

SEGUIMIENTO DEL PREMATURO < 1.500 g AL NACER

Carmen Rosa Pallás Alonso

Servicio de Neonatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

RECOMENDACIONES

Seguimiento del desarrollo

Los niños prematuros, como grupo, presentan una frecuencia mayor de alteraciones en el desarrollo que los niños nacidos a término. Se aconseja incluir a todos los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g en programas específicos de seguimiento. La sistematización de todas las actividades de información, consejo y prevención constituyen el objetivo de este programa. Se aconseja normalizar las valoraciones del desarrollo utilizando la edad corregida y no la edad real para el calendario de revisiones.

Lactancia

La leche materna es el mejor alimento para el niño prematuro porque posee propiedades antiinfecciosas y antiinflamatorias y facilita la maduración de diferentes órganos, además la biodisponibilidad para los nutrientes es excelente. La separación madre-hijo que conlleva el ingreso del niño en la unidad neonatal hace que la aparición del vínculo se dificulte. La lactancia materna facilita la vinculación madre hijo y acelera la percepción del niño prematuro como hijo. En los niños prematuros amamantados se ha encontrado un efecto beneficioso a largo plazo en el desarrollo mental en estudios de cohortes no randomizadas (evidencia II-2). Cuando no es posible la lactancia materna se ha comprobado en los estudios randomizados efectuados que las fórmulas de prematuros mejoran el crecimiento, la masa ósea y el desarrollo mental a largo plazo en comparación con las fórmulas de inicio (evidencia I). Se aconseja mantener la fórmula de prematuros hasta los 9 meses o al menos hasta que alcancen los tres kilos de peso.

Prevención del raquitismo

Desde los 15 días y hasta el año de vida se recomienda la profilaxis con 400 UI/día de vitamina D. En los primeros meses tras el alta hospitalaria conviene vigilar la aparición de raquitismo. Especialmente en los menores de 1.000 g al nacimiento se recomienda una determinación de fosfatasa alcalina un mes después del alta y si está elevada confirmar el diagnóstico con una radiografía de muñeca (evidencia III).

Valoración del crecimiento

Se aconseja corregir la edad para calcular los percentiles de peso, longitud-talla y perímetro craneal hasta los dos años de edad corregida.

Profilaxis de la anemia de la prematuridad

Los niños con o sin tratamiento con eritropoyetina durante su estancia hospitalaria recibirán profilaxis con hierro oral (4 mg/kg/día, contabilizando los aportes de la

alimentación). Esta profilaxis se mantendrá hasta la introducción de la alimentación complementaria (carne y cereales suplementados con hierro). Se realizará cribado de anemia y ferropenia al mes y a los 3 meses después del alta por si hay que incrementar la dosis de hierro o suspender la profilaxis por depósitos elevados.

Habilidades motoras

Conocer la cronología de las habilidades motoras y las peculiaridades del desarrollo motor de los niños prematuros facilita la identificación de los niños que se apartan de un desarrollo normal. El 50% de los recién nacidos con peso menor de 1500 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 adquirido a los 14 meses de edad corregida y el 90% a los 18 meses de edad corregida.

Hipertonía transitoria del prematuro

La hipertonía transitoria aparece hacia los 3 meses de edad corregida, progresa cefalocaudalmente, no produce retracciones, ni asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha. Junto con el retraso motor simple se pueden considerar variantes de la normalidad y por ello sólo precisan seguimiento.

Factores de riesgo para alteraciones del desarrollo motor

Se consideran factores de riesgo el peso de nacimiento menor de 750 g, las infecciones del sistema nervioso central y la presencia de lesión parenquimatosa (leucomalacia periventricular o infarto hemorrágico) en la ecografía cerebral y la hidrocefalia. Estos niños deben remitirse tras el alta hospitalaria a estimulación precoz y fisioterapia. Si un niño menor de 32 semanas de edad gestacional no tiene ninguna ecografía cerebral después de la semana de vida se debe de realizar un nuevo control ecográfico, ya que las lesiones del parénquima cerebral no suelen aparecer como imagen ecográfica hasta la tercera o cuarta semana de vida.

Parálisis cerebral

La presencia de asimetrías retracciones y el retraso en la adquisición de las habilidades motoras sugiere el diagnóstico de parálisis cerebral y de forma precoz se debe remitir para estimulación precoz y fisioterapia. En general el diagnóstico de parálisis cerebral no debe realizarse antes de los dos años de edad corregida.

Desarrollo sensorial

Visión.- Comprobar que todos los niños con peso de nacimiento menor de 1250 g o una edad gestacional igual o menor a 30 semanas han tenido revisiones de fondo de ojo hasta la completa vascularización de la retina. El diagnóstico precoz y el tratamiento de la retinopatía del prematuro grado 3 disminuyen el riesgo de evolución a ceguera (evidencia i). Todos los niños con diagnóstico de retinopatía grado 3 y los que tienen lesión cerebral parenquimatosa precisan seguimiento estrecho oftalmológico al menos durante los dos primeros años de vida. Todos los niños menores de 1500 g deben valorarse al año y a los dos años por un oftalmólogo ya que tienen riesgo elevado de problemas visuales graves.

Audición.- Antes de los 6 meses de edad corregida se debe disponer de información objetivable sobre la capacidad auditiva de los niños con peso de nacimiento menor de 1500 g.

Apoyo a la familia

Se debe apoyar a los padres de los niños prematuros durante la crianza y la educación de su hijo. La incertidumbre sobre la evolución de su hijo es grande y condiciona actitudes que dificultan la aceptación del hijo. Se les debe de informar sobre la existencia de asociaciones de padres de niños prematuros.

Problemas del comportamiento y del aprendizaje

Estos problemas son muy frecuentes. Se deben de realizar valoraciones periódicas para detectarlas (dos, cuatro años). Si se diagnostica alguna alteración se debe remitir para intervención precoz ya que así la evolución puede ser más favorable (evidencia III). Se aconseja iniciar la escolarización considerando la edad corregida y no la edad real o al menos considerar las actitudes individuales de cada niño.

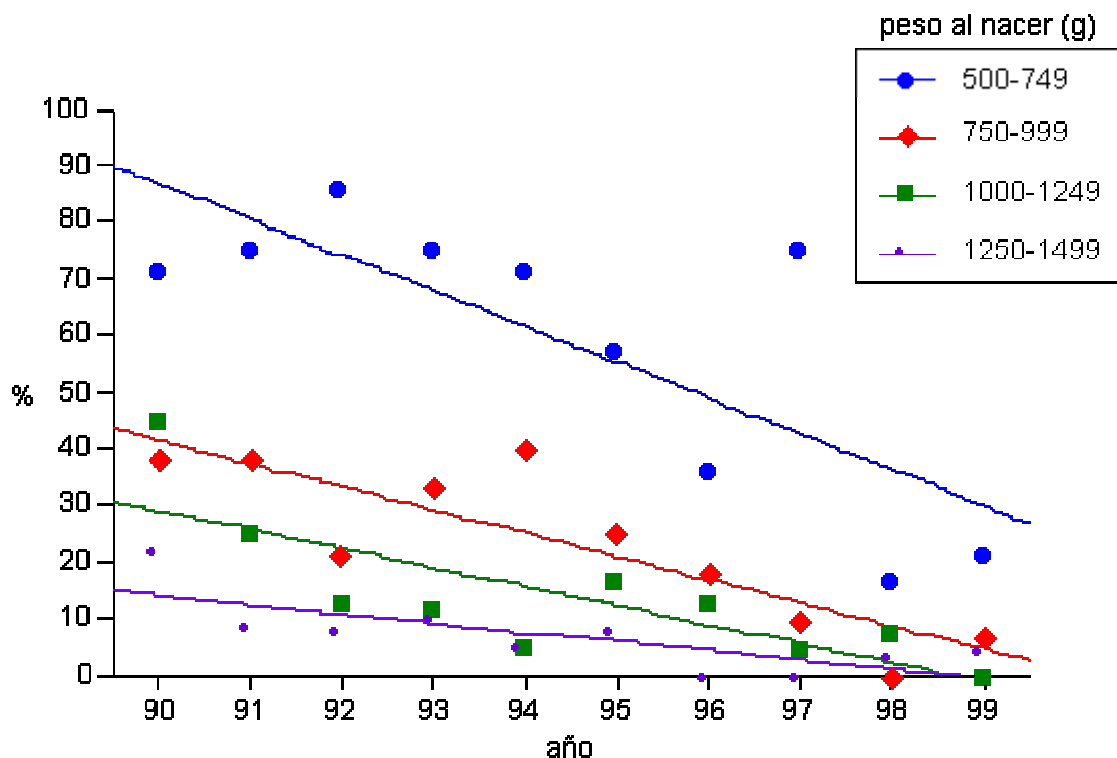
IMPORTANCIA DE LA PREMATURIDAD. FRECUENCIA Y REPERCUSIONES.

