

Recién nacido PEG, GEG y Prematuro

Clasificación, riesgos, complicaciones y manejo inicial

Interna Camila Espinoza Pezoa - Tutor: Dr. Gerardo Flores

Internado de Pediatría · Servicio de Neonatología



Contenidos

1

Definiciones y antropometría

Clasificación del RN, curvas de crecimiento y estimación de la edad gestacional



2

Pequeño para la edad gestacional (PEG)

RCIU, factores de riesgo, complicaciones inmediatas y tardías, manejo



3

Grande para la edad gestacional (GEG)

Hiperinsulinismo fetal, trauma obstétrico, complicaciones y manejo



4

Prematuro

Inmadurez por sistemas, atención inmediata, Hora Dorada y patologías frecuentes



Definiciones

Clasificar al recién nacido según su EG y adecuación del peso, permite anticipar complicaciones y planificar su seguimiento desde el inicio.



PEG

RN constitucionalmente pequeño, $p < 10$ para la edad gestacional, Multifactorial.



GEG

Exceso de crecimiento, $p > 90$, a menudo por hiperglicemia materna e hiperinsulinismo fetal.



Prematuro

RN < 37 sem.
Inmadurez funcional de múltiples sistemas, desde el pulmón hasta el cerebro.

Todos con sus riesgos asociados, en menor o mayor medida

Clasificación del recién nacido

1. Según peso para la edad gestacional (curvas Alarcón-Pittaluga)

PEG severo < p3	PEG < p10	AEG (adecuado) p10 – p90	GEG > p90
---------------------------	---------------------	------------------------------------	---------------------

PEG es una definición antropométrica. RCIU es un proceso patológico: no son sinónimos.

2. Según peso al nacer

Peso al nacer	Categoría
≥ 4.000 g	Macrosómico
3.000 – 3.999 g	Normal
2.500 – 2.999 g	Peso insuficiente
< 2.500 g	Bajo peso (RNBP)
< 1.500 g	Muy bajo peso (RNMBPN)
< 1.000 g	Extremo bajo peso (RNEBPN)

3. Según edad gestacional

- **Pretérmino:** < 37 semanas
- **Término:** 37 – 41 semanas
- **Postérmino:** ≥ 42 semanas

Antropometría y curvas de crecimiento

Mediciones al nacer



Talla



Peso



Perímetro cefálico



Perímetro torácico

Curvas antropométricas



Alarcón-Pittaluga

Construida en la población chilena

- Rango: 22 – 40 SDG
- Objetivo: Solo clasificar el estado nutricional al nacer: PEG, AEG o GEG



Fenton

Curva ocupada en Chile.

- RN prematuros, de 22 a 50 semanas
- Seguimiento intrahospitalario y nutricional
- Permite ver la velocidad de crecimiento semana a semana



OMS

Estándar de crecimiento ideal

- Desde las 40 SDG (RN de término)
- Seguimiento postnatal del crecimiento
- Evaluación del catch-up del RN PEG.
- Evalúa el Desarrollo físico y estado nutricional hasta los 5 años.

