivos o nacidos vivos y muertos, se establecen los índices de mortalidad que, lógicamente, vendrán dadas en tantos por mil. Si usamos la cifra de 1.000 nacidos vivos y muertos hablaremos de tasas, y si nos referimos a 1.000 nacidos vivos hablaremos de razón de mortalidad.

Estos índices tienen un valor, pero relativo, la relación del índice de mortalidad neonatal con la calidad de la asistencia no es simple o lineal; por el contrario, la correlación es cuando menos multifactorial, lo que hay que tener en cuenta a la hora de interpretarla.

De ahí que nos encontremos con variaciones amplias, incluso en países de nivel parecido de desarrollo; las diferencias pueden ser significativas entre regiones e incluso entre hospitales (no podemos comparar un hospital terciario con uno que preste asistencia secundaria, por ejemplo).

El hecho de considerar estos índices en sí mismos, de comparar las cifras de los distintos países, de distintos hospitales, ha llevado a proponer unos índices a conseguir, como el establecido por el Comité de Mortalidad Perinatal de Quebec, que en 1973 estimaba como mortalidad mínima irreductible la de 8,5 por mil nacidos vivos; Usher en 1977, sugería la de 5,5 por mil, correspondiendo 3,7 a las fetales y 1,8 a las neonatales, para la mortalidad perinatal restringida.

Conviene analizar y establecer la mortalidad con arreglo a la edad gestacional. Al referirnos a niños de 20 a 28 semanas el Comité de la OMS recomienda que se consideren tres grupos de edad: temprana, intermedia y tardía, que corresponderían a los de peso igual o inferior a 500 g, los de peso comprendido entre 501 y 1.000 g y los de peso superior a 1.000 g. Sin embargo, en los últimos trabajos, junto a estos grupos, se está considerando el del peso en relación a la edad gestacional, sobre todo en el análisis de los neonatos de muy bajo peso, resaltándose más la edad gestacional que el peso y considerando a éste siempre en función de aquélla.

El análisis de estos índices se mejora si añadimos las causas. Para ello debemos disponer de una información patológica precisa, un examen postmortem completo.

MORBILIDAD

Al disminuir la mortalidad durante el período neonatal la morbilidad adquiere una creciente importancia en la medicina preventiva pediátrica. Los mismos factores que pueden producir la muerte pueden también provocar enfermedades. Así pues, la prevención de la mortalidad implica, a su vez, la prevención de la morbilidad neonatal.

La morbilidad perinatal se define como un proceso (o procesos) patológico observado en el feto o en

el niño durante el período perinatal. Este proceso puede seguir uno de los siguientes cursos:

- Terminar con la muerte.
- Terminar con un proceso bien definido que requiera tratamiento, rehabilitación o asistencia continua durante el resto de la vida.
- Parecer que se recupera para posteriormente presentar signos o síntomas debidos, en todo o en parte, al proceso inicial.
- Conducir a la recuperación completa.

Paula Rantakallio establece seis grupos de factores (Tabla II) estrictamente relacionados con la mortalidad y morbilidad neonatales.

Todos los años nacen gran número de niños con riesgo de sufrir deficiencias, discapacidades y minusvalías. Unos factores implican más riesgo que otros, como puede ser el caso de un pretérmino de 800 gramos respecto a otro de 800 gramos con hemorragia intraventricular, y, por lo general, a mayor número de factores más posibilidad de secuelas. Mas el riesgo de minusvalía no indica necesariamente una relación causal, padecimientos que en el pasado se creía eran causa, se ha demostrado que son indicadores o incluso son debidos a daño previo del sistema nervioso. Tampoco todos los niños con minusvalías tienen factores de riesgo conocidos al nacer y aún ignoramos muchas de las posibles causas de minusvalías.

Aun reconociendo que los factores de riesgo se pueden superponer, encadenar, derivar, se continúan dividiendo en biológicos y ambientales.

Factores de riesgo biológicos (Tabla III)

Algunos de estos factores conllevan más riesgo de minusvalidez vinculada con el desarrollo que otros, y pueden ejercer su efecto por medio de otros factores, así, diversas afecciones obstétricas (desprendimiento placentario, hemorragia materna) se relacionan con morbilidad neonatal, pero sólo tienen una correlación débil con el resultado final del desarrollo en el lactante. Los neonatos con antecedentes patológicos obstétricos que también tuvieron síntomas durante el período neonatal (encefalopatía hipóxico-isquémica) tienen muchas más probabilidades de secuelas que los nacidos con antecedentes obstétricos, pero sin sintomatología postnatal.