A pesar de los esfuerzos realizados en el control del embarazo y el parto, la frecuencia de los partos prematuros se mantiene estable e incluso se aprecia desde hace unos años cierto incremento en la frecuencia de nacimientos extremadamente prematuros. Actualmente nacen antes de la 37 semana de gestación del 8 al 10 % de los recién nacidos vivos y por debajo de los 1.500 g de peso el 1,5 % aproximadamente.

El hecho de que no se haya podido disminuir esta frecuencia se debe, en parte al menos, a la aparición de nuevas situaciones de riesgo, como el aumento de edad de las madres y la utilización masiva de las técnicas de reproducción asistida, que se asocian a mayor probabilidad de gestación múltiple. Muchas de estas gestaciones están abocadas a un parto prematuro y en el caso de las de más de dos fetos, probablemente a un parto antes de 33 semanas.

Además de no haber disminuido el número de nacimientos prematuros, la supervivencia de estos niños ha aumentado espectacularmente, incluso en los grupos de peso y edad gestacional más bajos. Por lo tanto, cada vez van a llegar a las consultas de pediatría de atención primaria más niños con antecedentes de prematuridad y peso inferior a 1.500 g. En la figura 1 se muestran los datos de mortalidad de la última década en el Hospital 12 de Octubre de Madrid, estratificados por grupos de peso. A pesar de ser una muestra sin base poblacional reproduce la información aportada por este tipo de estudios. Aunque la prematuridad y las patologías asociadas siguen constituyendo la primera causa de mortalidad infantil por delante de las malformaciones y la muerte súbita, sólo el grupo con peso menor de 750 g mantiene una mortalidad elevada, relacionada con la inmadurez extrema y la infección.

Figura 1. Evolución de la mortalidad por grupos de peso al nacer a lo largo de 10 años (fuente Hospital 12 de Octubre)



A pesar de que cada vez sobreviven más prematuros de menos de 1.500 g la proporción de niños con discapacidad no parece haber aumentado aunque en este aspecto no existe mucho acuerdo, ya que depende del trabajo consultado. La frecuencia de discapacidad (se considera discapacidad cuando la calidad de vida del niño se ve afectada) se mantiene constante en torno al 10-15 %, pero lógicamente se ha incrementado el número total de niños con problemas en relación con la prematuridad. Casi todos los menores de 1.000 g abandonan el hospital con el peso por debajo del percentil diez. No se ha conseguido disminuir la frecuencia de retinopatía de la prematuridad o de displasia broncopulmonar ni su gravedad, aunque sí parece que el número de lesiones cerebrales graves se ha reducido.

Actualmente el 50% de los niños con parálisis cerebral tienen el antecedente de haber nacido muy prematuramente y de 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 dentro de la normalidad, pero al comparar la distribución del cociente de desarrollo y del cociente intelectual con la de los niños nacidos a término se observa una leve desviación a la baja. Las infecciones son más frecuentes y graves. El riesgo de reingreso por infecciones respiratorias bajas, especialmente por bronquiolitis, es elevado en el primer año, entre el 15 y el 40 % aproximadamente.

Estas circunstancias determinan que la demanda de los padres sea mayor. Ninguna pareja está preparada para tener un hijo que nazca muy prematuramente y esto sin duda afecta a las relaciones entre los padres y de los padres con el hijo, no sólo durante el ingreso hospitalario. La incertidumbre sobre su evolución es grande y condiciona en ocasiones actitudes que dificultan la plena aceptación del hijo.

PAPEL DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Todos los prematuros de menos de 1.500 g son atendidos en hospitales y al alta son seguidos en diferentes consultas - neonatología, oftalmología, otorrinolaringología,

neurología, respiratorio - según la patología que presentaron. Sin embargo, en estas unidades no se pretende sustituir al pediatra de atención primaria. Su concurso es imprescindible por la proximidad, la accesibilidad y la confianza que en él depositan los padres para todo tipo de consultas.

El pediatra, como profesional más próximo a la familia, puede identificar los problemas y proporcionar información precisa que disminuya la incertidumbre. La prematuridad está detrás de muchos de los problemas que aparecen en la infancia y es necesario conocer cómo es el desarrollo habitual de estos niños, 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 con precocidad. De este modo, se estará en condiciones de proporcionar información precisa, de colaborar en la prevención e indicar las intervenciones adecuadas. La sistematización de todas las actividades de información, consejo y prevención constituyen el objetivo de este programa.

Siempre es conveniente conocer el programa de seguimiento que se aplica a cada niño en el hospital, para evitar repeticiones innecesarias de pruebas o exploraciones.

LA EDAD GESTACIONAL, EL PESO, LA EDAD CORREGIDA Y OTROS TÉRMINOS

Edad de gestación: convencionalmente se admite como a término toda gestación que ha cumplido 37 semanas. La media de las gestaciones a término es de 40 semanas. La gestación que dura 42 semanas cumplidas o más se considera posttérmino. Se considera prematuro al niño que nace antes de la 37 semana de gestación y gran prematuro al que nace antes de la 32 semanas.

Límite de la viabilidad: aunque los niños de 23 y 24 semanas pueden sobrevivir, se dice que están en el límite de la viabilidad porque la mortalidad en este grupo es aun muy elevada y la evolución a largo plazo en una proporción elevada es desfavorable. Por ello, en estas edades gestacionales extremas y de acuerdo con los padres, se decide no iniciar la reanimación del niño en el paritorio o si posteriormente la situación se complicara, limitar el esfuerzo terapéutico

Se considera que el grupo de niños con peso menos de 1500 g al nacer o con una edad gestacional inferior a 32 semanas es un grupo de riesgo para problemas del desarrollo y por tanto es aconsejable incluirlos en programas de seguimiento específicos.

El grupo de niños de menos de 1.500 g se conoce como de *muy bajo peso* y el de menos de 1000 g como de *bajo peso extremo*. Los niños de entre 1.500 y 2.500 g se denominan niños de *bajo peso*.

Los pesos de estos neonatos pueden corresponder a la gestación (*peso adecuado para la gestación*) o estar por debajo del percentil 10 para su edad gestacional (*bajo peso para la gestación*). La madurez viene condicionada por el tiempo de gestación, pero el peso también puede condicionar la patología a igual edad gestacional.

Edad corregida: se entiende por edad corregida la que tendría el niño si hubiera nacido a la 40ª semana de gestación. Si se valora a los niños prematuros según la edad cronológica, se estará viendo a cada uno de ellos en un momento diferente del desarrollo. A modo de ejemplo, en la revisión de los 4 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 y uno de 32 semanas de 2 meses. La única forma de normalizar las valoraciones del desarrollo es utilizar la edad corregida.

LOS RIESGOS DE LOS PREMATUROS DE MENOS DE 1.500 G

Enumerar todos los riesgos posibles excede los objetivos de este programa. De una forma práctica, podemos agrupar los más importantes – que van a ser además objeto de prevención y consejo – en el siguiente decálogo:

- 1.- Riesgo de desnutrición e hipocrecimiento. Incluye el riesgo de osteopenia y raquitismo.
- 2.- Riesgo de anemia.
- 3.- Riesgo de muerte súbita.
- 4.- Riesgo de patología respiratoria crónica y aguda.
- 5.- Riesgo de discapacidades motoras.
- 6.- Riesgo de alteraciones de la conducta y de dificultades en el aprendizaje.
- 7.- Riesgo de discapacidades neurosensoriales: alteraciones visuales e hipoacusia.
- 8.- Riesgo de alteraciones en la familia: padres y hermanos. Riesgo de maltrato.
- 9.- Riesgo de deformidades craneofaciales. Malposiciones y maloclusión dental.
- 10.- La vacunación de los prematuros.

ACTIVIDADES PREVENTIVAS

1.- Prevención de los problemas de nutrición. Consejos y cuidados. Cribado de hipocrecimiento.

a.- 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 semanas. Pero no sólo 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 corregida. Esta proporción es mayor en los menores de 1.000 g y en los de bajo peso para la gestación. 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.

Además 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 de

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 por ejemplo un mayor cociente de inteligencia a los 8 años, especialmente en varones y en el área verbal. También se ha confirmado que la administración de leches suplementadas con cantidades adecuadas de calcio y fósforo mejora la acreción de masa ósea, 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 es necesario vigilar muy estrechamente la nutrición. En la tabla 1 se definen los niños de especial riesgo nutricional.

Tabla 1.- Riesgo nutricional. Grupos de riesgo y marcadores.
Todos los menores de 1.000 g al nacimiento.
Todos los niños prematuros con peso en P <10 al alta, tanto de peso adecuado como de bajo peso al nacimiento. El riesgo se valorará en cuanto a la desviación respecto a la curva normal y a la asociación de retraso de crecimiento en longitud y perímetro craneal.
Prematuros con dificultades en la alimentación (malformaciones craneofaciales que dificulten la deglución, atresia esofágica, reflujo gastroesofágico 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 la leche de vaca por ejemplo).
Entre los parámetros bioquímicos a valorar al alta debemos considerar como marcadores de desnutrición:
Albuminemia < 2 g/dL en ausencia de edema.
Urea en sangre < 3 mg/dL.
Fósforo en sangre < 3,5 mg/dL.
Fosfatasa alcalina > 1.200 U/L en ausencia de colestasis franca (*).

