

Actividades preventivas en la infancia y adolescencia (Grupo PREVINFAD)

El niño nacido prematuro. Recomendaciones

CR. Pallás Alonso*, G. Bustos Lozano* y Grupo PREVINFAD⁽¹⁾

*Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

Rev Pediatr Aten Primaria 2003; 5: 45-72

Introducción

La prematuridad es un hecho irreparable y no deseable. A pesar de ello, en los países desarrollados, entre siete y diez de cada cien niños nacen prematuramente. Como estos niños adquieren la madurez en un ambiente diferente al ambiente intrauterino, presentan ciertas peculiaridades en su desarrollo que los diferencia de los niños a término. Por otra parte, ciertas patologías neonatales mucho más frecuentes en los niños nacidos prematuros, como son la displasia broncopulmonar, la retinopatía de la prematuridad y las lesiones cerebrales condicionan la evolución de estos niños. El grupo de ni-

ños nacidos pretérmino presenta una frecuencia mayor de alteraciones en el desarrollo que el de niños nacidos a término. Las alteraciones pueden afectar a las áreas motora, sensorial, psíquica y del crecimiento. Estas dos circunstancias, las peculiaridades de su desarrollo y la mayor frecuencia de problemas en su evolución, justifican intervenciones diagnósticas, terapéuticas y cuidados específicos que no están contemplados habitualmente en la atención que se proporciona a los niños nacidos a término.

Puede consultarse la versión completa y periódicamente actualizada de este tema en <http://www.aepap.org/previnfad/>

Magnitud del problema

Frecuencia

Se estima que el número anual de nacimientos prematuros en todo el mundo

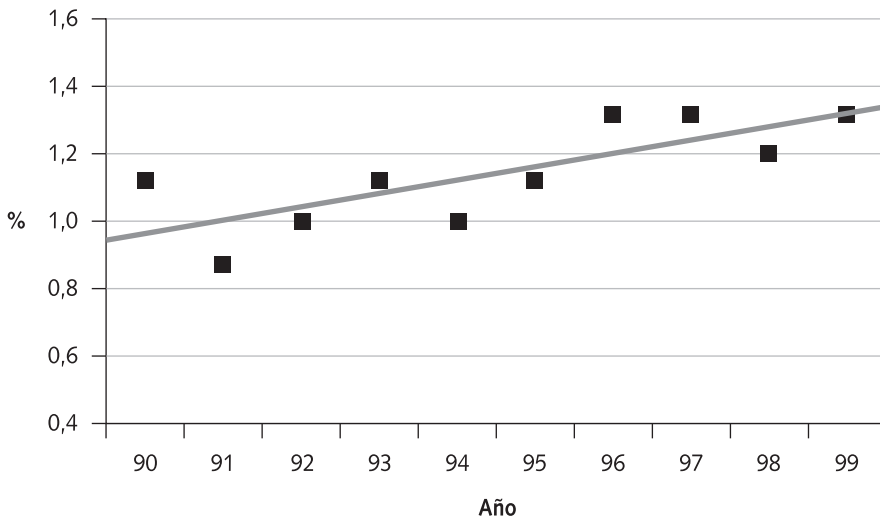
⁽¹⁾ F. Javier Soriano Faura (Valencia), Josep Bras i Marquillas (Barcelona), Juan J. Delgado Domínguez (A Coruña), José Galbe Sánchez-Ventura (Zaragoza), Joan Pericas Bosch (Barcelona), Manuel Merino Moína (Madrid), Francisco Javier Sánchez-Ruiz Cabello (Granada), Carmen Rosa Pallás Alonso (Madrid) y Julia Colomer Revuelta (Valencia).

es de aproximadamente trece millones¹. A pesar de la atención que ha recibido el problema de la prematuridad, tanto desde el ámbito clínico como desde la investigación, su frecuencia se mantiene estable e incluso desde hace unos años se aprecia cierto incremento en la frecuencia de nacimientos de prematuros extremos². En la Figura 1 se muestra la frecuencia de nacimientos de niños con peso menor 1.500 g. Los datos proceden de un estudio realizado en el Hospital Doce de Octubre de Madrid a lo largo de diez años³ y son similares a los que se encuentran en estudios con base

poblacional. El adecuado control prenatal disminuye la frecuencia de nacimientos prematuros. Sin embargo, en países como España, en los que reciben asistencia prenatal adecuada más del 95% de las mujeres embarazadas, no se ha observado una disminución de la prematuridad⁴.

Hasta el momento no se ha explicado bien por qué la mejora en el cuidado prenatal no ha tenido el impacto esperado en la prematuridad pero, probablemente, se puede relacionar con el origen multicausal de la prematuridad. Cuando se consigue controlar alguno de los factores

Figura 1. Frecuencia de nacimientos de niños con peso menor de 1.500 gr. en el Hospital Doce de Octubre a lo largo de diez años.



que la condicionan, aparecen otros diferentes. Así, por ejemplo, en los últimos veinte años se ha mejorado de manera notoria el cuidado prenatal pero, al tiempo, la edad de las madres en el momento del parto ha aumentado y se han desarrollado las técnicas de reproducción asistida. Ambas situaciones determinan un incremento de los embarazos múltiples⁵ que a su vez están abocados en mayor proporción al nacimiento pretérmino. El mejor control prenatal puede haber contribuido a limitar el número de nacimientos prematuros pero esta reducción ha sido contrarrestada con el incremento de gestaciones múltiples que a su vez aumentan los partos pretérmino. Por lo tanto, la frecuencia de la prematuridad no ha disminuido.

Impacto en la mortalidad

A pesar de los grandes avances de los cuidados intensivos neonatales, con los que se ha conseguido un incremento claro de la supervivencia de los niños nacidos pretérmino, la prematuridad y las enfermedades que de ella se derivan suponen la primera causa de mortalidad infantil, por delante de las malformaciones congénitas y del síndrome de muerte súbita del lactante.

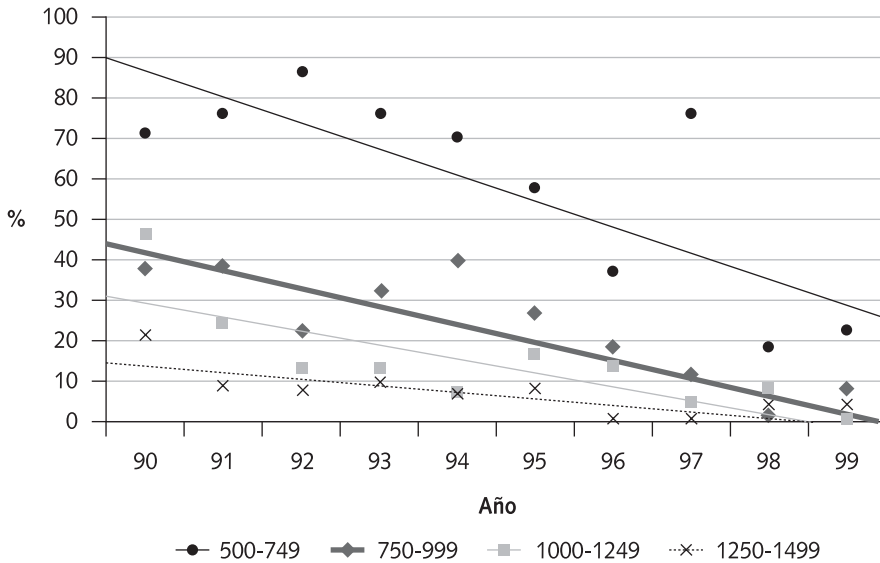
En los últimos años, con la administración muy generalizada de los corticoides

prenatales en las amenazas de parto prematuro y con la introducción del surfactante como profilaxis o tratamiento de la enfermedad de membrana hialina, se ha conseguido reducir la mortalidad en todos los grupos de peso y de edad gestacional. En la Figura 2 se muestra la evolución de la mortalidad a lo largo de diez años por grupos de peso en el Hospital Doce de Octubre. Se puede apreciar que solo en el grupo de peso menor de 750 g. la mortalidad es francamente más alta. El número de nacimientos prematuros no ha disminuido y la supervivencia es mucho mayor, incluso en grupos de peso y edad gestacional extremos, por lo tanto, cada vez más niños con antecedentes de prematuridad van a llegar a las consultas de Pediatría de Atención Primaria.