Factores de riesgo ambientales (Tabla IV)

Las situaciones de riesgo ambientales pueden afectar al resultado final del desarrollo del niño de diversas maneras: actuando sobre el estado nutricional,

Tabla II Grupos de factores relacionados con la morbilidad

- 1- Factores genéticos
- 2- Enfermedades permanentes de la madre
- 3- Enfermedades maternas durante el embarazo y complicaciones obstétricas
- 4- Características biológicas de la madre
- 5- Posición económica y social de la madre y la familia
- 6- Factores ambientales

Tabla III Factores de riesgo biológicos

- Prematuridad
- Crecimiento intrauterino retardado
- Defectos congénitos
- Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica
- Hemorragia intracraneal
- Displasia broncopulmonar
- Anormalidades bioquímicas (hipoglucemia, policitemia, hiperbilirrubinemia)
- Infecciones neonatales
- Crisis convulsivas neonatales. Exploración neurológica anormal
- Abuso de sustancias por parte de la madre

Tabla IV Factores de riesgo ambientales

- Pobreza/desempleo de los padres
- Madre adolescente
- Padres o cuidadores con enfermedades: retraso mental, enfermedad mental
- Antecedentes de maltrato o abandono de niños en la familia
- Abuso de sustancias tóxicas por parte de los padres o un cuidador
- Alteración o disfunción familiar grave (violencia familiar, hogar no estable)
- Separación entre padres e hijos (divorcio, encarcelamiento de la madre...)
- Falta de capacidad para la crianza (incapacidad de quien lo cuida para responder a las necesidades del lactante...)
- Falta de cuidado prenatal

higiene, inmunizaciones, contagio, falta o alteración de los estímulos cognoscitivos y de desarrollo emocional y social. En ocasiones aparece el maltrato, las lesiones conllevan alteraciones medidas por CI, tras-

tornos de conducta y psiquiátricos. En la realidad esta separación no existe, sino que se implican los factores de riesgo ambientales con los biológicos y sus efectos son sumatorios.

A continuación pasamos a considerar algunos de estos factores de riesgo de deficiencias.

Prematuridad

La incidencia de minusvalías en los menores de 1.500 g varía del 5 al 10% y aumenta al 20% en los menores de 1.000 g. Se ha visto (Saigal y col.) que aunque hay una mejoría de la supervivencia, conforme aumenta el peso; sin embargo, la incidencia de minusvalidez es parecida, es decir, un niño que nace con 750 g tiene menos posibilidades de vivir que uno de 1.200 g, pero, si sobreviven, la probabilidad de presentar una minusvalidez es semejante. Los nacidos con peso de 750-800 g tienen una morbilidad más alta (10-40%) y una mayor incidencia de enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, retinopatía, deterioro de la audición y falta de crecimiento y desarrollo, así como una mayor mortalidad, que los prematuros más grandes y más maduros.

La prematuridad sola es un factor de riesgo relativamente débil, se ha visto que prematuros menores de 1.500 g sin patología eran indistinguibles de niños a término testigos en la edad escolar. Los factores de riesgo sobreañadidos detectados, como la hemorragia intraventricular, dilatación ventricular, leucomalacia periventricular, enfermedad pulmonar crónica, crisis convulsiva o examen neurológico neonatal anormal, son los que condicionan un peor pronóstico. Se ha encontrado en menores de 1.000 g deterioro visual en un 5-12%, defecto de la audición en un 6-12%, problemas de aprendizaje (20-65%) en edad escolar.

Lo que origina la minusvalidez no es el parto prematuro por sí solo, sino más bien las causas de la prematuridad o sus complicaciones, no obstante, si evitamos los partos prematuros disminuirán las secuelas, mas ello implica, siguiendo a O'Driscoll, "*identificación de los peligros, modificaciones del estilo de vida de las mujeres, vigilancia de la actividad uterina en el hogar, las combinaciones de tocolíticos, tratamiento de las infecciones,*"

Neonatos pequeños para la edad gestacional

Múltiples son las causas del retraso de crecimiento intrauterino: la hipertensión arterial materna, los trastornos cromosómicos, las infecciones congénitas, las medicaciones maternas..., algunas benignas, otras

indican anormalidades del SNC o daño del mismo. El resultado final depende, tanto de la causa inicial, como de las complicaciones perinatales resultantes.