Alarcón-Pittaluga: peso según edad gestacional

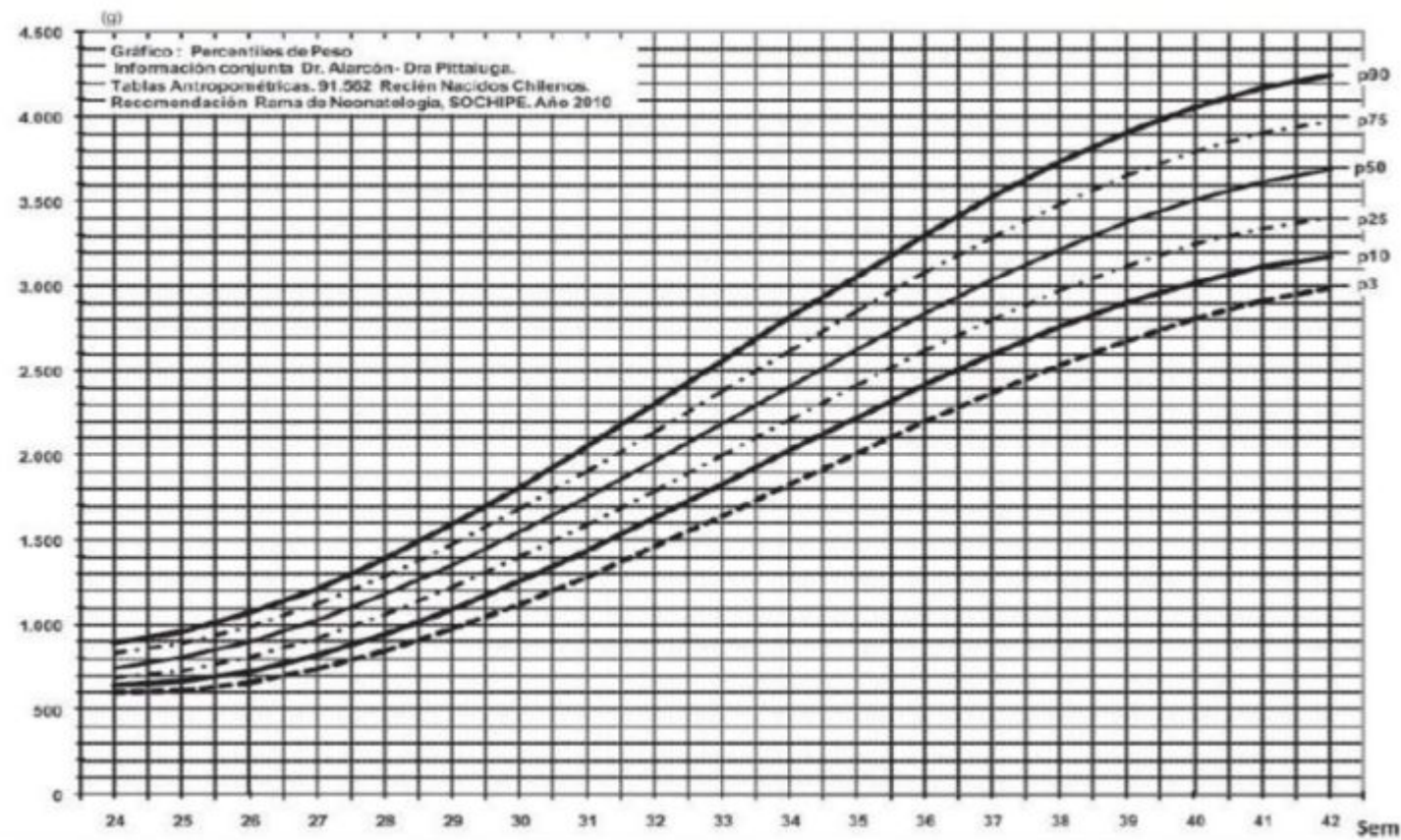


Tabla 2. Peso; promedio, desviación estándar y percentiles ajustados de RN

EG. Sem.	n	Promedio (g)	DS	p 3	p 10	p 25	p 50	p 75	p 90
24	85	766,3	102,8	601,0	640,6	691,0	749,1	835,0	897,9
25	70	816,1	119,5	613,5	666,0	733,8	808,7	894,1	963,3
26	106	904,0	138,5	660,9	728,2	812,4	903,5	992,6	1 070,6
27	99	1 025,3	159,3	739,4	822,9	922,6	1 029,2	1 125,9	1 214,6
28	136	1 175,4	181,6	845,0	945,7	1 060,0	1 181,4	1 288,9	1 390,1
29	136	1 349,6	204,9	973,8	1 092,2	1 220,3	1 355,8	1 476,9	1 592,0
30	180	1 543,3	228,8	1 122,0	1 258,2	1 399,1	1 548,2	1 685,0	1 815,0
31	219	1 751,9	253,0	1 285,6	1 439,2	1 592,0	1 754,3	1 908,3	2 053,8
32	317	1 970,7	276,9	1 460,8	1 630,8	1 794,8	1 969,7	2 141,9	2 303,4
33	352	2 195,1	300,3	1 643,6	1 828,7	2 003,0	2 190,2	2 380,9	2 558,5
34	656	2 420,4	322,6	1 830,2	2 028,6	2 212,3	2 411,4	2 620,5	2 813,9
35	1 166	2 642,0	343,6	2 016,6	2 226,0	2 418,4	2 629,1	2 855,9	3 064,4
36	3 079	2 855,2	362,7	2 198,9	2 416,7	2 617,0	2 839,0	3 082,1	3 304,7
37	6 738	3 055,4	379,6	2 373,4	2 596,2	2 803,6	3 036,7	3 294,2	3 529,8
38	17 974	3 238,0	393,8	2 536,0	2 760,2	2 973,9	3 218,0	3 487,5	3 734,4
39	26 752	3 398,3	405,0	2 682,8	2 904,2	3 123,7	3 378,5	3 657,0	3 913,2
40	22 339	3 531,6	412,8	2 810,0	3 024,1	3 248,4	3 514,1	3 797,9	4 061,2
41	10 237	3 633,4	416,7	2 913,7	3 115,3	3 343,9	3 620,2	3 905,3	4 173,0
42	921	3 698,9	416,4	2 989,9	3 173,5	3 405,7	3 692,8	3 974,3	4 243,5
Total	91 562								