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

b.- Consejos de alimentación

- Tipo de leche

La leche materna es el mejor alimento para el niño prematuro porque posee propiedades antiinfecciosas y antiinflamatorias y facilita la maduración de diferentes órganos, además la biodisponibilidad para los nutrientes es excelente. La separación madre-hijo que conlleva el ingreso del niño en la unidad neonatal hace que la aparición del vínculo se dificulte. La lactancia materna facilita la vinculación madre hijo y acelera la percepción del niño prematuro como hijo. En los niños prematuros amamantados se ha encontrado un efecto beneficioso a largo plazo en el desarrollo mental en estudios de cohortes no randomizadas (evidencia II-2)... 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. Si la ganancia de peso o el crecimiento son insuficientes, pueden añadirse 2 ó 3 tomas de una fórmula de prematuros con 80 kcal/dL o cereales sin gluten a partir de los 2 ó 3 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 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:

Concentración calórica de 72 kcal/dL

Concentración calórica 80 kcal/dL

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, incluso de unas farmacias a otras.

En cuanto a las fórmulas especiales para prematuros tras el alta hospitalaria actualmente sólo 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 9 meses, 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. Sólo deben utilizarse con indicaciones muy precisas como 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.

Fórmulas de soja: sólo 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 cardiaca. En los niños con patología respiratoria crónica grave debe de identificarse el volumen que es capaz de tolerar el

niño sin comprometer su situación respiratoria y se debe prestar especial atención al crecimiento de estos niños..

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 garanticen 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 2 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 los alimentos sólidos triturados y de los cereales

Los alimentos sólidos triturados – purés y papillas - se pueden empezar a introducir a los 6 ó 7 meses de edad corregida o cuando alcancen los 6 ó 7 kg 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 2 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. Suplementos de vitamina D

Importancia del problema

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 hospitalario. Cuando se establece el crecimiento rápido en estos niños es necesario garantizar un aporte adecuado de vitamina D para evitar la frecuente aparición de raquitismo.

Consejos

Desde los 15 días y hasta el año de vida se recomienda la profilaxis con 400 UI/día de vitamina D.

En los primeros meses tras el alta hospitalaria conviene vigilar la aparición de raquitismo. Especialmente en los menores de 1.000 g al nacimiento se recomienda una determinación de fosfatasa alcalina un mes después del alta y si está elevada confirmar el diagnóstico con una radiografía de muñeca.

- Cribado de hipocrecimiento

¿Qué podemos considerar normal?

La población de prematuros menores de 1.500 g es heterogénea. Encontramos niños desde 23 a 36 semanas de gestación, de bajo peso al nacimiento o de peso adecuado, gravemente enfermos o sanos, indemnes neurológicamente o con graves deficiencias psicomotoras o sensoriales. A la hora de decidir si la curva pondero-estatural de un niño en particular es aceptable habremos de tener esto en cuenta, además de su carga genética.

El objetivo ideal sería igualar las tasas de crecimiento fetal y conseguir un percentil igual que en los nacidos a término a igual edad corregida. Sin embargo muchas veces esto no es posible y como grupo presentan un crecimiento inferior al de los nacidos a término. Durante el ingreso hospitalario se produce una pérdida inicial de peso, con recuperación del peso al nacimiento entre 10 y 30 días después, más a menor peso y edad gestacional. Posteriormente se acelera el crecimiento pero sin recuperarse la merma en su totalidad. Tras el alta hospitalaria es frecuente una primera fase de engorde rápido. En el primer año se pueden observar fases de crecimiento acelerado seguidas de aparentes estancamientos. Las mediciones antropométricas deben repetirse cada 3 meses hasta los 18 meses, a los 2 años y después en cada revisión que se planifique. Hasta los 2 años debe utilizarse la edad corregida.

El caso de los prematuros de bajo peso para la gestación es especial. En esta definición se produce confusión entre hipocrecimiento y desnutrición, pudiéndose dar hipocrecimientos con peso normal en el caso de las tallas familiares muy bajas y bajos pesos con longitudes normales. En general, más del 80% de los prematuros de bajo peso que no tienen el antecedente de tallas familiares muy bajas, alcanzan percentiles de talla mayores de tres.

Considerando el peso, aproximadamente un tercio de los menores de 1.500 g no alcanzan el percentil tres a los 3 meses de edad corregida, el 25 % a los 2 años y entre el 15% y el 20% a los 4 años. Si consideramos los de bajo peso al nacimiento, la proporción es de tres cuartas partes a los 3 meses de edad corregida, con tendencia al alcance a lo largo de los 2 primeros años. Las proporciones son similares a partir de los 3 años. El peor pronóstico en cuanto al peso lo tienen los menores de 750 g al nacimiento, especialmente si además fueron de bajo peso para la gestación.

En cuanto a la longitud - medida con el sujeto tumbado - y la talla - en bipedestación - la evolución es mejor que la del peso. También son menores las diferencias en la evolución entre los grupos de peso al nacimiento, pero existen. Por lo tanto muchos de estos niños serán muy delgados en los primeros años.

El perímetro craneal es el parámetro mejor conservado, manteniéndose una curva similar a la de los nacidos a término. De ahí el aspecto de macrocefalia que presentan. Los perímetros craneales bajos se circunscriben al grupo de bajo peso extremo para la gestación, especialmente los menores de 750 g, con perímetro bajo al nacimiento – el 30% mantienen un percentil inferior a 10 a los 2 años – y los niños con importante atrofia cerebral.

Actitud ante un hipocrecimiento

Debemos tener siempre en cuenta tres factores:

Situación del crecimiento al nacer.

Patología neonatal y patología tras el alta.

Velocidad de crecimiento tras el alta (peso, longitud – talla y perímetro craneal).

El motivo más frecuente de mala curva ponderoestatural en los primeros meses tras el alta es la patología crónica y las reagudizaciones, frecuentemente con reingreso hospitalario: patología pulmonar y reflujo gastroesofágico, patología intestinal con o sin

intestino corto, lesiones cerebrales graves y problemas con la alimentación, etc. En los casos más difíciles y rebeldes, será necesaria la intervención de pediatras especialistas. En el caso de niños con hipocrecimiento, entendiendo como tal la velocidad de crecimiento inferior a la normal, sin causa aparente que lo justifique, debemos actuar como con cualquier otro niño para descartar hipotiroidismo, enfermedad celíaca, déficit de GH, insuficiencia renal, síndrome de Turner en las niñas, etc.

Consejos para el cribado del hipocrecimiento

Se medirá el peso, la longitud y el perímetro craneal hasta los 2 años y la talla a partir de los 2 años.

Se harán mediciones a los 3, 6, 9, 12 y 18 meses de edad corregida, a los 2, 4 y 6 ó 7 años. Se considerará la necesidad de mediciones más frecuentes en casos seleccionados.

Se utilizará la edad corregida hasta los 2 años para todos los parámetros referidos.

2.- Detección y prevención de la anemia de la prematuridad

a.- Importancia del problema

La anemia de la prematuridad es una exageración de la anemia fisiológica de los lactantes. A una menor masa eritrocitaria al nacimiento se suma una vida media más breve de los hematíes y un crecimiento más rápido que el de los nacidos a término. Al sufrir múltiples extracciones sanguíneas, amén de otros riesgos como la infección, los prematuros de menos de 1.500 g constituyen un grupo de alto riesgo de anemia precoz. Una vez que la médula ósea empieza a fabricar nuevos hematíes coincidiendo con la máxima caída de la concentración de hemoglobina que ocurre alrededor de los 2 meses de vida, se produce además una ferropenia por carencia de depósitos de hierro.

Con frecuencia los neonatos más inmaduros reciben varias transfusiones durante su estancia hospitalaria, que aportan hematíes y hierro. Sin embargo, el tratamiento con eritropoyetina humana recombinante, los criterios más estrictos de transfusión y la política restrictiva en las extracciones sanguíneas han hecho disminuir el número de transfusiones que reciben. De hecho actualmente muchos no se transfunden. Hay que tener en cuenta que el tratamiento con eritropoyetina que se hace en muchos hospitales durante las seis primeras semanas de vida **hace aumentar precozmente las necesidades de aportes suplementarios de hierro.**

En general, la mínima concentración de hemoglobina se alcanza entre el mes y los dos meses de vida y se considera admisible hasta 7 g/dL siempre que no haya necesidad de oxigenoterapia, el crecimiento sea adecuado y la situación hemodinámica sea normal.

b.- Consejos de prevención

Niños con o sin eritropoyetina durante su estancia hospitalaria:

Profilaxis con hierro oral (4 mg/kg/día, contabilizando los aportes de la alimentación). Esta profilaxis se mantendrá hasta la introducción de la alimentación complementaria (carne y cereales suplementados con hierro).

Cribado de anemia y ferropenia al mes y a los 3 meses después del alta por si hay que incrementar la dosis o suspender la profilaxis por depósitos elevados.