El crecimiento retardado en los casos de hipertensión materna, madre con cardiopatía o con nefropatía que afectan a la circulación uteroplacentaria, a la nutrición o a la oxigenación, puede ser una respuesta de adaptación del feto; primero se afecta el peso, después la longitud y por último el perímetro craneal. Los niños a término pequeños para la edad gestacional sin anormalidades congénitas o infecciones importantes, no parecen tener un riesgo mucho más alto de sufrir parálisis cerebral o retraso mental, pero muestran más problemas leves del tipo de déficit del lenguaje, hiperactividad, disfunción neuromotora menor y problemas de aprendizaje cuando son vigilados hasta la edad preescolar y escolar. Los prematuros pequeños para la edad gestacional tienen menor habilidad cognitiva que los de peso adecuado con igual edad gestacional.

Los recién nacidos con retraso de crecimiento intrauterino son más vulnerables a la asfisia, la politemia, la hipoglucemia y la hemorragia pulmonar.

Casi 20 millones de niños nacen al año con un peso inferior a 2.500 g en todo el mundo, el 30-40% de ellos son pequeños para la edad gestacional, y al menos la mitad de ellos, o sea unos 3 millones, tienen desnutrición fetal, si se previene y corrige no tendrían un futuro sombrío, y sí mayores posibilidades de una vida normal y productiva.

Defectos congénitos

Sobre ellos recae, en países desarrollados, la mayor parte de la mortalidad neonatal. Se definen como toda anomalía de desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular, presente al nacer, externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple. También se les nomina como defecto connatal y como defecto al nacimiento, y se clasifican en dos grupos (Tabla V).

El diagnóstico de trastorno cromosómico o de síndrome dismórfico lleva consigo riesgo conocido de minusvalidez, incluso la existencia de una anomalía congénita de importancia sin cromosomopatía tiene una incidencia aumentada de problemas de desarrollo.

La microcefalia, sobre todo si se acompaña de crecimiento inadecuado postnatal aumenta el riesgo; el tamaño a los ocho meses y seis años tiene una correlación alta con el CI en los prematuros.

Tabla V Defectos congénitos

<i>Alteraciones individuales</i>	<i>Entidades polimalformativas</i>
Malformación	Secuencias
Deformación	Defectos de zonas de desarrollo
Disrupción	Asociaciones de alta frecuencia
	Espectros
	Síndromes
	Polimalformados no encuadrables

Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica (Tablas VI y VII)

El proyecto Americano de Colaboración Perinatal demostró que un tercio de los R.N. que habían padecido asfixia intraparto presentaban algún tipo de malformación congénita.

FISIOPATOLOGÍA

La hipoxemia – isquemia conlleva un incremento del metabolismo anaeróbico que a su vez motiva una disminución de componentes fosforados y una acumulación de compuestos tóxicos. Intervienen factores circulatorios, metabólicos y bioquímicos.

- Factores circulatorios: alteración flujo sanguíneo cerebral. – Ante hipoxia se reacciona con una redistribución del flujo vascular, si persiste se origina una pérdida de la autorregulación cerebrovascular, para acabar con una afectación del miocardio (bradicardia y disminución gasto cardíaco).

- Factores metabólicos: por consumo hay una disminución del glucógeno cerebral y de fosfocreatina y aumento de ácido láctico, posteriormente una disminución de la glucosa cerebral y ATP, que aboca a una hipoglucemia con la liberación de glutamato, y por último, se produce la lesión neuronal.

- Factores bioquímicos: hay un aumento de los niveles de aminoácidos excitadores en fase hipoxémica, con radicales libres de O₂ originados en la fase de reoxigenación, perfusión, calcio intracelular, óxido nítrico.

La puntuación del test de Apgar, se ha usado como valor pronóstico de mortalidad y de afectación neurológica. Se ha visto una mejor, aunque poca, correlación con la mortalidad que con el resultado final del desarrollo neurológico, para éste su predicción es mejor sólo para puntuaciones bajas durante un período prolongado.

Tabla VI Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica

	<i>Incidencia</i>
Total	1,05%
Término	0,5%
Pretérmino	3-9%

Tabla VII Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica

	<i>Origen</i>
Anteparto	20%
Intraparto	30%
Ante e intraparto	35%
Postnatal	10%

Los lactantes con asfixia grave que presentan sintomatología notoria, crisis convulsivas, letargo o irritabilidad, anomalías graves del tono, deficiencias renales o dificultades para la alimentación, constituyen los afectos por encefalopatía hipóxico-isquémica. La mortalidad en la encefalopatía grave puede llegar hasta un 30-75% y de los que sobreviven hasta un 30% pueden presentar parálisis cerebral o retraso mental. El número de síntomas y su gravedad se correlaciona con minusvalidez, también las crisis convulsivas nublan el pronóstico si duran más de 30 minutos, y las alteraciones en el registro electroencefalográfico. El edema cerebral no parece añadir gravedad a la afectación.