Impacto en la morbilidad

La introducción de nuevas tecnologías y los avances terapéuticos de los últimos años han tenido mucho menos impacto en la morbilidad a corto y a largo plazo que en la mortalidad. No se ha conseguido reducir la frecuencia de retinopatía de la prematuridad o de displasia broncopulmonar, ni su gravedad. Parece que la frecuencia de lesión cerebral grave se ha reducido. Actualmente la infección nosocomial es responsable de

Figura 2. Evolución de la mortalidad por grupos de peso al nacer a lo largo de diez años en el Hospital Doce de Octubre.



gran parte de la mortalidad y de la morbilidad.

La frecuencia de secuelas no se ha reducido y se mantiene constante, en torno al 20% en el último decenio. Al aumentar el número de supervivientes, el número total de niños con problemas del desarrollo en relación con la prematuridad se ha incrementado. Actualmente, el 50% de los niños con parálisis cerebral tienen el antecedente de haber nacido muy prematuramente. Entre las personas con déficit visual grave, el 17% fueron niños que pesaron al nacer menos de 1.500 g. Con respecto a la

valoración del cociente intelectual, la gran mayoría de los niños que nacieron muy prematuramente presentan un cociente intelectual dentro de la normalidad, pero al comparar su distribución con la de los niños nacidos a término se observa una leve desviación hacia la izquierda.

Como vemos, la prematuridad parece estar detrás de muchos de los problemas del desarrollo que aparecen en la infancia. Prevenir la prematuridad debería ser prioritario para mejorar el estado de salud y disminuir la frecuencia de discapacidades, pero, como ya se ha co-

mentado, en las últimas décadas los avances han sido escasos. Por lo tanto, es conveniente que el pediatra conozca el desarrollo habitual de los niños que han nacido prematuramente, las características de su evolución, las variantes que presentan con respecto a la normalidad, los problemas que pueden aparecer más frecuentemente y los signos de alarma que pueden ayudar a identificarlos más precozmente. De este modo, estarán en condiciones de proporcionar información precisa e indicar las intervenciones adecuadas.

Los niños que han nacido prematuramente no solo presentan con más frecuencia problemas motores, psíquicos y sensoriales, también tienen más problemas del crecimiento, más procesos infecciosos intercurrentes y de mayor gravedad, sobre todo infecciones respiratorias. Estas circunstancias determinan que la demanda de los padres sea mayor y que, en ocasiones, requieran intervenciones específicas respecto a la alimentación y a las infecciones de repetición.

Ninguna pareja está preparada para tener un hijo que nazca muy prematuramente y esto sin duda afecta a las relaciones padre-hijo, no solo durante el ingreso del niño. La incertidumbre sobre su evolución es grande y condiciona, en

ocasiones, actitudes que dificultan la plena aceptación del hijo. El pediatra, como profesional más próximo a la familia, puede ayudar, también en este sentido, a identificar estos problemas y proporcionar información precisa que disminuya la incertidumbre.

Aspectos generales de la valoración del niño prematuro

1. Protocolización de las revisiones

Como se ha visto, los problemas que pueden aparecer durante la evolución de un niño prematuro son múltiples y de ámbitos muy diversos. El protocolizar la atención de los niños prematuros permite interpretar de forma adecuada los hallazgos que van surgiendo y anticiparse a muchos de los problemas. En algunos hospitales existen programas de seguimiento específicos para los niños con peso al nacimiento menor de 1.500 g. que pretenden ofrecer unos cuidados especializados y coordinados tras el alta. Los objetivos de estos programas son la detección precoz de las morbilidades, el apoyo a los padres y la recogida sistemática de información que permita evaluar la práctica clínica y realizar tareas de investigación³. Es imprescindible que los responsables de estos programas mantengan frecuentes contactos con

los pediatras de Atención Primaria para que los datos recogidos, la información proporcionada y las intervenciones propuestas sean consistentes. Al igual que se ha realizado en el ámbito hospitalario³, la protocolización en Atención Primaria de la asistencia al niño que ha nacido prematuramente puede contribuir en gran medida a mejorar la atención que recibe el niño y su familia y facilitar el proceso de aprendizaje de los profesionales que los atienden.

2. Calendario de revisiones.

Edad corregida

Concepto. Una de las dimensiones de la protocolización de la actividad asistencial es establecer el calendario de las revisiones necesarias para cumplir los objetivos propuestos. Numerosos objetivos asistenciales en la infancia se relacionan con el desarrollo del niño. Las revisiones se establecen en momentos precisos de modo que se puedan comprobar y comparar hallazgos. La edad cronológica, es decir contando desde el nacimiento, permite establecer evaluaciones del desarrollo uniformes para la mayoría de los niños, nos referimos a los que han nacido a término. Así, en el Programa de Salud Infantil están protocolizadas las revisiones para realizar, en momentos determinados, valoraciones específicas de áreas

concretas del desarrollo. Si se valora a los niños nacidos pretérmino según la edad cronológica, se estará viendo a cada uno de ellos en un momento diferente del desarrollo. De este modo se pierden referencias para interpretar lo observado y por consiguiente resulta más difícil identificar los problemas que pueden aparecer. Para valorar el desarrollo de los niños nacidos pretérmino y poder compararlos entre sí y con los nacidos a término, se utiliza la noción de *edad corregida*. Se entiende por edad corregida la que tendría el niño si hubiera nacido a la 40.^a semana de gestación. A modo de ejemplo, en la revisión de los cuatro meses un niño nacido con 24 semanas tendrá una edad corregida de cero meses, uno de 28 semanas tendrá una edad corregida de un mes, uno de 32 semanas de dos meses. Si en la valoración de los niños nacidos prematuramente se utiliza la edad cronológica, es decir no se corrige la edad, resulta difícil para el pediatra identificar los aspectos particulares que presentan a ciertas edades concretas y determinar qué hallazgos de la exploración son patológicos. La única forma de normalizar las valoraciones del desarrollo es utilizar la edad corregida.

Algunos objetivos asistenciales en la infancia no se relacionan con el desarrollo. En particular, nos referimos a las va-

cunaciones. Algunas revisiones del Programa de Salud Infantil se realizan coincidiendo con los momentos de vacunación. Resulta obvio que las vacunas deben administrarse según la edad real, es decir la edad cronológica, para todos los niños, tanto los nacidos a término como los pretérmino. Si se realizan a los niños nacidos prematuros las revisiones del Programa de Salud Infantil utilizando la edad corregida, deberán acudir al pediatra más frecuentemente porque no coincidirán con el calendario de vacunaciones. Los padres de los niños nacidos prematuros demandan más consultas a su pediatra de Atención Primaria. Si se incrementa el número de revisiones programadas, las que corresponden a todos los niños utilizando la edad corregida y las que precisen para la vacunación según la edad real, probablemente disminuyan las consultas de demanda.

De todas formas, aun considerando la molestia que suponga para la familia el incremento de las revisiones pediátricas y la carga de trabajo extra para el pediatra, parece prioritario que en el grupo de niños en el que con mayor frecuencia se van a presentar problemas del desarrollo, se aproveche al máximo la experiencia del pediatra en la valoración a unas edades determinadas y esto solo es posible si los niños nacidos prematu-

ros se revisan considerando la edad corregida.

Intervención. Se puede proponer en la primera revisión de un niño que ha nacido prematuro, que el pediatra elabore un calendario de revisiones considerando por un lado la edad corregida para valorar a los niños nacidos pretérmino en los mismos momentos del desarrollo en los que se valora a los niños a término y por otro lado la edad real para cumplir con el calendario de vacunación. Se tendrá en cuenta las vacunas que se hayan podido administrar durante el ingreso hospitalario y se procurará, en la medida de lo posible, que algunas revisiones coincidan.