3.- Prevención de la muerte súbita

a.- Importancia del problema: El síndrome de muerte súbita del lactante sigue siendo la primera causa de muerte postneonatal - entre el mes y el año de vida - en los países desarrollados. Los prematuros representan el 18 % de los casos y en todos los estudios se confirma una asociación muy significativa que se incrementa con la inmadurez y el menor peso. Se han aducido causas directas, indirectas o comunes para ambas situaciones, prematuridad y muerte súbita.

Dado que durante el ingreso hospitalario los niños con patología respiratoria han permanecido intencionadamente en prono, es importante insistir en el consejo de la postura en supino para dormir tras la recuperación.

b.- Consejos preventivos: los mismos que figuran en el PAPPS para el resto de los niños.

4.- Prevención de las infecciones respiratorias

a.- Importancia del problema: los prematuros constituyen un grupo de riesgo de reingreso hospitalario por infecciones respiratorias agudas. Su tendencia a presentar bronquiolitis o neumonía cuando adquieren infecciones respiratorias es mayor en los primeros 6 meses de vida y sobre todo es muy importante en los niños con displasia broncopulmonar grave. Aunque las variaciones regionales e interanuales pueden ser muy importantes, alrededor del 10 al 15 % de todos los prematuros reingresan por problemas respiratorios en la primera epidemia, siendo esta proporción mayor – 15 a 40 % - en los menores de 1.500 g. El riesgo es mayor a menor edad cronológica en el momento de la exposición, menor edad gestacional, mayor patología pulmonar previa, mayor hacinamiento y mayor exposición al tabaco.

La asociación del padecimiento de una bronquiolitis precoz con el ulterior desarrollo de asma en los primeros años de vida parece claramente establecida, aunque la relación causal sigue siendo debatida.

b.- Consejos de prevención de las infecciones respiratorias

Evitar cualquier exposición al humo de tabaco.

Evitar el contacto con personas adultas o niños con síntomas de infección respiratoria.

Evitar el hacinamiento y los lugares de concentración de personas durante los meses de la epidemia (transporte público, visitas numerosas en el domicilio y aglomeraciones de cualquier tipo).

Si es posible, no enviar al niño a una guardería durante el primer año. En los niños con displasia broncopulmonar grave la recomendación debe hacerse hasta los 2 años.

Los cuidadores deben lavarse las manos antes de tocar al niño.

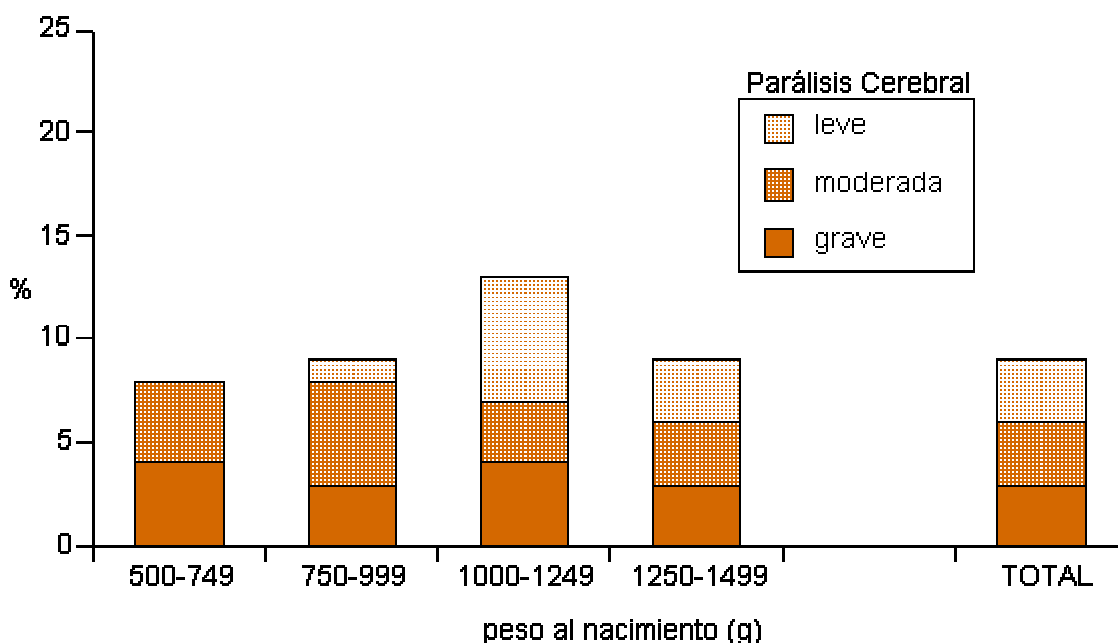
Vacunación antigripal de todos los convivientes con un prematuro con displasia broncopulmonar y del propio niño a partir de los 6 meses de edad cronológica.

Uso de palivizumab (Synagis ®): el agente que más frecuentemente produce bronquiolitis es el virus sincitial respiratorio. Desde hace unos años es posible la prevención parcial con inmunoprofilaxis pasiva. La administración intramuscular mensual de inmunoglobulina monoclonal contra el VRS (palivizumab) durante el período de epidemia reduce en un 55% el riesgo de reingreso en la primera epidemia en los menores de 35 semanas de gestación. La disminución del riesgo es mayor en los que no tienen displasia broncopulmonar (78%) que en los que la tienen (39%). Hay que tratar, según el único ensayo clínico disponible, 16 niños sin broncodisplasia y 20 niños con broncodisplasia para prevenir un ingreso por virus sincitial respiratorio. No tiene ningún efecto preventivo contra otros virus. No se ha demostrado disminución de la mortalidad ni de las secuelas respiratorias a largo plazo. Dado su elevado coste es un

producto de dispensación hospitalaria. Existen recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y de la Sociedad Española de Neonatología aunque, considerando su precio, hay protocolos más restrictivos según la epidemiología local.

5.- Detección y prevención de las alteraciones motoras y de las dificultades en el aprendizaje

a.- Importancia del problema: la parálisis cerebral es el problema motor que con mayor frecuencia se identifica en los prematuros 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 desarrollados está alrededor del 10%. En la figura 2 se muestra la frecuencia de parálisis cerebral por grupos de peso (datos del Hospital Doce de Octubre).



La información disponible actualmente parece relacionar la aparición de retraso cognitivo importante con la lesión grave del parénquima cerebral. Sin embargo, aunque la gran mayoría de los grandes prematuros van a ser niños con capacidades intelectuales normales, las puntuaciones medias en las pruebas realizadas se encuentran por debajo de las de los niños a nacidos término. Los casos de capacidades intelectuales límites se asocian además con los niveles educativos maternos bajos y con la situación social desfavorable de la familia.

b.- La dificultad de la valoración del estado psicomotor en los prematuros: 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 objetivos para identificar el grupo de niños que pueden evolucionar desfavorablemente.

El problema está en que la cronología de la adquisición de las habilidades motoras en los prematuros con desarrollo motor normal presenta particularidades que es imprescindible conocer para distinguir lo probablemente normal de lo probablemente patológico. Por ello vamos a exponer las características del desarrollo motor de los grandes prematuros.

Adquisición de las habilidades motoras: 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. 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 adquirido a los 12 meses de edad corregida y el 90% a los 16 meses de edad corregida. Los puntos de corte de 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. Variaciones dentro de la normalidad.

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

Evolución: se encuentra aumento del tono extensor de forma transitoria en casi el 50% de los niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación. Con frecuencia se alarma a los padres al interpretar la hipertonía como el primer signo de una parálisis cerebral. En efecto, la hipertonía suele ser el primer signo de la parálisis cerebral del prematuro, pero la hipertonía 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 (hombros hiperextendidos) y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, no presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha. Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida sin dejar ninguna repercusión para el niño.

Información e intervención: cuando se identifica a edades tempranas se recomienda un seguimiento más estrecho, 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 casos, 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 respecto al desarrollo motor.

Retraso motor simple.

Concepto: en los dos primeros años algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. No suelen presentar ningún hallazgo patológico en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso. La característica de los niños con retraso motor simple es que presentan múltiples patologías de base de cierta gravedad o un retraso del crecimiento importante. Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan frecuentes empeoramientos o infecciones respiratorias 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: cuando mejora la patología de base el niño suele progresar rápidamente en el aspecto motor, igualándose con los niños de su misma edad corregida. 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.

c.- Factores de riesgo para el desarrollo motor.

El peso al nacimiento menor de 750 g.

El antecedente de infección del sistema nervioso central.

El antecedente de lesión en el parénquima cerebral o hidrocefalia. 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 cerebral son la leucomalacia periventricular y el infarto hemorrágico, también llamado hemorragia grado 4 (*odds ratio* 43, intervalo de confianza 95% 12-153). Las lesiones parenquimatosas pueden no ser identificadas 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.