Asfixia perinatal y secuelas neurológicas: criterios que implican secuelas.

1. Acidosis metabólica o mixta severa (pH < 7,00) en sangre arterial del cordón umbilical.

2. Persistencia de una puntuación del test de Apgar de 0 a 3 pasados 5 minutos.

3. Clínica de secuelas neurológicas en el período neonatal inmediato, incluyendo convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxico isquémica.

4. Evidencia de disfunción sistémica de múltiples órganos en el período neonatal inmediato.

Hemorragia intracraneal

En los nacidos a término la presencia de hemorragias intraventriculares, subaracnoideas e intraparenquimatosas, de infartos, de encefalomalacia difusa, de hidrocefalia y porencefalia conllevan un riesgo aumen-

tado de minusvalidez, dependiendo de su gravedad y localización.

En los prematuros podemos encontrar hemorragias intracraneales, sobre todo cuando padecen asfisia y/o fluctuaciones amplias de la presión arterial sistémica o la circulación cerebral.

La hemorragia periventricular de los pretérminos se puede definir como la que se produce e inicia en la capa germinal y puede pasar al interior de los ventrículos o provocar un infarto parenquimatoso hemorrágico. Según su intensidad se han establecido grados (Tabla VIII).

Al mismo tiempo que se trata de una importante causa de muerte, provoca y es causa esencial de alteración del desarrollo neurológico en los supervivientes.

Parece que las hemorragias limitadas a la capa germinal y a los ventrículos no dan secuelas, salvo que aparezca una dilatación de los ventrículos por licuar o se desarrolle un infarto parenquimatoso. El infarto parenquimatoso puede ser por obstrucción de la vena terminal o por extensión de la hemorragia al interior de las áreas afectadas por una leucomalacia periventricular, que suele coexistir con la hemorragia periventricular. La leucomalacia suele ser debida a hipotensión y a mala perfusión de las regiones divisorias periventriculares. Al igual suele ocurrir con la hemorragia. Por eso se diagnostica la hemorragia pronto, mientras que la leucomalacia tarda semanas en visualizarse.

La hemorragia intraventricular grave (grado III) y ventriculomegalia lleva a minusvalía entre un 30-60%. La hemorragia intraparenquimatosas (grado IV) la aumenta a un 70-90% y los quistes periventriculares grandes hasta un 80-100%; cuando los quistes son unilaterales, multifocales o pequeños el riesgo oscila entre un 18 y un 75%.

Prevención: lógicamente sería evitando el parto prematuro; mas esta es una respuesta evasiva. Múltiples intentos se han realizado con la intención de evitar el desarrollo de la hemorragia intraventricular; entre ellos el uso prenatal de corticoides, de fenobarbital, de vitamina K; también mediante intervención neonatal: reposición de surfactante, relajación muscular, empleo de indometacina (inhibidores de prostaglandinas), de etamsilato (por distinta vía), uso de fenobarbital, de vitamina E, y otras medidas que englobarían a la reanimación intensiva, la ventilación cuidadosa, una meticulosa vigilancia de la presión arterial, así como la corrección de las anomalías de la coagulación.

Tabla VIII Intensidad hemorragia intraventricular (Papile y col.)

Grado I	Limitación de hemorragia a la matriz germinativa subependimaria
Grado II	Hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular
Grado III	Hemorragia intraventricular con dilatación ventricular
Grado IV	Cualquiera de lo anterior más hemorragia intraparenquimatosas

Displasia broncopulmonar

Definida como la insuficiencia respiratoria crónica con necesidad persistente de oxígeno para corregir la hipoxemia bajo el aire ambiental con apoyo ventilatorio o sin él y radiografías anormales de tórax al mes de edad, se ha relacionado con el SDRI, el síndrome de aspiración meconial, la hipertensión pulmonar persistente, con las fugas aéreas y las infecciones, entraña la posibilidad de mala nutrición y oxigenación pudiendo originar, hasta en un 80% de los casos de enfermedad pulmonar crónica, anormalidades neuromotoras y cognoscitivas. A los dos o tres años nos podemos encontrar desde estado de salud hasta parálisis cerebral, intercalándose disfunción neuromotora menor, anormalidades del lenguaje, deterioro cognitivo o problemas escolares.

De etiología multifactorial (inmadurez pulmonar, hiperoxia, barotrauma, inflamación, infección) se han conseguido avances terapéuticos, para su mejora y como medidas preventivas de sus secuelas, entre los que destacan los expuestos en la tabla IX.