Desarrollo motor del niño nacido prematuro

La valoración del desarrollo motor proporciona una información valiosa para seguir la evolución habitual de los niños y para detectar precozmente a los que se apartan de lo que se considera desarrollo normal. Dado que en momentos precoces de la vida es difícil para el pediatra valorar el desarrollo psíquico, el retraso o la alteración de las adquisiciones motoras es uno de los datos más fácilmente objetivables para identificar el grupo de niños que pueden evolucionar desfavorablemente.

Por ello en primer lugar, se va a describir la cronología de la adquisición de las habilidades motoras en niños prematuros con desarrollo motor normal y posteriormente las peculiaridades del desarrollo motor de los niños nacidos prematuramente que se consideran patológicas.

Adquisición de las habilidades motoras

Poco se ha estudiado sobre la adquisición de las habilidades motoras en los niños prematuros. En las Figuras 3 y 4 se presentan las curvas de percentiles para la adquisición de la sedestación y la marcha en una población de recién nacidos menores de 1.500 g. nacidos y seguidos en el Hospital Doce de Octubre de Madrid⁶. Se considera que se ha alcanzado la sedestación sin apoyo, cuando el niño es capaz de mantenerse sentado sin ningún tipo de apoyo, jugando con las manos durante al menos un minuto. Se considera que se ha alcanzado la marcha autónoma cuando es capaz de caminar cinco pasos sin ningún tipo de apoyo. Como se puede observar, el 50% de los menores de 1.500 g. han adquirido la sedestación sin apoyo a los 7 meses de edad corregida y el 90% a los 9 meses de edad corregida. Con respecto a la marcha, el 50% la han adqui-

rado a los 12 meses de edad corregida y el 90% a los 16 meses de edad corregida. Los 9 meses para la sedestación y los 18 meses para la marcha, pueden servir para identificar a los recién nacidos menores de 1.500 g. con retraso en las adquisiciones motoras y esto puede ser un primer signo de alarma de una evolución motora alterada.

Peculiaridades del desarrollo motor del niño prematuro

Hipertonía transitoria

Concepto. La maduración de los músculos se ve alterada con el nacimiento prematuro. Los músculos están preparados para madurar en un medio líquido hasta la cuarenta semana de edad gestacional. Cuando un niño nace prematuro, sus músculos deben soportar toda la acción de la fuerza de la gravedad cuando todavía no están preparados para ello y esto condiciona una peculiar diferenciación de las miofibrillas. Por otra parte, al finalizar la gestación de forma anticipada, no se adquiere la flexión fisiológica máxima que se produce al final de la gestación, es más, al nacer el niño prematuro se le suele colocar en posición de extensión sobre las superficies duras de la incubadora. De esta forma se interrumpe

Figura 3. Edad corregida de sedestación en niños menores de 1.500 g. y en niños a término: curvas de percentiles (tomado de Pallás y cols. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 47-52).

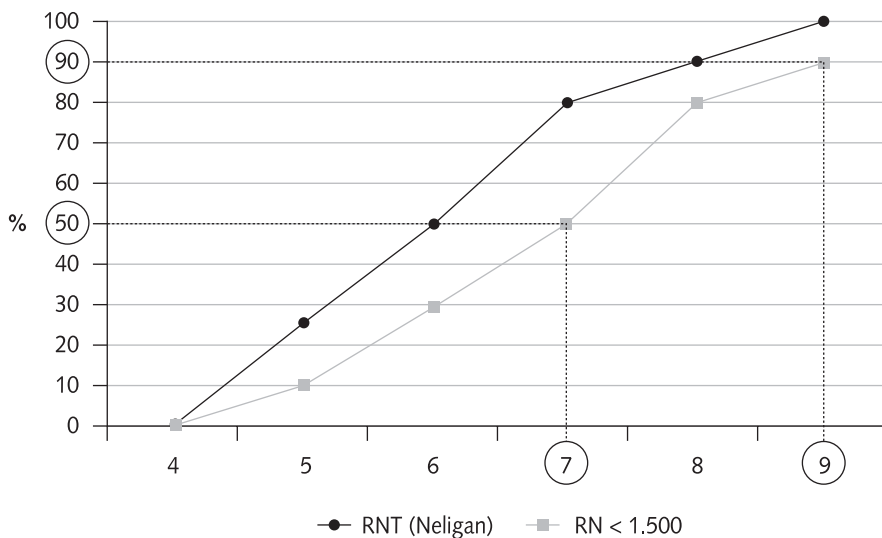
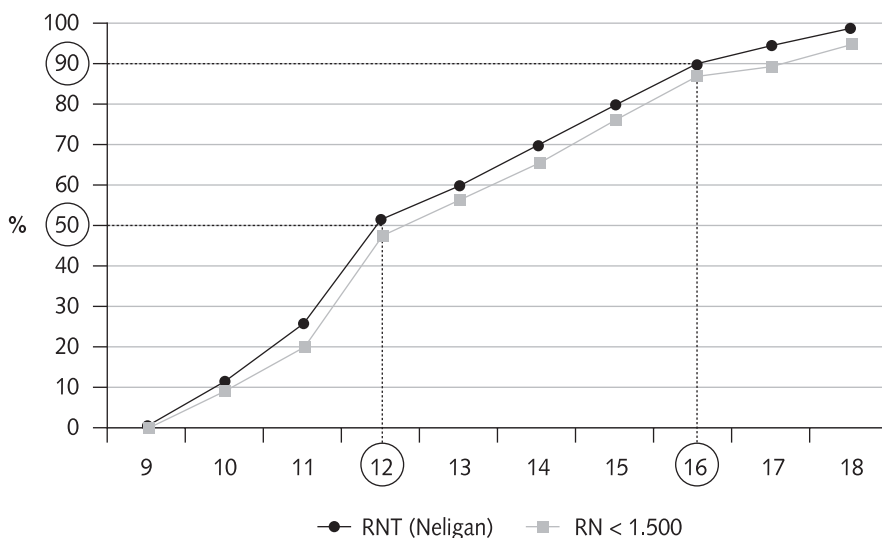


Figura 4. Edad corregida de marcha en niños menores de 1.500 g. y en niños a término: curvas de percentiles (tomado de Pallás y cols. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 47-52).



de forma brusca la posición de flexión que es en la que naturalmente se encuentra el feto.

Evolución. Estos dos aspectos anteriormente comentados se supone que son en parte responsables del incremento del tono que se encuentra de forma transitoria en casi el 50% de los niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación. Este fenómeno, denominado hipertonia transitoria, hace que en ocasiones se alarme a los padres al interpretar la hipertonia como el primer signo de una parálisis cerebral. En efecto, la hipertonia suele ser el primer signo de la parálisis cerebral del prematuro, pero la hipertonia transitoria tiene ciertas características que pueden ayudar a identificarla. Suele aparecer alrededor de los 3 meses de edad corregida, progresa cefalo-caudalmente, manifestándose inicialmente como retracción escapular y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, ni presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha⁷. Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida sin repercusión para el niño.

Información e intervención. Algunos padres acuden a la consulta refiriendo que encuentran al niño muy rígido. Cuando se identifica a edades tempranas

se recomienda un seguimiento más estrecho de los aspectos motores, pero en principio se puede informar a los padres de forma tranquilizadora, explicándoles por qué aparece y que probablemente no tenga ninguna repercusión en el niño. En algunos niños, sobre todo en los que de antemano se sabe que tienen riesgo elevado de problemas motores, puede ser difícil interpretar este fenómeno. Estos niños de alto riesgo, como ya se comentará, deben de estar integrados en programas de fisioterapia casi desde el alta hospitalaria, por lo que el identificar el incremento del tono no indica ningún cambio de actitud y si no se retrasa la edad de adquisición de la sedestación, se puede ser optimista con respecto al desarrollo motor del niño, ya que probablemente en ese caso el incremento del tono esté en relación con la hipertonia transitoria.