Consejo en las situaciones de riesgo: en estos casos se considera que el riesgo de secuela motoras es alto y es recomendable proponer que por un lado se sometan a valoraciones periódicas por parte de un neurólogo infantil y por otro acudan a un centro de Atención Temprana desde el alta en el Servicio de Neonatología antes de que aparezca ningún signo de alarma, siempre que la situación general del niño lo permita. 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.

d.- Parálisis cerebral del prematuro.

Signos de alarma y diagnóstico: la parálisis cerebral de los prematuros suele ser 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. La presencia de asimetrías, de retracción y de retraso en adquisición de las habilidades motoras, hará pensar que el incremento del tono probablemente esté en relación con la parálisis cerebral. El diagnóstico definitivo de parálisis cerebral, salvo en casos excepcionales, no se debe hacer en primera instancia y se aconseja esperar al menos hasta los dos años y contar con la exploración de un neurólogo infantil con experiencia en prematuros. Los diagnósticos precoces son menos exactos y se cometen con

frecuencia errores, tanto por no confirmarse como por clasificar como normales niños afectados.

Clasificación: la parálisis cerebral del prematuro presenta tres formas típicas: la diplejía 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, en general con mayor alteración del miembro inferior. Actualmente se tiende a simplificar esta clasificación a hablar simplemente de afectación uni o bilateral.

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 adecuada 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 aproximada. Si la parálisis cerebral es una hemiparesia, prácticamente el 100% alcanza la marcha autónoma, si es una diplejía se alcanza la marcha en el 60% de los casos y si es una tetraparesia, en menos del 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 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 lo tanto parece mejor no huir del término 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 los casos más graves también dificulta la manipulación, el habla e incluso la deglución. Es importante aclararles que parálisis cerebral no es sinónimo retraso psíquico. El psiquismo suele estar preservado excepto en las formas más graves.

Limitación funcional: la gravedad de la parálisis cerebral se determina dependiendo del grado de limitación funcional, 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 sedestación.

Tratamiento: 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. Ante la sospecha de una parálisis cerebral se debe remitir a los padres a un centro de Atención Temprana si no acudían ya por pertenecer a un grupo de alto riesgo. En estos centros se proporciona fisioterapia además de estimulación precoz.

Aunque no se dispone de estudios que demuestren que el tratamiento con fisioterapia mejore la funcionalidad del niño, parece razonable mantener las articulaciones sin retracciones para que cuando neurológicamente sea posible, se pueda iniciar la sedestación o la marcha. No se ha podido demostrar tampoco 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.

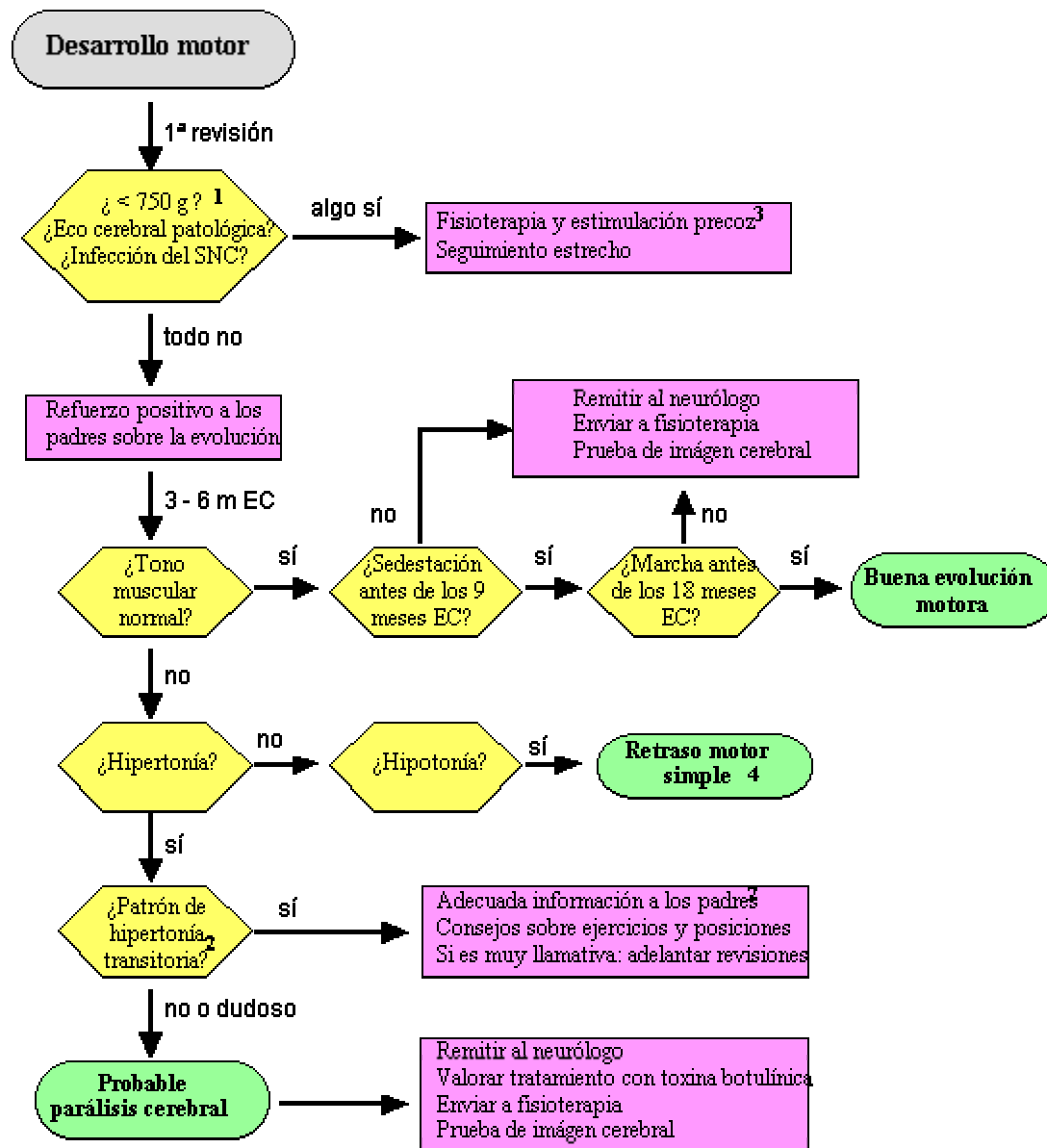
Los niños con parálisis cerebral tienden a elegir posturas con hiperextensión de miembros inferiores. Típicamente estos padres refieren que sus hijos ya se tienen de pie y quieren caminar, cuando aun no han alcanzado la sedestación. Hay que explicarles que ningún niño camina sin antes sentarse y que el ponerlo de pie de forma anticipada favorece el aumento de tono de los miembros inferiores, lo que va a dificultar aun 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 adecuados.

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 y deberá ser el neurólogo infantil quien valore esta opción terapéutica.

El pediatra deberá valorar la atención que está recibiendo el niño y vigilará la evolución. 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 desarrollar y que son más gratificantes para él. La adquisición de la marcha es un objetivo importante, pero no puede ser la justificación para que la infancia de estos niños quede reducida a sesiones de fisioterapia.

En la figura 3 se muestra un algoritmo sobre la valoración del desarrollo motor de los niños prematuros.

Figura 3. Algoritmo para la valoración del desarrollo motor



1. Se consideran factores de riesgo: la presencia de lesión parenquimatosa cerebral o de hemorragia grado 3 con hidrocefalia en la ecografía cerebral y el peso al nacer menor de 750 g.

2. La hipertonía transitoria aparece a los 3-6 meses de edad corregida, sigue un patrón cefalocaudal, desaparece antes de los 18 meses y no modifica la cronología de las adquisiciones motoras.

3. La fisioterapia y la estimulación precoz se proporciona, habitualmente, en los Centros de Atención Temprana

4. El retraso motor simple suele aparecer en niños con múltiples patologías que, de alguna manera, detienen el desarrollo motor. Mejora al mejorar la enfermedad de base.

e.- Desarrollo mental: si con el desarrollo motor se ha comentado que hay ciertos factores que pueden confundir al valorar su evolución, esto es todavía más llamativo en la valoración del desarrollo mental. Además la prematuridad ocurre en ocasiones en un contexto social desfavorecido y con características particulares de la familia que ya en sí 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.

Las pruebas que miden cocientes de desarrollo entre los 2 y los 6 años sirven para determinar como está un niño en un momento determinado pero no para hacer el diagnóstico de retraso mental. La situación médica, familiar o escolar del niño, así como el grado de colaboración, pueden condicionar mucho los resultados. De hecho es posible encontrar poca concordancia con la repetición de pruebas en algunos niños.

Consejos para los padres:

Es recomendable hacer evaluaciones periódicas del desarrollo mental y de las dificultades en el aprendizaje, especialmente a los 4 y a los 6 – 7 años. Estas evaluaciones deben ser realizadas por profesionales con experiencia.

6.- Alteraciones de la conducta y del aprendizaje.