Resultados sobre el neurodesarrollo:

Desde parálisis cerebral a deterioro de la visión y de la audición, retraso del lenguaje, incapacidad de aprendizaje y atención deficiente.

Complicaciones bioquímicas o hematológicas

Entre ellas podemos citar: la policitemia que presenta hiperviscosidad, enlentecimiento sanguíneo o estancamiento, que a su vez originan infarto o lesión de órgano importante, y que se relaciona con anormalidades neurológicas menores, aunque a veces no es causa, sino consecuencia de la hipoxia prenatal; la hipoglucemia sintomática que también implica un riesgo aumentado de anormalidades vinculadas con el desarrollo; la hiperbilirrubinemia, tan controvertida, y su correlación con alteraciones de la audición. Res-

Tabla IX Medidas terapéuticas preventivas de la displasia broncopulmonar:

- Restricción relativa de líquidos
- Uso de agente tensoactivo
- Empleo de esteroides
- Vasodilatadores vasos pulmonares
- Intervenciones nutricionales tempranas
- Disminución presión ventilatoria y uso de alta frecuencia
- Óxido nítrico
- Oxigenación con membrana extracorpórea
- Tratamiento energético del conducto arterioso

pecto a la hiperbilirrubinemia antes de cambiar las pautas terapéuticas y de profilaxis se debe definir el riesgo real de ictericia nuclear o de un defecto neurotóxico más sutil ante determinados niveles de bilirrubina en el RN a término. A propósito de este dilema, siguiendo a Anna A. Penn, sabemos que la cantidad de hemoglobina a hemolizar para alcanzar una concentración sérica de bilirrubina no conjugada de 50 mg/dL es relativamente pequeña. Estequiométricamente, hay 35 mg de bilirrubina por gramo de hemoglobina. Solamente sería necesario degradar 1,4 g de hemoglobina, o aproximadamente el 7% del nivel normal de Hb para alcanzar un nivel de bilirrubina no conjugada de aproximadamente 30 mg/dL (de acuerdo con una volemia de 85 cc/kg y suponiendo que no existan cambios en la eliminación). Sin embargo, en los primeros días, el metabolismo y la excreción de la bilirrubina están disminuidos y la circulación enterohepática aumentada, de ahí que la eliminación de la bilirrubina no conjugada se encuentre limitada. Por tanto, si una moderada cantidad de hemólisis puede conducir con rapidez a concentraciones séricas de bilirrubina extremadamente elevadas, ¿cómo vamos a responder con facilidad al debate actual sobre el tratamiento de la hiperbilirrubinemia?

Los estudios de imagen no invasivos son útiles para determinar alteraciones neurológicas establecidas y claras (intensidad anormal elevada en el *globus pallidus*, la cápsula interna, el tálamo). Estudios futuros podrán desvelar cambios por neurotoxicidad con menores concentraciones de bilirrubina para una mejor evaluación.

Infecciones congénitas

Las infecciones congénitas: rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus, pueden causar muerte *in utero*,

malformaciones, retraso del crecimiento, muerte neonatal y secuelas a largo plazo; las que tienen sintomatología postnatal desarrollan con gran frecuencia minusvalías, las asintomáticas se relacionan más con riesgo de deterioro auditivo, visual y problemas de aprendizaje. A ellas hay que agregar la sífilis, el herpes neonatal.

La afectación del hígado producida por agentes virales es una de las enfermedades infecciosas más comunes en el mundo. Las más frecuentes son las debidas a virus de hepatitis A, B, C, D, E, los virus de Ebs-tein-Barr, Coxsackie, así como el Citomegalovirus.

El virus de la hepatitis B, único patógeno humano de la familia de los virus ADN asociado a hepatitis, se transmite preferentemente por vía parenteral; la transmisión vertical está en relación con la presencia del antígeno e de la hepatitis B en el suero materno. Se sabe que sólo un 5-10% llega infectado al nacimiento y que el resto se infecta en el momento del parto. En España se estima que de 1/3 a 1/2 de los portadores se ha infectado en el período perinatal. Un alto porcentaje de los lactantes infectados en el período perinatal desarrollará una infección crónica. Los neonatos que se infectan evolucionan en un 90% de los casos favorablemente, en un 1% el desarrollo es fulminante y el resto se hace portador crónico, bien asintomático (5%) o con hepatitis crónica; la tercera parte de las hepatitis crónicas son debidas al virus de la hepatitis B. La prevención es la clave, el uso de inmunoglobulinas específicas y la vacunación son de destacada importancia, junto a medidas higiénicas profilácticas. Otro virus de hepatitis donde está demostrada la transmisión vertical es el que provoca la hepatitis C. La transmisión vertical ocurre cuando hay viremia alta (en hepatitis aguda o en portadoras de VIH) y en la mayoría de los casos documentados las madres pertenecían a grupos de riesgo, alta drogadicción, multi-transfundidas, enfermedades de transmisión sexual, sobre todo VIH. No obstante, hay un grupo importante de infectados que no pertenece a grupos de riesgo determinados.