Información conjunta Alarcón y Pittaluga.

Ejemplo: RN de 34 semanas con 1.900 g. Está bajo p10 (2.029 g) y sobre p3 (1.830 g): PEG, no severo.

Fuente: Alarcón y Pittaluga; recomendación SOCHIFE 2010.



Curvas de Fenton y OMS

Fenton: prematuros (metaanálisis internacional)



Seguimiento intrahospitalario y nutricional: permite monitorear la velocidad de crecimiento semana a semana.

OMS: desde las 40 semanas



Estándar de crecimiento ideal para el RN de término y su seguimiento, desde las 40 Semanas.

Fuente de las curvas: Universidad de Calgary, 2025.

<https://ucalgary.ca/resource/preterm-growth-chart/preterm-growth-chart>

Calculadora Fenton https://peditools.org/growth/?calc=fenton_2025

Estimación de la edad gestacional



Usher

- Para RN en el **inmediato**
- **Evaluación somática** rápida en nacidos cerca del término
- Clasifica en **< 36, 36 – 38 y > 39** semanas



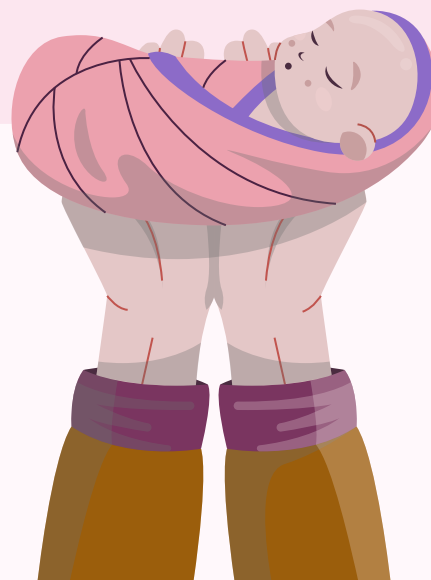
Capurro

- Práctico y rápido en sala de partos (**> 32 semanas**)
- **Signos somáticos:** pabellón auricular, mama, pezón, piel y pliegues plantares



Ballard

- El más exacto: prematuros extremos (**< 32 sem**) y postérmino.
- Se aplica después de las 24 h de vida
- Madurez neuromuscular + física



Escala de Usher

Signo	< 36 semanas	36 – 38 semanas	> 39 semanas
Pliegues plantares	1 o más 1/3 anterior del pie	Pliegues en 2/3 anteriores	Pliegues en toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente plegable, escaso cartílago, no vuelve a posición	Menos deformable, cartílago regular, demora en volver	Rígido, poco deformable; cartílago grueso, vuelve rápido
Pelo	Fino, aglutinado, difícil de separar	Fino, aglutinado, difícil de separar (hasta 37 sem)	Grueso, individualizable (> 38 sem)
Nódulo mamario	0,5 cm de diámetro	0,5 – 1 cm de diámetro	> 1 cm (excepto desnutrido)
Genitales masculinos	Escroto pequeño, pocas arrugas, testículos en canal inguinal	Escroto intermedio, algunas arrugas, testículos en escroto	Escroto pendular arrugado, testículos en escroto
Genitales femeninos	Labios mayores rudimentarios, sobresalen los menores	Labios mayores casi cubren los menores	Labios mayores cubren los menores; leucorrea o pseudomenstruación

Método clínico para calcular la edad gestacional del RN en el período inmediato.

Escala de Ballard

Madurez neuromuscular

Puntuación	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)							
Retroceso del brazo							
Ángulo popliteo							
Signo de la bufanda							
Talón-oreja							

Luego de las 24 hrs de vida, puntuación desde -1 (para prematuros extremos) hasta 5.

