

Capítulo 28. Recién nacido Pequeño para la edad gestacional

Dra. Virginia Signorelli Segarra

I. Introducción:

A través de la placenta difunden desde la madre los nutrientes y hacia ésta los productos del metabolismo fetal. El estado de nutrición y bienestar materno sumado al desarrollo placentario, son agentes limitantes del potencial genético de crecimiento del feto. Es fundamental conocer con exactitud la duración de la gestación, ya sea por fecha de última regla o por ecografía fetal precoz para poder evaluar de forma correcta el crecimiento fetal. El término pequeño para la edad gestacional (PEG) describe a un recién nacido cuyo peso y/o longitud se encuentran dos o más desviaciones estándar (DE) por debajo de la medida establecida para su población de referencia, su sexo y su edad gestacional. En Chile utilizamos por consenso las curvas de crecimiento Alarcón/Pittaluga. En porcentajes consideraremos a los recién nacidos que caen en la curva menor al percentil 10 como PEG y a los que caen menor al percentil 3 como PEG severo. El término de PEG no describe el tipo de crecimiento normal o patológico, sino que solamente representa un resultado del peso al final de la gestación. Es un dato transversal. En cambio, el crecimiento intrauterino es un concepto dinámico, longitudinal y que engloba a todo proceso capaz de limitar o restringir, en la fase intrauterina, el potencial de crecimiento intrínseco del feto. La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) genera una caída en el carril de crecimiento fetal y puede ser que el recién nacido tenga una RCIU pero que no sea PEG, pero normalmente un PEG severo se asocia a una RCIU. Modelos matemáticos han estimado que los factores genéticos pueden explicar hasta un 38%, de las variaciones observadas en el peso al nacer. De este 38%, un 53% sería debido al genotipo materno, un 39% al genotipo fetal y un 5% al sexo fetal. En España se diferencia a los pacientes PEG en tres grupos: peso reducido, talla reducida y los de talla y peso reducido. Para esto es útil calcular el índice ponderal, que se calcula multiplicando el peso de nacimiento por 100 y dividiendo el resultado por la talla al cubo ($IP = PN \times 100 / \text{talla}^3$). Los RN con RCIU tienen un IP más bajo, si el valor está por debajo del percentil 10 es un indicador de desnutrición fetal, y si es menor del percentil 3 indica compromiso nutricional severo.

En Chile habitualmente se clasifican los RN PEG como PEG simétrico o asimétrico:

- PEG simétrico: La disminución del crecimiento afecta todos los órganos, al perímetro craneal y a la talla. Habitualmente se presenta precoz en la gestación y es producido por factores del feto.
- PEG asimétrico: Se mantiene un perímetro craneano normal pero presentan compromiso parcial de la talla y del peso. Este tipo de RCIU se inicia en el segundo trimestre del embarazo por disminución de los nutrientes fetales, lo que limita el depósito de glicógeno y grasa.

El bajo peso al nacimiento es una de las causas más importantes de morbilidad en la infancia, y se asocia a un mayor potencial de problemas de salud en edades posteriores. Los recién nacidos PEG presentan un volumen cerebral disminuido que podría estar en relación con el deterioro cognitivo; en este sentido, estudios morfológicos realizados mediante resonancia magnética muestran disminución del volumen cortical, ya presente desde el nacimiento.

El compromiso del crecimiento cerebral afecta sobre todo al área del hipocampo, zona relacionada íntimamente con la memoria, y también a la densidad neuronal, el espesor y a la mielinización.

II. Etiología:

1.- Causas Fetales: alteraciones cromosómicas, defectos genéticos, malformaciones congénitas, gestación múltiple, etc.

2.- Causas Maternas: edad menor de 16 años o mayor de 35 años, talla y peso bajos, malformaciones uterinas, paridad (nulípara o gran múltipara), intervalo menor de 6 meses entre embarazos, anteriores fetos PEG, malnutrición, infecciones crónicas, enfermedades crónicas, hipertensión crónica, preeclampsia, anemias, etc.

3.- Causas Placentarias: defectos de implantación, anomalías vasculares, infarto placentario, desprendimiento placentario, insuficiencia placentaria, etc.

4.- Causas Ambientales: desnutrición, fármacos, tabaco, alcohol, drogas ilícitas, infecciones prenatales (TORCH), etc.

II. Complicaciones:

COMPLICACIONES INMEDIATAS

- Parto prematuro.
- Asfixia perinatal.
- Alteración de termorregulación.
- Policitemia.
- Hipoglicemia e hipocalcemia.
- Hipotermia.
- Hemorragia pulmonar.
- Hemorragia cerebral.
- Trastornos de la coagulación.
- Enterocolitis necrotizante.
- Riesgo de muerte súbita.
- Alteración de la inmunidad.
- Mortalidad general aumentada.