Respecto a la infección por VIH en España estamos en el tipo I epidemiológico que geográficamente engloba a Europa Occidental, EE.UU., Canadá, Australia, Nueva Zelanda y gran parte de Iberoamérica. La transmisión de este o estos virus puede abocar al síndrome de inmunodeficiencia adquirida en niños, enfermedad compleja que abarca aspectos como trastornos del desarrollo, enfermedad crónica con períodos de progresión y estabilidad. En 1982 se comunicó el pri-

mer caso de HIV adquirido en fase perinatal. Hoy sabemos que la primera vía de contagio de HIV en niños es la transmisión perinatal, bien a través de la placenta, pudiendo suceder en los comienzos de la gestación, durante el parto, por contacto con sangre y líquidos corporales maternos, o bien en el postparto por la leche materna, quedando por aclarar qué porcentaje pertenece a la transmisión anterior al parto, qué factores influyen en que se transmita y cuál es el momento de la infección intrauterina. Del 30 al 50% de los hijos de madres VIH positivas permanecen positivos y además presentan más susceptibilidad a infecciones y retraso de desarrollo. El compromiso social en la solución de estos problemas es muy importante; nos interesa encontrar fármacos efectivos, la investigación de laboratorio..., pero estas medidas, si no van acompañadas de una actuación social no serán resolutivas, dado que un porcentaje importante de lactantes no acude a las consultas ni siquiera para ser vacunados.

Entre las medidas preventivas de enfermedades infecciosas conviene valorar, tanto la vacunación neonatal, como la materna (Tabla X).

Vacunación *in utero*.

La transferencia de anticuerpos maternos al feto protege al neonato de diversas infecciones. El paso transplacentario de anticuerpos comienza en el primer trimestre y aumenta progresivamente conforme lo hace la gestación. La vacunación de las gestantes y más aún si van a amamantar puede ser una medida eficaz para proteger al neonato de determinadas infecciones.

Entre las vacunas aprobadas para usar en embarazadas están:

- Antitetánica
- Antidiftérica
- Antihepatitis B (recombinante) - después del primer trimestre
- Antirrábica
- Antipoliomielitis
- Antifiebre amarilla

Sin uso aún: tos ferina, tularemia, influenza, virus sincitial respiratorio, vacunas de virus vivos (sarampión, parotiditis, rubéola), viruela, polisacáridos (meningococo, *haemophilus*, estreptococo tipo B).

Los estudios futuros precisarán la fecha ideal para la vacunación *in utero*, así como las fórmulas de vacunas con múltiples antígenos de manera que se obtengan anticuerpos más eficaces y protectores para el neonato sin causar tolerancia inmunitaria.

Tabla X Vacunación materna y neonatal

	<i>Materna</i>	<i>Neonatal</i>
Ventajas	Inmunidad activa en la madre El RN a término tiene anticuerpos al nacer	Inmunización activa Más fácil de cumplir
Inconvenientes	En el prematuro, menor paso de anticuerpos Al ser pasiva, desaparece	Tiempo sin cubrir hasta fabricación de anticuerpos Posibilidad de reacción débil a la vacuna

Exploración neurológica anormal

Los exámenes neurológicos anormales en pretérminos o en términos de alto riesgo se relacionan con desarrollo alterado, y lo contrario, los exámenes normales nos orientan a la confianza. Aquellos con exploraciones constantes anómalas, aunque mejoren entre el primer y segundo año, suelen presentar ulteriores problemas de aprendizaje y conductuales.