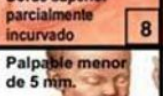
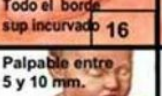
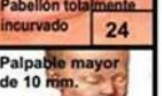
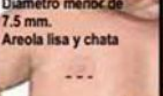
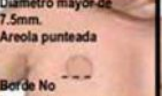
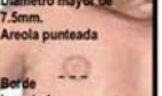
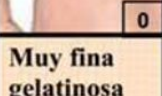
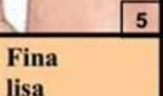
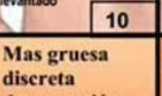
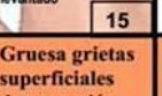
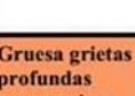
Madurez física

Piel	Pastosa, friable, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial o exantema, pocas venas	Agrietamiento, zonas pálidas, venas raras	Apergamina-da, grietas profundas, ausencia de vasos	Coriácea, agrietada, arrugada
Lanugo	Ninguno	Escaso	Abundante	Adelgaza-miento	Zonas alopecicas	En su mayor parte, alopecico	
Superficie plantar	Talón-dedo 40-60 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm: αααααααα αααααααα	Marcas rojas, apenas visibles	Surco transversal anterior único	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	
Mama	Imperceptible	Apenas perceptible	Areola plana, ausencia de botón mamario	Areola punteada, botón de 1-2 mm	Areola elevada, botón de 3-4 mm	Areola completa, botón de 5-10 mm	
Ojo/oido	Párpados fusionados laxamente: -1 Párpados fusionados estrechamente: -2	Párpados abiertos, pabellones auriculares planos, permanece plegado	Pabellón auricular ligeramente curvado, blando, retracción lenta	Pabellón bien formado, blando, pero retrocede con facilidad	Formado y firme, retracción instantánea	Cartilago grueso, oreja rígida	
Genitales (masculinos)	Escroto plano, liso	Escroto vacío, rugosidades finas	Testículos en la parte superior del conducto, escasas rugosidades	Testículos en descenso, pocas rugosidades	Testículos descendidos, rugosidades adecuadas	Testículos descendidos, rugosidades profundas	
Genitales (femeninos)	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores en crecimiento	Labios mayores y menores igual de prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los labios menores	

Puntuación	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Puntaje	-10	-5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Semanas	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

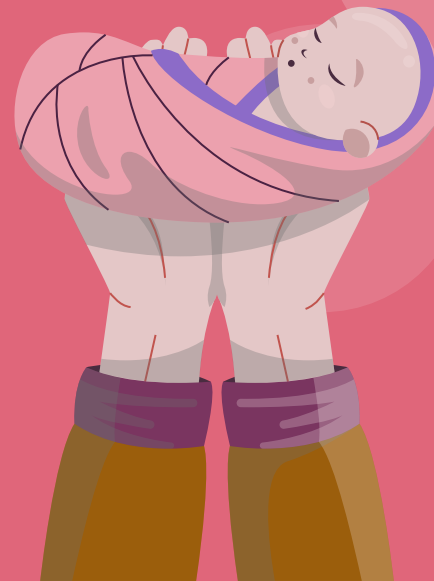
Capurro

Forma de la OREJA (Pabellón)	 Aplanada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde superior incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No Palpable 0	 Palpable menor de 5 mm. 5	 Palpable entre 5 y 10 mm. 10	 Palpable mayor de 10 mm. 15	
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada Borde levantado 15	
TEXTURA de la PIEL	 Muy fina gelatinosa 0	 Fina lisa 5	 Mas gruesa discreta descamación superficial 10	 Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	 Gruesa grietas profundas apergaminadas 20
PLIEGUES PLANTARES	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

SECCIÓN 2

Pequeño para la edad gestacional (PEG)

- ♥ Peso al nacer < p10 para su edad gestacional y sexo



PEG, RCIU y RN constitucionalmente pequeño



PEG: definición antropométrica

- Basada en percentiles de crecimiento:
 - Peso < p10 para la EG y el sexo.
 - PEG severo: < p3.
- Incluye RN **sanos constitucionalmente pequeños** (la mayoría) y RN **con freno del crecimiento intrauterino** (patológico).