Retraso motor simple

Concepto. En los dos primeros años de edad corregida, algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. Estos no suelen presentar ningún hallazgo patológico en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso motor. La característica de los niños con retraso motor simple es

que presentan múltiples patologías de base de cierta gravedad o un retraso del crecimiento importante⁷. Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan cuadros frecuentes de descompensación respiratoria con ingresos repetidos y enlentecimiento de la curva de crecimiento. Si un niño presenta retraso motor, con exploración normal pero no tiene otra patología de base ni retraso del crecimiento, debe remitirse al neurólogo para descartar otro tipo de problema.

Evolución e información. En general, cuando mejora la patología de base, el niño progresa rápidamente en el aspecto motor y se iguala a los otros niños. También se debe ser optimista al informar a los padres de los niños con retraso motor simple, se les puede explicar que cuando el niño supere la enfermedad que le está comprometiendo, evolucionará favorablemente. Si su patología de base lo permite, se le puede remitir a estimulación precoz a un centro de Atención Temprana, pero incluso sin intervención la evolución motora será favorable.

Condicionantes de riesgo para el desarrollo motor

Los niños con peso al nacimiento menor de 750 g. los que han tenido infecciones del sistema nervioso central y los

que presentan lesiones en el parénquima cerebral o hidrocefalia, se consideran niños de riesgo neurológico y es recomendable proponer que acudan a un centro de Atención Temprana desde el alta en el Servicio de Neonatología y antes de que aparezca ningún signo de alarma. Se debe valorar la disponibilidad de los padres para llevarlo a un centro. En ocasiones estos niños son gemelos o trillizos y a veces las posibilidades de desplazamiento están muy limitadas, por lo que hay que valorar los beneficios que se van a obtener frente a las dificultades.

Dentro de las lesiones cerebrales que se diagnostican por ecografía en los niños prematuros, las que van a condicionar el pronóstico porque multiplican de forma consistente el riesgo de parálisis cerebral⁸, son la leucomalacia periventricular y el infarto hemorrágico, también llamada hemorragia grado 4 (OR 43, IC 95% 12-153). Las lesiones parenquimatosas no se suelen identificar en las ecografías realizadas precozmente, en la primera semana. Si un niño menor de 32 semanas de edad gestacional o menor de 1.500 g. no tiene ecografías realizadas después de la primera semana de vida, se debe solicitar una nueva, sobre todo si aparece un incremento del tono muscular o un retraso en las adquisiciones motoras, ya que

el riesgo de que exista una lesión parenquimatosa no identificada es elevado.

Hallazgos patológicos.

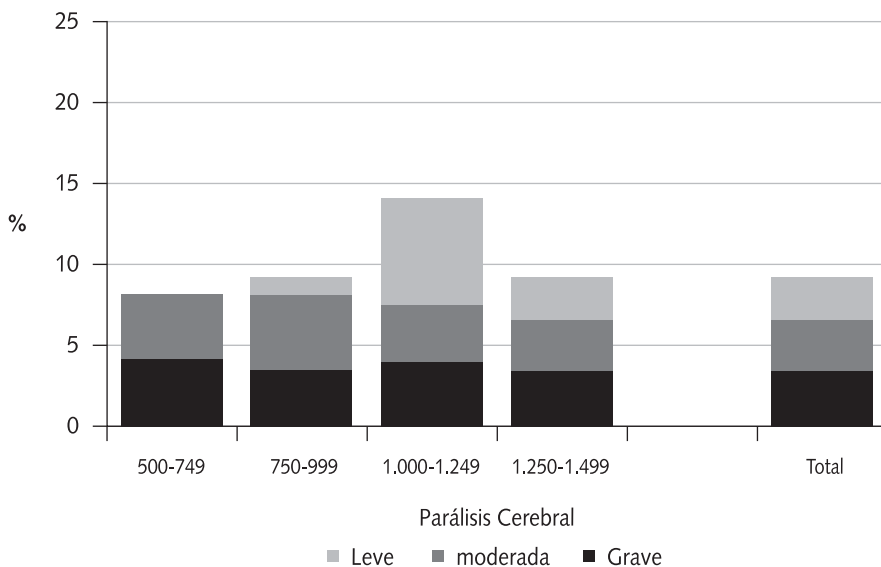
Parálisis cerebral del prematuro

Frecuencia. La parálisis cerebral es el problema motor que con mayor frecuencia se identifica en los prematuros. Es uno de los problemas motores más graves que pueden aparecer en la infancia y conlleva una gran demanda de apoyo sanitario, educativo y social. La frecuencia de parálisis cerebral en la población de recién nacidos menores de 1.500 g. en España y en otros países de-

sarrollados está alrededor del 10%⁸. En la Figura 5 se muestra la frecuencia de parálisis cerebral por grupos de peso³.

Signos de alarma y diagnóstico. La parálisis cerebral en el niño nacido prematuramente suele ser de forma hipertónica, por lo que el primer signo de alarma detectado es el incremento del tono muscular que, como ya se ha comentado, aparece también en la hipertonía transitoria por lo que puede ser motivo de confusión. La presencia de asimetrías, de retracción y de retraso en adquisición de las habilidades motoras, hará pensar que el incremento del tono probable-

Figura 5. Frecuencia de parálisis cerebral global y por grupos de peso al nacer en los niños seguidos en el Hospital Doce de Octubre.



mente esté en relación con la parálisis cerebral y de forma precoz se debe remitir para estimulación precoz y fisioterapia. El diagnóstico definitivo de parálisis cerebral, salvo en casos excepcionales, no se debe hacer en primera instancia y en general se aconseja esperar al menos hasta los dos años. Los diagnósticos precoces son menos exactos, se cometen con mucha frecuencia errores, tanto por diagnósticos que no se confirman, como por niños que se pueden valorar erróneamente como normales desde el punto de vista motor.

Clasificación. La parálisis cerebral del prematuro presenta tres formas típicas: la diplegia espástica, cuando la afectación de los miembros inferiores es mayor que la de los superiores, la tetraparesia espástica, cuando la afectación de los miembros superiores es igual o mayor que la de los inferiores y la hemiparesia, cuando están afectados el miembro superior y el inferior de forma unilateral, en cuyo caso se suele afectar más el miembro inferior que el superior.

Probabilidad de adquirir la marcha. Cuando se realiza el diagnóstico de sospecha o de certeza de la parálisis cerebral, la mayor preocupación de los padres y de los médicos es si el niño alcanzará la marcha autónoma. Una guía fácil y útil para dar una información ade-

cuada a este respecto es considerar el tipo de parálisis cerebral y el momento de la sedestación, ya que sobre la base de estos dos elementos se puede predecir la capacidad de marcha de una forma bastante aproximada⁹. Si la parálisis cerebral es una hemiparesia, prácticamente el 100% alcanza la marcha autónoma, si es una diplegia se alcanza la marcha en el 60% de los casos y si es una tetraparesia, en menos del 10%¹⁰. Si se considera la edad de sedestación sin apoyo, prácticamente todos los niños que alcanzan la sedestación antes de los dos años de edad corregida consiguen la marcha autónoma antes de los ocho años.

Información a los padres. Durante años se ha huido del término de parálisis cerebral a la hora de informar a los padres, porque socialmente en ocasiones presenta connotaciones diferentes a las puramente médicas. Sin embargo, a lo largo de la evolución del niño, los padres terminan por escuchar el término parálisis cerebral referido a su hijo, quizás en el contexto menos favorable y sin que se les pueda proporcionar la información adecuada. Por tanto, parece mejor no huir del término parálisis cerebral y que sea el médico responsable de su hijo quien informe y explique lo que significa, eligiendo las circunstancias

más adecuadas. Es preciso explicarles que parálisis cerebral significa que su hijo tiene un daño motor que va a dificultar en menor o mayor medida la adquisición de la sedestación y la marcha y que en ocasiones también dificulta la manipulación. Es importante aclararles que parálisis cerebral no significa retraso psíquico, ya que socialmente a veces se utiliza este término como sinónimo de retraso psíquico.