En los últimos años, al prolongarse el tiempo de seguimiento de los niños, se ha visto que incluso los que tienen aparentemente capacidades intelectuales normales presentan más problemas de comportamiento y de aprendizaje que la población general. Algunos autores consideran que se podrían producir lesiones en ciertas áreas cerebrales que permanecen 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, problemas percepción y de integración visual - motriz, entre otros, se podrían explicar por la agresión que supone el ambiente de las unidades de cuidados intensivos neonatales. 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. Por todo ello últimamente se están incorporando los llamados cuidados centrados en el desarrollo en las unidades neonatales. Con ellos se pretende mejorar el desarrollo del niño en todos los aspectos incidiendo de forma especial en todo lo que puede contribuir a la organización cerebral y al adecuado desarrollo emocional. Uno de los pilares básicos de estos cuidados es la integración de los padres como cuidadores en la unidad neonatal. los patrones educativos de los padres de estos niños suelen tender a la sobreprotección se configura un carácter particular característico de estos 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 y mejorar la conducta.

Consejos para los padres:

Los niños con alteraciones de la conducta deben remitirse de forma precoz para valoración psicológica. La intervención precoz mejora los resultados de integración social y limita los problemas de aprendizaje.

Todos los niños con dificultades en el aprendizaje deben ser remitidos a centros escolares con apoyo pedagógico suficiente, es decir, centros con integración o similares.

7.- Detección y tratamiento precoz de las secuelas neurosensoriales: alteraciones visuales e hipoacusia.

a.- Problemas visuales:

Factores de riesgo: aunque los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g presentan mayor riesgo de problemas visuales graves independientemente de otros

condicionantes y van a precisar un seguimiento estrecho desde el punto de vista oftalmológico, hay dos factores que aumentan muy significativamente la probabilidad de pérdida de agudeza visual permanente:

La retinopatía de la prematuridad (ROP) grado 3 ó mayor.

El antecedente de lesión parenquimatosa cerebral.

Retinopatía de la prematuridad (ROP).

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 deja un espectro de secuelas que va desde la miopía leve a la ceguera. En los menores de 1500 g, la frecuencia oscila entre el 20 y el 40% y superada la época del mal control de la oxigenoterapia el mayor factor de riesgo es la inmadurez, por lo que no hay estrategias definidas de prevención primaria.

Cribado de 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-ROP, el tratamiento con crioterapia de los ojos con ROP grado 3 plus reduce el riesgo de ceguera a un 36%. Los resultados del tratamiento de fotocoagulación con láser parecen ser algo mejores. Con estas opciones terapéuticas está justificada la instauración de protocolos de cribado para identificar los grados avanzados de ROP. Prácticamente en todos los centros de neonatología se han establecido unos criterios de peso al nacimiento, edad gestacional y clínica, para definir el grupo de recién nacidos que deben someterse a revisiones del fondo de ojo, con el objetivo de identificar el 100% de los casos de ROP 3.

Actualmente es obligado hacer exploraciones seriadas de fondo de ojo - desde la sexta semana de vida hasta la completa vascularización de la retina - por alto riesgo de presentar retinopatía grado 3 en los siguientes grupos:

Niños con peso de nacimiento inferior a 1.250 g.

Niños nacidos con 30 ó menos semanas de gestación.

Evolución. Valoraciones oftalmológicas recomendadas: aunque regrese espontáneamente o con tratamiento, el 45% de los niños con ROP grado 3 plus presenta miopía magna - más de 4 dioptrías - al año de vida, con consecuencias muy negativas si no se identifica de forma temprana. Por ello, los niños con ROP 3, independientemente de su evolución, deben estar en estrecha vigilancia oftalmológica durante los dos primeros años de vida.

La presencia de ROP 1 ó ROP 2 no modifica el desarrollo visual de los niños que la presentan.

Lesión parenquimatosa cerebral y desarrollo visual: el otro grupo de mayor riesgo de problemas visuales son los prematuros con lesiones en el parénquima cerebral (leucomalacia periventricular e infarto hemorrágico), que aparecen en el 7% de los niños con peso de nacimiento menor de 1.500 g. Estas lesiones, sobre todo si se ha afectado el lóbulo occipital, pueden tener una repercusión muy desfavorable sobre la visión, por lo que parece razonable un control oftalmológico estrecho durante al menos los dos primeros años de vida. La evolución de este grupo de niños esta muy poco estudiada, por lo que no se dispone de datos objetivos para justificar esta recomendación.

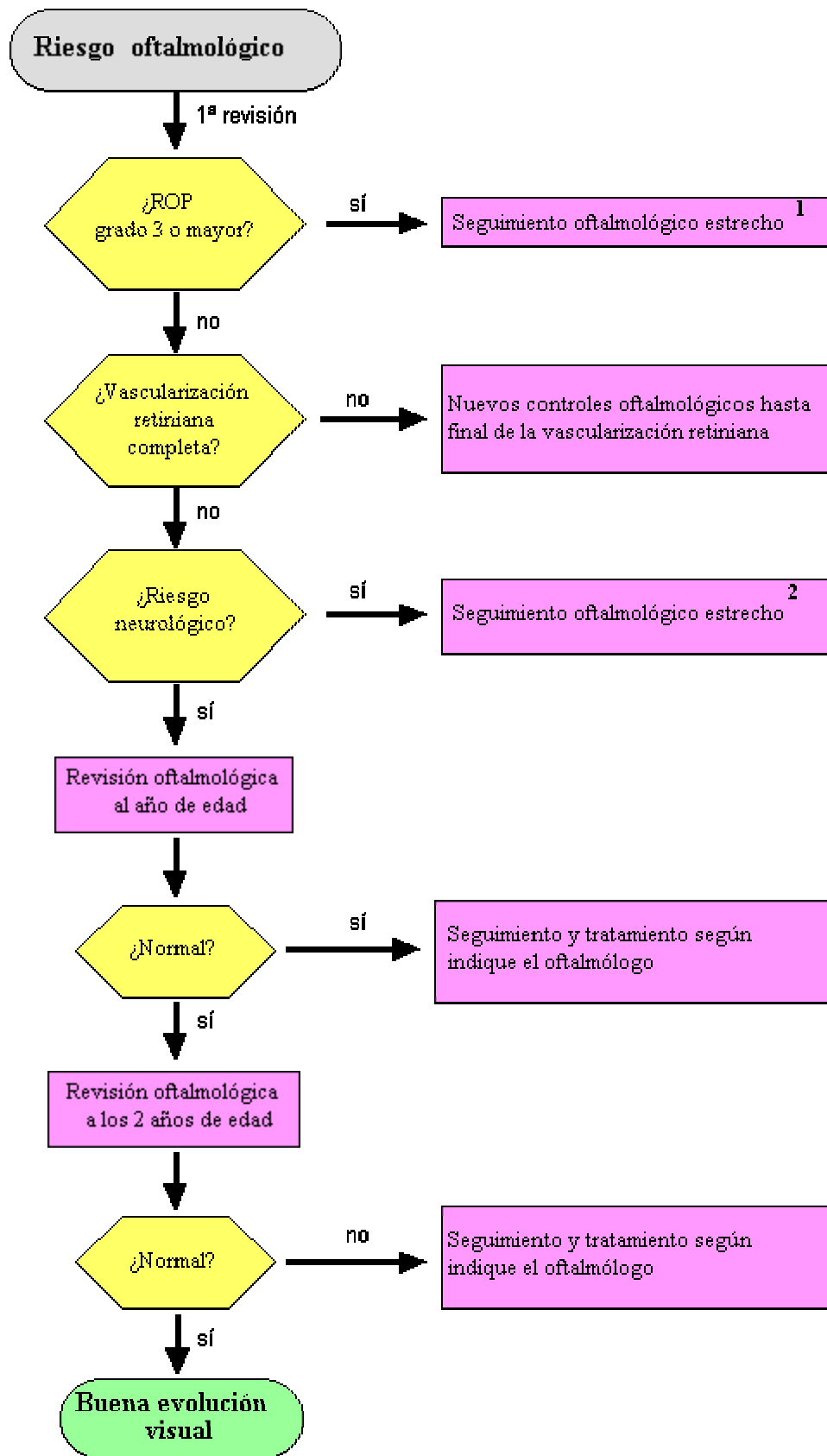
Recomendaciones generales de cribado de alteraciones visuales: como ya se ha comentado, los niños menores de 1.500 g presentan una mayor frecuencia de problemas oculares graves - errores de refracción importantes, estrabismo, ambliopía, etc.- por lo

que deben ser remitidos a un oftalmólogo al año y a los dos años de edad. Esto es así porque alteraciones como los errores de refracción importantes son muy difíciles de identificar por parte del pediatra a edades tempranas.

Muchos de estos niños estarán ya incluidos en programas de seguimiento específicos cuando acudan al pediatra. De todas formas los pediatras deben asegurarse de que desde el punto de vista oftalmológico están recibiendo la atención adecuada y si no es así, buscar los medios para proporcionársela.

En la figura 4 se muestra un algoritmo sobre la valoración del desarrollo visual de los niños prematuros.