El pronóstico en pacientes con convulsiones neonatales ha evolucionado favorablemente a lo largo de los años, la mortalidad ha disminuido, la tasa en los pretérminos es mayor que en los a término; la epilepsia postnatal ocurre entre un 20-56% de los casos, su aparición ulterior a las convulsiones neonatales se suele aunar a retraso mental y parálisis cerebral. No existe un parámetro clínico ni estudio neurodiagnóstico que permita evaluar el pronóstico de todos los tipos de convulsiones neonatales. El agrupamiento de los episodios perinatales ha permitido identificar a lactantes en riesgo de pronóstico reservado. Un sistema de calificación utiliza como parámetros: 1) anomalías del EEG; 2) causa de las convulsiones; 3) examen neurológico; 4) tipo de convulsiones; y 5) peso mayor o menor de 1.500 g. Se considera que es un buen sistema de predicción de epilepsia postnatal, retraso mental y disfunción motora. Otro sistema valora el test de Apgar, los signos neurológicos, la presencia de convulsiones identificadas y las relaciona con riesgo de muerte (33%) y con incapacidad motora (55%) al año de vida.

Abuso materno de drogas-ambiente social

Es difícil distinguir entre los efectos debidos a la droga en sí y los dependientes de otros factores

ambientales y biológicos. La heroína y metadona se relacionan con retraso de crecimiento intrauterino, síndrome de abstinencia, anormalidades neurológicas leves, déficit de atención y problemas conductuales; la cocaína con CIR, microcefalia, sufrimiento fetal, desprendimiento prematuro de placenta, anomalías conductuales y EEG, incluso infarto cerebral en el feto o en el recién nacido. Se cita un riesgo de 0,85% de muerte súbita (1,5-2% para la heroína o metadona y 4-5% para la pobreza).

Respecto al alcohol sabemos que se absorbe por difusión pasiva y, al ser hidrosoluble, se distribuye rápidamente por todo el organismo; en el hígado se metaboliza en acetaldehído y los dos atraviesan la placenta, siendo el acetaldehído aún más tóxico que el propio etanol. Se ignora el mecanismo por medio del cual puede afectar adversamente al feto. Jones y col. describieron en 1973 el síndrome alcohólico fetal. También se le ha imputado bajo peso neonatal, aunque estudios recientes han comprobado que el consumo de dos bebidas diarias en mujeres embarazadas bien nutridas no provoca ningún efecto nocivo demostrable. Se piensa que las alteraciones del crecimiento y desarrollo fetal implican que concurren desnutrición, tabaquismo, uso de otras drogas. Por tanto, salvo en el caso del alcoholismo crónico, no se pueden establecer conclusiones.

La marihuana posee una sustancia química psicoactiva, el tetrahidrocanabinol, que se hidroxila en el hígado y se elimina por heces y orina; tiene gran afinidad por los lípidos y atraviesa la placenta al comienzo del embarazo, disminuyendo conforme éste avanza. En hijos de madres en las que la determinación urinaria fue positiva se encontró bajo peso y menor longitud. El uso intenso de marihuana (más de seis cigarrillos por semana) evidenció en los recién nacidos alteraciones en el llanto y en la audición. Parece que su uso intenso, y, sobre todo en las variedades más potentes, puede afectar a la integridad neurofisiológica neonatal. Es posible que la exposición prenatal sea sutil y que no se puedan identificar sus efectos hasta una cierta edad.

La gravedad y los tipos de efectos producidos por la drogadicción materna dependen de factores difíciles, y en ocasiones imposibles de controlar o conocer hasta hoy por las investigaciones clínicas.

Se sabe que influyen:

- La cantidad, la frecuencia y duración del uso de la droga. Interesa distinguir entre uso, abuso y dependencia. A título de ejemplo, se ha visto que la mujer

que abandona la cocaína durante el embarazo tiene un hijo de peso normal, pero puede manifestar disfunción neuroconductual.

- Factores genéticos. La colinesterasa varía de una persona a otra; su nivel en la madre y en el recién nacido va a influir en su tolerancia y en la presentación clínica - Factores relacionados con el uso de drogas que contribuyen de forma aditiva o sinérgica, como la mala nutrición, la falta de higiene, el tabaquismo, el uso de otras drogas...

Si importante es lo expuesto en cuanto a efectos directos del abuso de drogas no lo es menos el debido al ambiente donde se produce. Cuando la madre es la que abusa aumenta más la probabilidad de un mal ambiente que cuando es el padre. Todo ello se relaciona con atención disfuncional del tipo de:

Abuso y negligencia hacia los niños.

Anomalías del comportamiento materno.

Poca capacidad receptiva de los padres.

Ambiente donde con frecuencia se manifiesta violencia.

El ambiente social es determinante. El cerebro del recién nacido tiene una gran capacidad de adaptación. La recuperación es mayor que en el adulto y se facilita por un ambiente de cuidados favorables. La importancia del ambiente social y de los cuidados proporcionados al lactante son fundamentales para determinar el pronóstico del desarrollo en estos niños biológicamente vulnerables. Hay autores que señalan que influye más la calidad del ambiente postnatal que la cantidad de droga usada por la madre.