Limitación funcional. La gravedad de la parálisis cerebral se determina dependiendo del grado de limitación funcional que conlleve, por lo que las definiciones son diferentes dependiendo de la edad del niño. A los dos años se considera que una parálisis cerebral es leve si el niño ha alcanzado la sedestación y la marcha autónoma, se considera moderada si ha alcanzado la sedestación pero no la marcha y grave si a los dos años no ha alcanzado la sedestación³.

Tratamiento. Los niños con parálisis cerebral deben acudir desde el mismo momento en que se sospeche o incluso antes, si a priori se conoce que pertenece a un grupo de alto riesgo de problemas motores, a un centro de Atención Temprana, donde se proporciona fisioterapia además de estimulación precoz. No se ha podido demostrar que un tipo de técnica de fisioterapia sea superior a

las otras, por lo que se debe elegir la que sea mejor aceptada por los padres y mejor tolerada por el niño. Parece razonable mantener las articulaciones sin retracciones para que cuando neurológicamente sea posible, se pueda iniciar la sedestación o la marcha, aunque no se dispone de estudios que muestren que el tratamiento con fisioterapia mejora la funcionalidad del niño.

Los niños con parálisis cerebral tienden a elegir posturas con hiperextensión de miembros inferiores. Típicamente estos padres refieren que sus hijos ya se tienen de pie y quieren caminar, cuando aún no han alcanzado la sedestación. Hay que explicarles que ningún niño camina sin antes sentarse y que el ponerlo de pie de forma anticipada le favorece el aumento del tono de los miembros inferiores, lo que le va a dificultar todavía más la sedestación. Para que el niño llegue a sentarse, es mejor que esté en el suelo en decúbito prono, porque de esta manera fortalecerá los músculos dorsales que son unos de los que más se implican en la sedestación. Con respecto a la administración de toxina botulínica, todavía no está bien definido el grupo de niños para los que pueda ser de utilidad. Actualmente existen varios estudios en este sentido.

El pediatra deberá orientar la atención que está recibiendo el niño e ir evaluando

las posibilidades funcionales. Hay niños que están sometidos a férreos horarios de fisioterapia que consumen todo su tiempo, cuando la probabilidad de que alcancen la marcha es prácticamente nula. Es función del pediatra informar a los padres sobre las expectativas y recordarles que el niño tiene otras capacidades, que puede desarrollarlas, y ser más gratificantes para él. La adquisición de la marcha es un objetivo importante, pero no puede ser una justificación para que la infancia de estos niños quede reducida a sesiones de fisioterapia tras sesiones de fisioterapia.

La atención de los niños con parálisis cerebral debería depender de un equipo multidisciplinario que prestará apoyo en múltiples facetas, con el objetivo final de lograr el máximo desarrollo de sus capacidades. Potenciar la creación de estos equipos debe ser un objetivo a conseguir por todos los profesionales que intervienen en el cuidado de estos niños.

Desarrollo psíquico

Si con el desarrollo motor se ha comentado que pueden existir ciertos factores que pueden "confundir" al valorar su evolución esto todavía es más llamativo en la valoración del desarrollo psíquico. La gran mayoría de los grandes prematuros van a ser niños con capacidades intelectuales "normales" pero con unas

puntuaciones medias en las pruebas realizadas en general por debajo de las de los niños a término¹¹. Sin embargo, en ocasiones la prematuridad ocurre en un contexto social desfavorecido y con características particulares que ya en sí mismos pueden condicionar parte de los resultados de estos niños. La información disponible actualmente parece relacionar la aparición de retraso mental grave con la lesión del parénquima cerebral pero los casos de capacidades intelectuales límites estarían más en relación con los niveles educativos maternos bajos y con la situación social desfavorable de la familia.

A los 4 años las pruebas que se realizan valoran coeficientes de desarrollo. Los resultados sirven para determinar cómo está un niño en un momento determinado pero no para hacer el diagnóstico de retraso mental ya que si se repite unos meses después y la situación médica, familiar o escolar del niño ha cambiado, el resultado puede ser diferente.

En los últimos años, al prolongar el tiempo de seguimiento de los niños que han nacido prematuramente, se ha visto que tienen más problemas de comportamiento y de aprendizaje (en niños con capacidades intelectuales normales) que la población general. Algunos autores consideran que se podrían producir lesiones en ciertas áreas cerebrales que per-

manecen ocultas a las técnicas de imagen y que justificarían estas alteraciones. Otros, sin embargo, piensan que la mayor frecuencia de comportamiento hiperquinético, déficit de atención y problemas de integración viso-motriz, entre otros, se podrían explicar por la agresión que supone el ambiente de las unidades de cuidados intensivos neonatales¹². Según esta hipótesis el cerebro inmaduro sería incapaz de integrar los estímulos que recibe al nacimiento lo que llevaría a una desorganización cerebral que persistiría a lo largo de los años. Si a esto se suma que los patrones educativos de los padres de estos niños suelen tender a la sobreprotección, se configura un carácter bastante particular que es muy similar en muchos niños. Todas estas alteraciones son susceptibles de tratamiento, la identificación precoz y la adecuada orientación escolar permitirá en la mayoría de los casos facilitar el aprendizaje de los niños.

Desarrollo sensorial

Visión

Condicionantes de riesgo para problemas visuales

El haber presentado una retinopatía grado 3 o mayor, es un factor de riesgo para presentar problemas visuales graves¹³. Las lesiones parenquimatosas ce-

rebrales también se asocian a mala evolución visual. Los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. independientemente de si han presentado o no retinopatía de la prematuridad (ROP), presentan mayor riesgo de problemas visuales graves, por lo que constituyen un grupo de alto riesgo y van a precisar un seguimiento más estrecho desde el punto de vista oftalmológico¹⁴.

Impacto de la retinopatía de la prematuridad en el desarrollo visual

Concepto y frecuencia. La ROP es una enfermedad que afecta a la vascularización de la retina inmadura de los prematuros. Suele regresar hacia la curación espontánea pero, en ocasiones, puede dejar un espectro de secuelas que va desde la miopía leve a la ceguera. Muchos casos de ROP, hoy por hoy, no se pueden prevenir. En el grupo de niños nacidos con peso menor de 1.500 g. la frecuencia de ROP oscila entre 20 y 40%¹⁵.

Cribado para la retinopatía de la prematuridad. Casi el 50% de los ojos que alcanzan un grado 3 plus quedan ciegos si no se tratan. A la vista de los resultados del estudio CRY-ROP¹⁶, el tratamiento de los ojos con ROP grado 3 plus reduce el riesgo de ceguera a un

36% (los resultados del tratamiento con láser parecen ser algo mejores). Con estas posibilidades terapéuticas está justificada la instauración de protocolos de cribado para identificar los grados avanzados de ROP. Prácticamente en todos los centros de neonatología, tienen establecidos unos criterios de peso, edad gestacional y criterios clínicos, para definir el grupo de recién nacidos que debe someterse a revisiones del fondo de ojo, con objeto de identificar el 100% de los casos de ROP grado 3.

Actualmente el grupo de niños con peso de nacimiento de hasta 1.250 g. o de hasta a 30 semanas de edad gestacional, se ha identificado como grupo de alto riesgo de presentar retinopatía grado 3¹⁷; por lo tanto todos estos niños deben ser sometidos a revisiones de fondo de ojo desde la sexta semana de vida hasta la completa vascularización de la retina.

Evolución. Valoraciones oftalmológicas recomendadas. La ROP grado 3 aunque regrese, bien espontáneamente o tras tratamiento, conlleva un alto riesgo de miopía magna de aparición precoz, con consecuencias muy negativas si no se identifica de forma temprana. El 45% de los niños con ROP grado 3 plus presenta miopía magna (> 4 dioptrías) al año. Por ello, estos niños, independientemente de su evolución, deben estar

bajo estrecha vigilancia oftalmológica durante los dos primeros años de vida.

La presencia de ROP 1 o ROP 2 no modifica el desarrollo visual de los niños que la presentan. Pero, como ya se ha comentado, todos los niños menores de 1.500 g. como grupo, presentan una mayor frecuencia de problemas visuales graves (errores de refracción importantes, estrabismo, ambliopía, etc.) por lo que todos ellos deben remitirse a un oftalmólogo al año y a los dos años de edad. Los errores de refracción importantes son muy difíciles de identificar por parte del pediatra a edades tempranas.