COMPLICACIONES TARDIAS

- Parálisis cerebral.
- Convulsiones.
- Retardo mental.
- Retraso desarrollo sicomotor.
- Alteraciones pondo estaturales.
- Hipertensión arterial crónica.
- Enfermedad coronaria.
- Diabetes.
- Accidente vascular encefálico.

III. Manejo inicial:

1.- Atención inmediata del RN: debe ser realizado por personal capacitado en reanimación neonatal. Se debe tener especial cuidado en evitar la hipotermia.

2.- Monitorización metabólica: debe efectuarse hematocrito y glicemia capilar a las 2 horas de vida, seguimiento según evolución.

3.- Criterios de hospitalización: según evaluación de antecedentes maternos, severidad de RCIU, índice ponderal, peso de nacimiento, asfixia perinatal y patologías asociadas.

Los recién nacidos de término que son PEG, considerando también si son PEG severos, pueden estar en la habitación con su madre y no hospitalizarse si se mantienen asintomáticos, con termorregulación adecuada, hematocrito normal, glicemia capilar normal y si se alimentan sin dificultad, idealmente con leche materna. Los casos con peso menor a 2000 gramos, en nuestra unidad se hospitalizarán. Los recién nacidos prematuros mantienen al nacer sus mismos requerimientos nutricionales y tienen mínimas reservas de energía y micronutrientes. La evolución nutricional de un prematuro tiene impacto en indicadores a corto plazo (sobrevivencia, morbilidad, tiempo de hospitalización) y a largo plazo (crecimiento, desarrollo cognitivo, riesgo de síndrome metabólico). Se debe retrasar la alimentación enteral por 48 horas en casos de restricción del crecimiento intrauterino y que presentan doppler alterado. La primera alternativa debe ser la leche de su propia madre o leche donada, pero si no está disponible no debe retrasarse el inicio de aporte enteral, entregando en caso alternativo una fórmula en volúmenes mínimos.

IV. Seguimiento del RN PEG:

“Los PEG suelen tener una menor talla durante la infancia y la adolescencia, alcanzando en la edad adulta una talla aproximadamente una desviación standard (DS) menor de la media. Pueden experimentar un crecimiento acelerado recuperador o *catch-up*, que tiene lugar en su mayor parte en los primeros 12 meses de vida y está prácticamente completado a los 2 años, alcanzando una talla superior a -2 DS en aproximadamente el 90% de los casos. En Europa, el tratamiento con rh-GH está aprobado en aquellos pacientes PEG que a los 4 años no hayan tenido un crecimiento recuperador o *catch up* y con talla inferior a - 2,5 DS y menor de - 1 DS. Las modificaciones del eje adrenal y gonadal durante el periodo prenatal pueden condicionar alteraciones en el proceso de la adrenarquía y de la pubertad, por lo que es importante mantener los controles con pediatra. El inicio y progresión de la pubertad son en general normales. Tienen mayor riesgo de presentar hipospadias y criptorquidia. Algunos estudios postulan la posibilidad de un incremento del riesgo futuro de cáncer de testículo en la edad adulta. Pueden verse afectadas la maduración y la función de las células de Sertoli y de Leydig. Las niñas PEG que realizan un *catch-up* postnatal rápido y exagerado, sobre todo de peso. Presentan con mayor frecuencia pubarquia precoz debida a adrenarquía precoz marcada. La pubertad puede iniciarse entre los 8 y los 9 años y es seguida de una menarquía que se adelanta alrededor de 5-10 meses. Los factores de riesgo establecidos para la patología cardiovascular, como hipertensión arterial y dislipemia, o la tolerancia alterada a la glucosa y el aumento de la resistencia a insulina correlacionan de forma inversa con el peso a nacer y puede identificarse en adultos jóvenes una incidencia 6 veces mayor de síndrome metabólico en el grupo de bajo peso frente a los de peso elevado al nacer.”⁽¹⁾

Bibliografía:

- 1.- Díez López I, et al. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 2011. doi:10.1016/j.anpedi.2011.08.003
- 2.- Guías nacionales de neonatología 2005, MINSAL.
- 3.- Nutrición intrahospitalaria del prematuro. Recomendaciones de la rama de neonatología de la sociedad Chilena de Pediatría. P. Mena, P. Vernal, 2016.
- 4.- Julie R. Gooding, MD, Richard E. McClead Jr, MD. Initial Assessment and Management of the Newborn. *Pediatr Clin N Am* 62 (2015) 345–365.