Figura 4. Algoritmo para evaluar la evolución visual



ROP: retinopatía de la prematuridad.

1. Los niños con ROP3, aunque hayan sido tratados con láser o crioterapia y la evolución haya sido favorable, son de alto riesgo para defectos de refracción, ambliopía y estrabismo. Deben ser vigilados por el oftalmólogo durante el primer año.
2. Los niños con lesión parenquimatosa o infección del SNC constituyen un grupo de riesgo para la mala evolución visual por lo que se aconseja control oftalmológico estrecho.

b.- Cribado de hipoacusia

Importancia del problema. Frecuencia de hipoacusia.

Aunque los datos no son absolutamente fiables, se considera que en la población general la prevalencia de hipoacusia de más de 45 dB es de 3 por 1000 y en los menores de 1.500 g puede estar en torno al 20 por 1000. Si se consideran las hipoacusias leves y las unilaterales, la frecuencia puede ser francamente elevada. El retraso en el diagnóstico por encima de los 6 meses de edad corregida puede condicionar el retraso en el aprendizaje del lenguaje.

Factores de riesgo 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 inmadurez extrema puede condicionar un inadecuado desarrollo y maduración de la vía auditiva.

Las enfermedades graves que requieren tratamientos ototóxicos.

La meningitis y las lesiones del parénquima cerebral.

Las deformidades faciales que ocurren en los grandes inmaduros como consecuencia del apoyo precoz sobre las superficies duras de las condicionan un cambio de las relaciones de las estructuras faciales que, entre otras cosas, facilitan la aparición de otitis medias. Esto hace que la hipoacusia de transmisión también sea más frecuente en los grandes prematuros.

Cribado de la hipoacusia

Es imprescindible que se realice cribado de hipoacusia a toda la población de recién nacidos menores de 1.500 g. El objetivo es que, de una forma u otra, antes de los 6 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 la repetición de exploraciones 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.

Cuando se disponga de potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral, ésta será la prueba de elección para el cribado dada su rapidez, sencillez, bajo coste y alta sensibilidad y especificidad. Una alternativa son las emisiones otoacústicas.

Si existen factores de riesgo relacionados con el sistema nervioso central, como puede ser una lesión del parénquima cerebral o una meningitis, es recomendable que aunque pasen la prueba de otoemisiones, se realicen potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

Una vez diagnosticada una hipoacusia mayor de 45 dB hay que remitir a la familia a un otorinolaringólogo infantil para que valore la necesidad de audífono u otros tratamientos, sobre todo si la hipoacusia es bilateral. Más adelante se planteará la necesidad de apoyos en el aprendizaje.

8.- Prevención, detección y tratamiento de alteraciones en la familia: padres y hermanos. Prevención y detección del maltrato.

La evolución a largo plazo de los niños grandes prematuros depende fundamentalmente de la integridad de su sistema nervioso central y neurosensorial, así como de la actitud de la familia hacia el niño. Las mismas deficiencias físicas van a tener diferente repercusión funcional y suponen distintos grados de limitación dependiendo de la familia del niño, sobre todo de sus padres. El pediatra debe prestar una atención especial a la relación de los padres con los niños e intentar detectar precozmente los problemas familiares que se pueden generar como consecuencia del nacimiento de un niño gran prematuro.

Como ya se ha comentado, ninguna pareja, ninguna persona está preparada para tener un hijo que nace demasiado pronto o demasiado pequeño. La visión de un niño que no se parece al que se había imaginado y esperado, junto con unas primeras semanas, en ocasiones meses, llenos de incertidumbre sobre su evolución, dificulta la aparición del vínculo madre / padre y su hijo. Los síntomas depresivos en las madres de los niños de muy bajo peso son más frecuentes y prolongados que los que aparecen en las madres de los niños que nacen con mayor peso.

La aceptación del niño por los padres es el final deseado después de un largo proceso en el que se van sucediendo sentimientos de ira, culpabilidad, miedo, tristeza...En algunas ocasiones este proceso de aceptación se ve dificultado y se detiene en alguna fase no consiguiéndose la aceptación del niño. Esto, sin duda, repercutirá negativamente en la evolución del niño.

El trastorno que aparece con mayor frecuencia y que casi se podría considerar normal dadas las circunstancias del nacimiento es la sobreprotección. El sentimiento de protección exagerada ante niños tan frágiles surge espontáneamente. Los dos primeros años de vida pueden ser bastante problemáticos y muchos niños mantienen un estado de salud comprometido. Es por ello que los pediatras fomentan la sobreprotección al aconsejar que los niños no vayan a guardería, que no entren en contacto con personas acatarradas, etc. Pasados los dos primeros años la gran mayoría de los niños presentan un buen estado de salud por lo que el pediatra, a partir de este momento debe fomentar progresivamente la independencia del niño.

Otro trastorno que puede aparecer con frecuencia es la maternidad blanca, madres que actúan como profesionales y que cuidan con esmero al niño pero que no tienen ninguna muestra de afecto hacia él. La separación de las parejas ocurre con mayor frecuencia sobre todo si la evolución del niño no es favorable y el niño presenta alguna discapacidad. Los malos tratos también son más frecuentes en la población de niños prematuros, probablemente porque como ya se ha comentado no se establece un adecuado vínculo.

Para algunas parejas el nacimiento de un prematuro supone una carga económica importante. Ya que en general no se aconseja la guardería, muchas de estas madres se ven abocadas a reducir su jornada laboral, a renunciar a su puesto de trabajo o a contratar a alguien que cuide al niño. Desde el mes de Julio del 2001 se permite a las madres de los prematuros y de otros recién nacidos que precisan ingreso prolongado, fraccionar su baja maternal para poder disfrutar de 10 semanas de baja después del alta del niño. Las dificultades económicas añadidas a la difícil situación emocional no contribuyen a la estabilización familiar.

Hay que prestar una especial atención a los hermanos de los grandes prematuros. Para ellos el nacimiento del hermano rompe su mundo cotidiano, sus padres permanecen casi todo el tiempo en el hospital y cuando llegan a casa están cansados y tristes. Ellos pasan

a estar cuidados la mayor parte del tiempo por otros adultos e incluso se trasladan a otro domicilio para que los padres puedan disponer de más tiempo para acudir al hospital. A los hermanos hay que explicarles, en la medida que permita su edad, cual es la situación de su hermano recién nacido y en lo posible hacerles partícipes del acontecimiento aunque sea doloroso. La información y la proximidad les permite afrontar la situación y establecer mecanismos de defensa que no aparecen cuando desconocen que es lo que esta pasando o cuando se les miente y ellos perciben que su información no esta de acuerdo con los sentimientos que transmiten los adultos.

9.- Prevención y detección de las deformidades craneofaciales. Malposiciones y maloclusiones dentales. Caries dental.

a.- Importancia del problema

El macizo craneofacial fetal se desarrolla en condiciones de ingravidez, con flujo de líquido amniótico a través de la boca y de la vía aérea. El nacimiento precoz hace que la bóveda craneal y el macizo facial se vean sometidos a aplastamiento por efecto de la gravedad al apoyar la cabeza sobre superficies relativamente duras. Estas fuerzas alargan y estrechan las estructuras - cráneo y cavidad oral - de forma simétrica o asimétrica en función de los cambios posturales, que no pueden ser voluntarios.

La colocación de sondas y tubos endotraqueales a través de la boca o la nariz contribuyen a la producción de deformidades en estas estructuras.

La desnutrición las enfermedades intercurrentes contribuyen también a la alteración del desarrollo de las estructuras orofaciales.

Todos estos fenómenos contribuyen a que los menores de 1.500 g presenten con frecuencia los siguientes problemas:

Cráneos alargados y estrechos, a veces con asimetría (plagiocefalia).

Estrechez y elevación del paladar con falta de desarrollo de las arcadas dentarias.

Retraso en la erupción y en el crecimiento de las piezas de la dentición primaria.

Maloclusión y malposición dental.

Hipoplasia del esmalte en la dentición primaria - del 40 al 70% - con consecuencias estéticas y una posible asociación, no demostrada, con mayor riesgo de caries.

b.- Consejos

Deben aconsejarse los cambios posturales de la cabeza (dormir boca arriba y jugar boca abajo).

Ante la aparición de plagiocefalia de mala evolución o que afecte a estructuras faciales debe remitirse al niño a una unidad de medicina craneofacial infantil.

Es aconsejable una visita a un especialista en ortodoncia infantil entre los 4 años y los 6 años, especialmente si se observan problemas de malposición, estrechez del paladar o maloclusión.

La prevención de la caries dental se hará como en cualquier otro niño.

10.- La vacunación de los prematuros.

El calendario vacunal es básicamente el mismo que en los nacidos a término, respetando la edad cronológica, no la edad corregida. Es muy importante vacunarlos a su tiempo y no retrasar las dosis porque quedan expuestos a enfermedades graves. Haremos sólo las siguientes consideraciones especiales:

Los recién nacidos con peso menor de 1500 g deben de vacunarse para la hepatitis B antes del alta hospitalaria. Si la madre es portadora de hepatitis B se debe de administrar la vacuna y la gammaglobulina antiB al nacimiento..