Muchos de los niños con poco peso de nacimiento estarán incluidos en programas de seguimiento específicos para estos niños pero de todas formas los pediatras deben asegurarse de que, desde el punto de vista oftalmológico, estos niños están recibiendo la atención adecuada y, si no es así, buscar los medios para proporcionársela.

Impacto de la lesión parenquimatosa cerebral en el desarrollo visual

Como ya se ha comentado al principio de esta sección, el otro grupo de niños con mayor riesgo de problemas visuales son los prematuros con lesiones en el parénquima cerebral. La lesión parenquimatosa cerebral (leucomalacia

periventricular e infarto hemorrágico) aparece en el 7% de los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. Estos niños, sobre todo si se ha afectado el lóbulo occipital, pueden tener una evolución oftalmológica muy desfavorable, por lo que parece razonable que deberían estar bajo control oftalmológico estrecho durante al menos los dos primeros años de vida. La evolución visual de este grupo de niños esta muy poco estudiada, por lo que no se dispone de datos objetivos para justificar esta recomendación.

Audición

Frecuencia de hipoacusia

El riesgo de hipoacusia está incrementado en la población de niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. La frecuencia no está bien establecida, pero sí se considera que en la población general la prevalencia de hipoacusia de más de 45 dB es de 3 por 1.000, en los menores de 1.500 g. puede estar en torno al 20 por 1.000. Si se consideran las hipoacusias leves y las unilaterales, la frecuencia puede ser francamente elevada.

Condicionantes de riesgo de hipoacusia

No están bien establecidas las causas que condicionan el mayor riesgo de hipoacusia, pero probablemente sean varios los factores implicados. La inmadu-

rez extrema de algunos niños puede condicionar un inadecuado desarrollo y maduración de la vía auditiva. Por otra parte, las enfermedades graves que padecen con mucha frecuencia en el período neonatal requieren tratamientos agresivos que en muchas ocasiones tienen demostrada ototoxicidad, además algunas de las patologías, como pueden ser las meningitis o las lesiones del parénquima cerebral, condicionan una mayor frecuencia de hipoacusia. Las deformidades faciales que ocurren en los grandes inmaduros como consecuencia del apoyo precoz sobre las superficies duras de las incubadoras de los huesos del cráneo y de la cara, condicionan un cambio de las relaciones de las estructuras faciales que, entre otras cosas, facilitan la aparición de otitis. Esto hace que la hipoacusia de transmisión también sea más frecuente en los grandes prematuros.

Detección de la hipoacusia

Si no se dispone de cribado universal para hipoacusia con una prueba objetiva, es imprescindible que se realice cribado de hipoacusia a toda la población de recién nacidos menores de 1.500 g. Como prueba de cribado se pueden realizar emisiones otoacústicas. Si existen otros factores de riesgo añadidos, como puede

ser una lesión del parénquima cerebral o una infección del sistema nervioso central, es recomendable que aunque pasen la prueba de otoemisiones, se realicen potenciales evocados auditivos. Cuando se disponga de potenciales auditivos automatizados, ésta será la prueba de elección para el cribado dada su rapidez, sencillez, bajo coste económico y alta sensibilidad y especificidad. El objetivo final es que, de una forma u otra, antes de los seis meses de edad corregida se tenga información de la capacidad de audición del niño. En ocasiones la inmadurez dificulta la interpretación de las pruebas (sobre todo los potenciales auditivos evocados tradicionales) y esto puede llevar a múltiples exploraciones repetidas para intentar valorar lo definitivo de la pérdida auditiva. De esta forma, no se toma ninguna actitud terapéutica precoz y se retrasa el diagnóstico. Parece razonable que ante la duda se trate al niño de acuerdo con la información disponible en el momento y posteriormente, dependiendo de la evolución, se vayan modificando las pautas terapéuticas. Como ya se ha referido, los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. presentan con frecuencia alteraciones del desarrollo de índole diversa, si además se suma la presencia de una hipoacusia no diagnosticada, aunque sea de grado leve o mo-

derado, ésta puede condicionar un retraso muy importante en todas las áreas.

Prevención de los problemas nutricionales. Consejos y cuidados

Importancia del problema

Uno de los efectos de la prematuridad es la interrupción de la nutrición placentaria en un momento en que los sistemas de alimentación postnatal aún no están maduros. Entre los más prematuros, especialmente en los niños de menos de 28 semanas de gestación o con menos de 1.000 g. al nacimiento, la carencia casi absoluta de depósitos de nutrientes y energía, las dificultades para iniciar la alimentación por vía digestiva, la inmadurez renal y hepática que limitan la alimentación parenteral en los primeros días y la frecuente asociación de patología pulmonar e infecciosa, hacen que la desnutrición sea casi obligada en las primeras semanas¹⁸. Pero no solo la desnutrición extrauterina influye. Entre los menores de 1.500 g. al nacimiento, alrededor de un 30% tienen bajo peso para la gestación, lo que supone una situación de desnutrición intrauterina previa.

Tras el nacimiento se produce una pérdida de peso y un retraso en la velocidad de crecimiento respecto al feto de

igual gestación, de manera que la mayoría de los menores de 1.500 g. se van de alta con pesos inferiores al percentil 10 para su edad postconcepcional. Esta proporción es mayor en los menores de 1.000 g. y en los de bajo peso. El crecimiento cerebral se preserva a costa de otros sistemas y así, por ejemplo, se produce una pérdida relativa de masa ósea que puede ser muy intensa y que en todo caso hace que este grupo de niños arrastre al menos en el primer año de vida una situación de osteopenia respecto a los niños nacidos a término.

Sin embargo, lo expuesto solo representa una parte del problema. En la alimentación están implicados aspectos psicológicos, culturales, de maduración, desarrollo, adquisición de funciones fisiológicas a largo plazo, selección celular y prevención de la enfermedad a corto y largo plazo.

Se ha comprobado en animales –en humanos hay evidencias cada vez mayores– que hay una programación de la fisiología y de la selección celular en función de la nutrición precoz. Según este supuesto, hay diferentes períodos sensibles o períodos ventana, en los que las situaciones ambientales y nutritivas condicionan, por ejemplo, el tamaño corporal, determinadas funciones enzimáticas, la presión arterial, la aparición precoz de

arteriosclerosis, la secreción de insulina, el desarrollo del sistema nervioso central, etc. En este sentido, hay evidencia de que el tipo de alimentación al mes de vida (leche materna y no fórmula adaptada), condiciona menor riesgo de atopia a los 18 meses, mayor cociente de inteligencia a los 8 años (especialmente en varones y en el área verbal), menor presión arterial, y diferentes niveles de LDL y colesterol total entre los 13 y los 16 años. También se ha confirmado que la administración de leches suplementadas con cantidades adecuadas de calcio y fósforo mejora la masa ósea¹⁹, acercándola a la de los nacidos a término hacia los 9 meses de edad corregida.

Por todo ello, no debemos asumir como inevitable la desnutrición en los prematuros muy pequeños y mucho menos como aceptable o deseable. Tras el alta hospitalaria, en los prematuros con peso menor de 2.000 g. al nacer y especialmente en los de riesgo nutricional (Tabla I) es necesario vigilar muy estrechamente la nutrición.

Consejos de alimentación

Tipo de leche

La leche materna es el mejor alimento porque aporta acciones antiinfecciosas, antiinflamatorias y de maduración de

Tabla I. Niños de alto riesgo nutricional

- Todos los menores de 1.000 gramos al nacimiento.
- Todos los niños prematuros con peso en < P 10 al alta, tanto de peso adecuado como de bajo peso al nacimiento.
- Prematuros con dificultades en la alimentación (malformaciones craneofaciales que dificulten la deglución, atresia esofágica, reflujo gartroesofágico grave, trastornos neurológicos que afecten la succión-deglución, etc.).
- Prematuros con patología respiratoria crónica que precisen oxígeno a domicilio y los que tengan reingresos repetidos en el primer año.
- Prematuros con intestino corto y otras enteropatías.
- Niños con intolerancias alimentarias (a proteínas de leche de vaca, por ejemplo).
- Niños con fibrosis quística.
- Otras enfermedades crónicas y malformaciones graves.
- Marcadores bioquímicos de desnutrición:
 - Albuminemia < 2 g/dL en ausencia de edema.
 - Urea < 3 mg/dL.
 - Fosforemia muy baja.
 - Fosfatasa alcalina > 1.200 U/L en ausencia de colestasis franca^(*).