La asistencia neonatal tiene lugar en un corto período de tiempo, 28 días de vida, en él ocurren grandes y violentos procesos. El paso de la vida intrauterina a la extrauterina aun desarrollándose de la mejor manera posible, implica grandes riesgos; este período sigue soportando el peso de la mortalidad infantil; y una praxis no acertada puede ser origen de secuelas importantes pudiendo, a veces, marcar una vida entera. Mas el recién nacido tiene un pasado, es el reflejo de su pasado genético y ambiental y de las agresiones menores o mayores a las que ha estado expuesto. Por ello, vamos a terminar con el resumen de un artículo de L. Uklerman y D.W. Reynolds publicado en *Pediatrics*, donde destaca otra forma preventiva neonatal, con el título de: Asistencia interconcepcional: un nuevo papel para el pediatra. Entresacamos:

Aproximadamente las 2/3 partes de las muertes infantiles tienen lugar en el período neonatal.

- Los costes para atender a los niños con malformaciones o con bajo peso son cada vez mayores.

- El impacto sobre la mortalidad infantil mediante la reducción de obstáculos financieros es menor de lo esperado.

- Determinados problemas pueden tener un impacto negativo sobre el feto en desarrollo, incluso antes de que la madre se dé cuenta de que está embarazada.

De ahí que se resalte la importancia del asesoramiento preconcepcional y aunque el sitio idóneo sea el de la consulta obstétrica, el pediatra también puede contribuir haciendo hincapié en algunos temas del tipo de:

Planificación - intervalo de 2 - 3 años entre embarazos, información sobre los métodos para evitar embarazos no deseados.

Despistaje de - violencia doméstica, de consumo de drogas.

Estimulación de - vacunación rubéola, suplementación con ácido fólico, buena nutrición, salud mental...

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Abdal-Rahman AM y Rosenberg AA. Prevención de la hemorragia intraventricular. *Clin Perinatol* (Edición española) 1994; 3:511-527.
- 2 Abman SH y Groothuis JR. Fisiopatología y tratamiento de la displasia broncopulmonar. Aspectos actuales. *Pediatr Clin North Am* (Edición española) 1994; 2:325-361.
- 3 Allen MC. El lactante de alto riesgo. *Pediatr Clin North Am* (Edición española) 1993; 3:505-518.
- 4 Johson A. Minusvalías y asistencia perinatal. *Pediatrics* (Edición española) 1995; 39:78-80.
- 5 Klerman LV y Reynolds DW. Asistencia interconcepcional: un nuevo papel para el pediatra. *Pediatrics* (Edición española) 1994; 37:70-72.
- 6 Legido A. Fisiopatología de la Encefalopatía hipoxicoisquémica perinatal. *Acta Neuropediatr* 1994; 1:96-109.
- 7 Linder N, Ohel G. Vacunación in utero. *Clin Perinatol* (Edición española) 1994; 3:671-682.
- 8 Metcuff J. Evaluación clínica del estado nutricional al nacimiento: distinción entre desnutrición fetal y talla pequeña para la edad gestacional. *Pediatr Clin North Am* (Edición española) 1995; 4:893-909.
- 9 Osmund E, Reynolds R y Meek J. Prevención de la hemorragia periventricular. *Pediatrics* (Edición española) 1994; 37:221-222.
- 10 Papile LA, Munsick-Bruno G, Schaefer A. Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. *J Pediatr* 1983; 103:273-277.
- 11 Penn AA, Enzmann DR, Hahn JS, Stevenson DK: Ictericia nuclear en un recién nacido a término. *Pediatrics* (Edición española) 1994; 37:395-400.
- 12 Rantakallio, P.: Indices predictivos de morbilidad y mortalidad neonatal. En: Aladjem S y Brown AK.: Perinatología clínica. Salvat Ed. Barcelona 1979; 445-457.
- 13 Sahni R, Wung JT y James LS. Controversias en el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *Pediatrics* (Edición española) 1994; 38:134-136.
- 14 Saigal S, Szatmari P, Rosenbaum P. Intellectual and functional status at school entry of children who weighed 1000 grams or less at birth: A regional perspective of births in the 1980s. *J Pediatr* 1990; 116:409-416.
- 15 Yu, VYH. Cuidados posteriores de los recién nacidos de alto riesgo y pronóstico a largo plazo. En Schaffer-Avery. Enfermedades del R.N. Editorial Médica Panamericana S.A. 1993: 317-324.