En los prematuros con displasia broncopulmonar se recomienda la vacunación antigripal de todos los convivientes y del propio niño a partir de los 6 meses de edad cronológica.

Dado que la cronología de las vacunaciones puede no coincidir con el calendario de revisiones propuesto, pueden hacerse pequeñas modificaciones, pero sin retrasarse excesivamente. En caso necesario es preferible una visita más al centro sólo para vacunar.

CALENDARIO DE REVISIONES

La edad corregida con que los menores de 1.500 g son dados de alta es variable. Las revisiones que vamos a comentar a continuación no son todas las que estos niños necesitan. Cada pediatra tendrá que valorar cada situación particular e individualizar los controles. El sentido de los cortes que proponemos según la edad corregida y que no coincide con las revisiones de los lactantes, adaptadas al calendario vacunal, es el de evaluar el desarrollo psicomotor y el crecimiento en los momentos adecuados para interpretar los hallazgos. Naturalmente todo protocolo de visitas debe ser flexible y adaptarse siempre al mejor interés del niño y de su familia siempre que se mantenga la validez de las recomendaciones.

La primera visita

Conocer al niño y a la familia

Evaluación del informe hospitalario.

Entrevista centrada en la situación familiar, la percepción de los padres y la aceptación del niño.

Consejos de alimentación y prevención del raquitismo.

Consejos de prevención de la muerte súbita.

Consejos de prevención de las infecciones respiratorias.

Calendario de vacunación.

Comprobación del cribado visual y de hipoacusia.

Establecimiento del calendario de visitas, individualizando en función de los factores de riesgo detectados.

Los 3 meses de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.

Crecimiento y nutrición.

Prevención de la anemia.

Cribado del desarrollo. Tono y asimetrías.

Consejos de prevención de la muerte súbita.

Consejos de prevención de las infecciones respiratorias

Calendario de vacunación.

Comprobación del cribado de hipoacusia.

Los 6 meses de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.

Crecimiento y nutrición.

Cribado del desarrollo. Tono y asimetrías.

Consejos de prevención de las infecciones respiratorias

Calendario de vacunación.

Los 9 meses de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. La sedestación.
Consejos de prevención de las infecciones respiratorias
Calendario de vacunación.

El año de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. Conducta del niño.
Calendario de vacunación.
Exploración por oftalmólogo.

Los 18 meses de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. La marcha y la manipulación.
Calendario de vacunación.

Los 2 años de edad corregida

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. Evaluación de secuelas motoras. Lenguaje.
Calendario de vacunación.
Exploración por oftalmólogo.

Los 4 años

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. Lenguaje.
Calendario de vacunación.
Exploración por oftalmólogo.
Exploración bucodental.

Los 6 a 7 años

Situación familiar, percepción de los padres y aceptación del niño.
Crecimiento y nutrición.
Cribado del desarrollo. Escolarización. Lenguaje. Comienzo de la lectoescritura.
Calendario de vacunación.
Exploración por oftalmólogo.
Exploración bucodental.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Riesgo de desnutrición e hipocrecimiento

American Academy of Pediatrics. Pediatric Nutrition Handbook. Fourth Edition. 1998
Aggett PJ. Trace elements of the micropremie. Clin Perinatol 2000;27(1):119-129.

Amin SB et al. Brainstem maturation in premature infants as a function of enteral feeding type. *Pediatrics* 2000;106:318-22.

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

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

Bustos G, et al. Evolución del peso, la longitud – talla y el perímetro craneal en los prematuros de menos de 1500 g al nacimiento. *An Esp Pediatr* 1998;48:283-287.

Carnielli VP, et al. Intestinal absorption of long-chain polyunsaturated fatty acids in preterm infants fed breast milk formula. *Am J Clin Nutr* 1998;67:97-103.

Cooke RJ, et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: effect of dietary manipulation on nutrient intake and growth. *Pediatr Res* 1998;43:355-360.

Fewtrell MS, et al. Neonatal factors predicting childhood height in preterm infants: Evidence for a persisting effect of early metabolic bone disease. *J Pediatr* 2000;137:668-73.

Hay WW Jr, Lucas A, et al. Workshop summary: Nutrition of the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999;104:1360-68.

Lucas A et al. Randomised trial of nutrition for preterm infants after discharge. *Arch Dis Child* 1992;67:324-327.

Lucas A. Early nutrition and later outcome. In “Nutrition of the very low birthweight infant”. Nestle Nutrition Workshop Series. Nestec Ltd, Vevey/Lippincott Williams & Wilkins. 1999:1-18.

Lucas A et al. Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. *BMJ* 1998;317:1481-1487.

Neifert MR. Clinical aspects of lactation: Promoting breastfeeding success. *Clin Perinatol* 1999;26:281-306.

Neville MC. Physiology of lactation. *Clin Perinatol* 1999;26:251-280.

Schanler RJ. The scientific benefits of breast feeding and their implications for the term / 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.

Uauy R et al. Breast is best: human milk is the optimal food for brain. *Am J Clin Nutr* 1999;70:433-434.

Wauben IPM et al. Growth and body composition of preterm infants: influence of nutrient fortification of mother’s milk in hospital and breastfeeding post-hospital discharge. *Acta Paediatr* 1998;87:780-785.

Wauben I et al. Premature infants fed mother’s milk to 6 months corrected age demonstrate adequate growth and zinc status in the first year. *Early Hum Dev* 1999;54:181-194.

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

2.- Riesgo de anemia.

Franz AR et al. Prospective randomized trial of early versus late enteral iron supplementation in infants with a birth weight of less than 1301 grams. *Pediatrics*. 2000;106:700-6.

Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Engl J Med*. 1993;329:190-3.

3.- Riesgo de muerte súbita.

Bigger HR et al. Influence of increased survival in very low birth weight, low birth weight, and normal birth weight infants on the incidence of sudden infant death syndrome in the United States: 1985-1991. *J Pediatr*. 1998;133:73-8.

Sowter B et al. Is sudden infant death syndrome still more common in very low birthweight infants in the 1990s? *Med J Aust*. 1999 ;171:411-3.

4.- Riesgo de patología respiratoria crónica y aguda.

Bustos G et al. ¿Cuánto nos cuesta la inmunoprofilaxis del virus respiratorio sincitial? Protocolo restrictivo o no restrictivo. XVIII Congreso español de medicina perinatal. Barcelona. 25-27 Septiembre. 2001.

Red Book 2000. Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. 25th Edition. 2000:483 – 7.

The IMPact – RSV Study Group. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalisation from respiratory syncytial virus infection in high – risk infants. *Pediatrics* 1998;102:531-7.

5.- Riesgo de discapacidades motoras.

Escobar-GJ, Littenberg-B, Petitti-DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991 Feb; 66(2): 204-11.

McCormick MC, Stewart JE, Cohen R, Joselaw M, Osborne PS, Ware J. Follow-up of NICU graduates: Why, What and by Whom. *J Intensive Care Med*. 1995, 10: 213-25.

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

Pallás Alonso-CR, de la Cruz-Bertolo 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.

Pallás CR, de la Cruz J, Medina MC. Apoyo al Desarrollo de los Niños Nacidos Demasiado Pequeños, Demasiado Pronto. Diez de observación e investigación clínica en el contexto de un programa de seguimiento. Memoria de labor 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.

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

6.- Riesgo de alteraciones de la conducta y de dificultades en el aprendizaje.

Fawer CL, Besnier S, Forcacada M, Buclin T, Calamane A. Influence of perinatal, developmental and environmental factors on cognitive abilities of preterm children without major impairments at 5 years. *Early Hum Dev* 1995; 43: 151-164.

Spinillo A, Fazzi E, Orcesi S, Accorsi P, Beccaria F, Capuzzo E. Perinatal factors and 2 year minor neurodevelopmental impairment in low birth weight infants. *Biol Neonate* 1995; 67: 39-46.

7.- Riesgo de discapacidades neurosensoriales: alteraciones visuales e hipoacusia.

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

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; 82:9-13.

Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter Trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Snellen visual acuity and structural outcome at 5 1/2 years after randomization. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:417-24.

8.- Riesgo de alteraciones en la familia: padres y hermanos. Riesgo de maltrato.

Singer LT, Salvator A, Guo S, Collin L, Lilien L, Baley J. Maternal psychological distress and parenting stress after the birth of a very low-birth weight infants. *JAMA* 1999; 281: 799-805.

VandenBerg KA. What tell to parents about the developmental needs of their baby at discharge? *Neonatal Network* 1999; 18: 57-59.

9.- Riesgo de deformidades craneofaciales. Malposiciones y maloclusión dental.

Lai PY et al. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low-birthweight children: a case – controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent* 1997;19:42-9.

Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997;42:85-91.

Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1996;18:379-84.

10.- La vacunación de los prematuros.

Manual de Vacunas en Pediatría. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Edición 2001: 442.

Red Book 2000. Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. 25th Edition. 2000:54.