^(*) En el déficit de zinc puede haber niveles muy bajos de fosfatasa alcalina.

diferentes órganos, además de poseer una biodisponibilidad única de nutrientes y producir efectos psíquicos positivos en la madre y el niño^{20,21}. En los prematuros se ha encontrado un efecto beneficioso a largo plazo en el desarrollo mental, en estudios de cohortes no randomizadas. La curva de peso sin embargo, es algo peor, al menos en los primeros meses, que con leches artificiales fortificadas. Aún así los beneficios se consideran superiores ya que posteriormente la curva ponderal se recupera. Si la ganancia de peso o el crecimiento son insuficientes, pueden añadirse dos o tres tomas de una fórmula de prematu-

ros con 80 kcal/dL o cereales sin gluten a partir de los dos o tres meses de vida.

Todo el personal sanitario debe conocer las ventajas de la leche de madre y asumir el derecho de todas las madres a lactar a su hijo. El esfuerzo de haber mantenido la lactancia durante el ingreso hospitalario no debe dilapidarse y nadie debe poner en cuestión la lactancia si no es por causas que supongan una contraindicación clara, que por otra parte son muy pocas. En sentido contrario, habrá que respetar las decisiones maternas de retirada de la lactancia, sin culpabilizar ni insistir de manera inadecuada.

Fórmulas artificiales: cuando no es posible la lactancia materna.

- Fórmulas de inicio: adecuadas para niños nacidos a término con peso adecuado o para prematuros mayores de 34 semanas de gestación o con más de 2 kg. de peso sin otros factores de riesgo nutricional.
- Fórmulas para prematuros: simplificando, las actualmente comercializadas en España pueden dividirse en tres grupos: con concentración calórica de 72 kcal/dL, concentración calórica 80 kcal/dL y fórmulas para prematuros tras el alta hospitalaria.

Las dos primeras están suplementadas en proteínas, calcio, fósforo, sodio, ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga y otros nutrientes. Son adecuadas para los prematuros de menos de 2 kg. de peso y pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria o hasta los 3 kg. de peso. Son bastante más caras que una fórmula de inicio y el precio varía bastante de unas marcas a otras.

En cuanto a las fórmulas especiales para prematuros tras el alta hospitalaria actualmente solo hay una marca comercializada. Aporta 72

kcal/dL, está suplementada con proteínas, calcio, fósforo, zinc, vitaminas y aporta parte de la grasa en forma de triglicéridos de cadena media, pero no ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga. Puede indicarse en los prematuros de menos de 34 semanas de gestación y menos de 2 kg. de peso, hasta los seis o nueve meses de vida, pero su indicación más clara es en los niños de riesgo nutricional, en los que las fórmulas de inicio son claramente carenciales. Los niños prematuros más sanos y más grandes pueden compensar las carencias de la fórmula de inicio aumentando en volumen la ingesta. Una ventaja de esta fórmula es su precio, similar al de las fórmulas de inicio. En los ensayos randomizados efectuados se ha comprobado que mejora el crecimiento, la masa ósea y el desarrollo mental a largo plazo en comparación con las fórmulas de inicio.

- Hidrolizados y fórmulas semielementales: no son adecuadas para la alimentación de los recién nacidos muy prematuros en los primeros meses de vida. Solo deben utilizarse con indicaciones muy precisas (resecciones intestinales amplias con desnutrición y diarrea, malabsorción en la fibrosis

quística y en la desnutrición grave, alergia o intolerancia a las proteínas de leche de vaca) y considerando la necesidad de alimentación parenteral complementaria.

- Fórmulas de soja: solo están indicadas en la galactosemia.

Volumen de la ingesta

La ingesta debe ser a demanda. Muchos prematuros sanos toman más de 200 mL/kg/día de leche y tienen unas ganancias de peso muy importantes en las primeras semanas tras el alta hospitalaria.

La restricción de líquidos se plantea en dos situaciones concretas, los niños con displasia broncopulmonar grave que requieren oxigenoterapia a domicilio y los niños cardiopatas con riesgo de insuficiencia cardíaca. En los niños con patología respiratoria crónica grave, no debe excederse la cantidad de 130 a 150 mL/kg/día y la nutrición debe suplementarse con fórmulas fortificadas, cereales u otros suplementos que no aporten agua.

En el extremo opuesto, los lactantes anoréxicos, con dificultades para la alimentación y con malas curvas de peso deben recibir un mínimo de aportes que garantice su estado nutricional y crecimiento. En los casos más difíciles puede

ser necesaria la alimentación enteral continua nocturna a través de una gastrostomía.

Número de tomas

El número de tomas es variable. Hay niños que comen cada dos horas y otros a los que hay que despertar porque si no, se desnutren. En los prematuros sanos se debe respetar el ritmo del niño.

Lentitud en las tomas y anorexia

Un grupo importante de los más inmaduros comen despacio y en poca cantidad, manteniendo una mala ganancia ponderal. Además, suelen tolerar mal los cambios de alimentación. Estos niños provocan una gran ansiedad en sus familias que acaba convirtiéndose en un problema añadido. Se requiere mucha paciencia y flexibilidad. No se deben agrandar las tetinas porque se aumenta el riesgo de atragantamientos y aspiraciones. Como ya se ha comentado, cuando la evolución no es buena o cuando la patología asociada lo requiere, puede recurrirse a la alimentación a débito continuo por gastrostomía de forma transitoria.

Introducción de alimentos sólidos

Los alimentos sólidos se pueden introducir a los seis o siete meses de edad

corregida o cuando alcancen los seis o siete kilogramos de peso en los que tienen problemas de nutrición. Habitualmente en estos últimos hay que retrasar la introducción de la cuchara, por disminuir el aporte de nutrientes al disminuir la cantidad de leche consumida. Esto a veces no ocurre y, por el contrario, comen más con cuchara, por lo que siempre debe imponerse la flexibilidad buscando lo más cómodo para cada niño en particular. Por los problemas comentados y por un retraso en la maduración de la masticación, a veces en los más inmaduros no es posible introducir la cuchara hasta los dos años.

El uso de mezclas (purés) para ocultar alimentos rechazados y el uso precoz de yogures pueden ser recomendables para mejorar la nutrición.

Prevención del raquitismo y la anemia ferropénica

Suplementos de vitamina D

La enfermedad metabólica ósea de los prematuros se previene con los suplementos de calcio y fósforo que contienen las leches de prematuros y los fortificantes de leche materna que se administran durante el ingreso. Tras el alta se recomienda la profilaxis con 400 UI/día de vitamina D hasta el año de vi-

da para prevenir el raquitismo. En los primeros meses tras el alta hospitalaria y especialmente en las fases de crecimiento acelerado conviene vigilar la aparición de raquitismo. Especialmente en los menores de 1.000 gramos al nacimiento, se recomienda una determinación de fosfatasa alcalina un mes después del alta.

Profilaxis con hierro

Al nacer con menos depósitos de hierro que los nacidos a término, los prematuros, especialmente los menores de 1.500 g. y los que han presentado hemorragias o han sufrido múltiples extracciones de sangre, constituyen un grupo de alto riesgo de ferropenia. El tratamiento preventivo con eritropoyetina recombinante humana durante el ingreso hospitalario hace aumentar más las necesidades de aportes suplementarios de hierro. Una pauta sencilla para la profilaxis con hierro sería la siguiente:

- Prematuros de más de 1.500 g. de peso al nacimiento sin otros factores de riesgo: administración de 2 a 4 mg/Kg/día de hierro a partir de los dos meses de vida (no edad corregida).
- Prematuros de menos de 1.500 g. o con otros factores de riesgo: administración de 2 a 4 mg/kg/ día

de hierro a partir del mes de vida (no edad corregida).

- Se puede tener en cuenta el hierro administrado en la leche.
- La profilaxis se suspenderá al año de vida o tras la incorporación de la carne roja a la dieta.

Cribado de hipocrecimiento y desnutrición

Importancia del problema

El objetivo ideal de crecimiento postnatal sería igualar las tasas de crecimiento fetal normal y posteriormente las del nacido a término normal, es decir, igual percentil a igual edad corregida. Sin embargo, durante el ingreso hospitalario se produce una pérdida inicial de peso, recuperación del peso al nacimiento y posterior crecimiento acelerado²², con diferencias importantes entre los diferentes grupos de peso al nacimiento. Entre los menores de 1.500 g. al nacimiento, un 35% no alcanza el percentil 3 a los 3 meses de edad corregida, un 30% a los 12 meses y un 20% a los 4 años²³. Estas proporciones son muy superiores en el caso de los bajo peso para la gestación (hasta un 80% a los 3 meses de edad corregida). En este último grupo se produce una recuperación hasta alcanzar una

proporción similar de niños bajo el percentil 3 a los dos o tres años de edad y esta proporción se mantiene a partir de entonces. Por grupos de peso al nacimiento, son los de menos de 750 gramos los que tienen más riesgo de no alcanzar el percentil 3.

La longitud-talla tiende a mantenerse mejor que el peso (suelen ser delgados durante los primeros años) y el perímetro craneal está prácticamente siempre en percentiles normales (macrocefalia relativa), correspondiendo los percentiles anormalmente bajos casi exclusivamente a niños con hipocrecimiento fetal marcado o con lesiones cerebrales muy graves con microcefalia.

Aunque la curva ponderoestatural se ve frecuentemente afectada por la prematuridad extrema y el hipocrecimiento fetal, debemos descartar otras patologías ante una mala velocidad de crecimiento. Otro aspecto a tener en cuenta es el fenotipo familiar, que siempre condiciona la talla final.

Las enfermedades crónicas graves (displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita con insuficiencia cardíaca, cianosis o hipertensión pulmonar, el síndrome de intestino corto, etc.) y los reingresos hospitalarios por patología respiratoria aguda influyen con frecuencia en las malas curvas de crecimiento.

Recomendaciones

- Es aconsejable corregir la edad para calcular los percentiles de peso, longitud-talla y perímetro craneal hasta los dos años.
- Es frecuente observar fases de crecimiento acelerado seguidas de aparentes estancamientos, por lo que la valoración de la longitud-talla debe hacerse por períodos suficientemente prolongados (tres meses hasta los dieciocho meses y después cada seis meses o más).
- A la hora de decidir si la curva ponderal y estatural de un paciente concreto es aceptable o no, habremos de tener en cuenta además, como en el resto de la población, la influencia de la herencia y del ambiente –cuidados y nutrición– que pueden ser determinantes.
- Se recomienda que sean estudiados para descartar otras patologías (hipotiroidismo, enfermedad celíaca, déficit de GH u otras) aquellos que tengan mala velocidad de crecimiento sin causa justificada y que no alcancen el percentil 3 a los dos o tres años.

Bibliografía

1. Hall M, Danielian P, Lamont RF. The importance of preterm birth. En: Elder MG, Romero R, Lamont RF, eds. *Preterm Labour*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997: 1-28.
2. Goldenberg RL. The prevention of low birthweight and its sequelae. *Prev Med* 1994; 23 (5): 627-31.
3. Pallás CR, de la Cruz J, Medina MC. Apoyo al Desarrollo de los Niños Nacidos Demasiado Pequeños, Demasiado Pronto. Diez años de observación e investigación clínica en el contexto de un programa de seguimiento. Memoria de Investigación galardonada con la dotación para España del Premio REINA SOFÍA 2000, de Investigación sobre Prevención de las Deficiencias. Documento 56/2000. Edita Real Patronato sobre Discapacidad. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.
4. Collaborative Group on Preterm Birth Prevention. Multicenter randomized, controlled trial of a preterm birth prevention program. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169 (2 Pt 1): 352-66.
5. Warner BB, Kiely JL, Donovan EF. Multiple births and outcome. *Clinics in Perinatology* 2000; 27: 347-62.
6. Pallás Alonso CR, de la Cruz Bértolo J, Medina Lopez MC, Bustos Lozano G, de Alba Romero C, Simón Merchan R. Edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g. y desarrollo motor normal a los dos años. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 43-47.
7. McCormick MC, Stewart JE, Cohen R, Joseph M, Osborne PS, Ware J. Follow-up of NICU graduates: Why, What and by Whom. *J Intensive Care Med* 1995; 10: 213-25.
8. Escobar-GJ, Littenberg-B, Petitti-DB. Outcome among surviving very low birthweight in-

fants: a meta-analysis. Arch Dis Child 1991; 66 (2): 204-11.

9. Sala-DA, Grant-AD. Prognosis for ambulation in cerebral palsy. Dev-Med-Child-Neurol 1995; 37 (11): 1020-6.

10. Pallás Alonso-CR, de la Cruz-Bértolo J, Medina López MC, Orbea Gallardo C, Gómez Castillo E, Simón Merchan R. Parálisis cerebral y edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g. An Esp Pediatr 2000; 53: 48-52.

11. Hack M, Taylor-HG, Klein N, Eiben R, Schatschneider C, Mercuri Minich N. School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. N Engl J Med 1994; 331 (12): 753-9.

12. Als H, Lawhon G, Brown E, Gibes R, Duffy FH, McAnulty G, Blickman JG. Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight preterm infant at high risk for bronchopulmonary dysplasia: neonatal intensive care unit and developmental outcome. Pediatrics 1986; 78 (6): 1123-32.

13. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: preliminary results. Pediatrics 1988; 81: 697-706.

14. Crofts BJ, King R, Johnson A. The contribution of low birth weight to severe vision loss in a geographically defined population. Br J Ophthalmol 1998; 82 (1): 9-13.

15. Pallás Alonso CR, Tejada Palacios-MP, Medina López MC, Martín Puerto MJ, Orbea Gallardo C, Barrio MC. Retinopatía del prematuro: primeros resultados. An Esp Pediatr 1995; 42: 52-6.

16. Cryotherapy for Retinopathy of Prematu-

rity Cooperative Group. Multicenter Trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Snellen visual acuity and structural outcome at 51/2 years after randomization. Arch Ophthalmol 1996; 114: 417-24.

17. De la Cruz FJ, Pallás CR, Tejada P. Cribado para la retinopatía de la prematuridad: ni son todos los que están, ni están todos los que son. An Esp Pediatr 1999; 50: 156-60.

18. Hay WW Jr. Lessons from the fetus for nutrition of the preterm infant. 24th Annual International Conference. Neonatal 2000 Challenges for the new century. University of Miami School of Medicine. Division of Neonatology. Dpt. Pediatrics. Nov 9th-11th, 2000.

19. Bishop NJ. Increased bone mineral content of preterm infants with a nutrient enriched formula after discharge from hospital. Arch Dis Child 1993; 68: 573-578.

20. Williams AF. Human milk and the preterm infant. Current Topics in Neonatology 1999; 3: 43-61.

21. Anderson JW. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. Am Clin Nutr 1999; 70: 525-35.

22. Hokken-Koelega ACS, De Ridder AJ, Lemmen RJ, Den Hartog H, De Muink Keizer-Schrama SMPF, Drop LS. Children born small for gestational age: Do they catch up? Pediatric Res 1995; 38: 267-271.

23. Bustos Lozano G, Medina López C, Pallás Alonso CR, Orbea Gallardo C, De-Alba-Romero C, Barrio Andres C. Evolución del peso, la longitud-talla y el perímetro craneal en los prematuros de menos de 1.500 gramos al nacimiento. An Esp Pediatr 1998; 48 (3): 283-7.