RCIU: proceso patológico

- **El feto no alcanza su potencial genético de crecimiento.**
- **< p10 con Doppler alterado, o < p3!!**
- Diagnóstico prenatal por ecografía:
 - Caída en la curva
 - Doppler fetoplacentario alterado
 - Signos de hipoxia
- Implica causa subyacente: placenta, TORCH, genética o patología materna



RN constitucionalmente pequeño

- Sin alteraciones estructurales, cromosómicas, genéticas ni infección intrauterina.
- Madres de talla baja, primigestas o adolescentes
- Evolución neonatal favorable y buen crecimiento postnatal

Examen físico e índice ponderal



Aspecto general

Enflaquecido, con signos de desnutrición intrauterina



Abdomen

Plano o excavado



Panículo adiposo

Tejido adiposo subcutáneo escaso



Cordón umbilical

Delgado (hipotrófico)

Índice ponderal (IP)

$$IP = PN \times 100 / \text{talla}^3$$

(peso en g, talla en cm)

- **IP > p10: PEG simétrico.** Restricción de talla y de PC.
- **IP < p10: PEG asimétrico.** Mayor compromiso del peso en relación con la talla y el PC.

PEG simétrico versus asimétrico

	Simétrico (armónico)	Asimétrico (disarmónico)
Índice ponderal	IP > p10	IP < p10
Frecuencia	20 – 30%	70 – 80%
Momento de la injuria	Precoz (1º – 2º trimestre)	Tardía (2º – 3º trimestre)
Mecanismo	Falla en la hiperplasia celular	Falla en la hipertrofia celular
Antropometría	Peso, talla y PC comprometidos por igual	Peso < p10; talla y PC preservados (flujo redistribuido a cerebro y corazón)
Causas	Sd. genéticos, Infecciones congénitas (TORCH), tóxicos y fármacos.	Insuficiencia placentaria, preeclampsia, patología vascular materna, desnutrición.
Pronóstico	Peor: recuperación limitada (déficit real de células)	Bueno: catch-up rápido en el primer año

Factores de riesgo y etiología del PEG



Maternos

- **Trastornos hipertensivos del embarazo:** HTAc, preeclampsia, eclampsia.
- **Enf. Vasculares y crónicas:** Diabetes pregestacional, nefropatías, cardiopatías maternas,
- **Autoinmunes:** LES, síndrome antifosfolípido
- **Estilo de vida y tóxicos:** Tabaco, alcohol y drogas
- **Farmacos:** Fenitoína, anticoagulantes cumarínicos, inmunosupresores.
- Bajo peso (IMC < 18,5) y talla baja (< 150 cm).
- Edades extremas, nivel socioeconómico y control prenatal insuficiente.



Placentarios

- Insuficiencia placentaria crónica (causa frecuente de RCIU tardío)
- Placenta previa (inserción anormal) y desprendimiento placentario
- Inserción anormal: velamentosa o arteria umbilical única
- Anomalías vasculares y vellositis
- Gestación múltiple



Fetales

- Síndromes genéticos y errores innatos del metabolismo
- Infecciones congénitas TORCH (CMV, la más frecuente)
- Malformaciones congénitas



TORCH y malformaciones se asocian sobre todo a PEG simétrico

Complicaciones inmediatas del PEG



Hipoglicemia (la más frecuente)

- Reservas bajas de glucógeno hepático y ácidos grasos
- Gluconeogénesis insuficiente
- Cerebro proporcionalmente grande: alta demanda de glucosa
- HGT en la 1.ª hora de vida o antes del primer alimento; alimentación precoz



Hipotermia ($T^{\circ} < 36,5^{\circ} \text{C}$)

- Mayor superficie corporal relativa
- Poca grasa subcutánea y parda
- El frío aumenta el consumo de glucosa: agrava la hipoglicemia y la acidosis
- Prevenir: ambiente térmico neutro, piel con piel, gorro, cuna radiante o incubadora



Asfixia perinatal y SAM

- Reserva placentaria limitada: toleran mal las contracciones
- Hipoxemia, acidosis y depresión neonatal
- Expulsión de meconio in útero y aspiración
- Prevenir: control prenatal, monitorización fetal y equipo preparado para reanimar

Pérdida de calor: mecanismos y prevención



Conducción

Contacto directo con superficies más frías.

Ejemplo: Balanza, colchón.

Prevención: Precalentar superficies, campos tibios, piel con piel.



Convección

Pérdida hacia las corrientes de aire.

Ejemplo: Ventanas abiertas, aire acondicionado, O₂ frío.

Prevención: Evitar corrientes; incubadora de doble pared o cuna radiante.



Evaporación

Conversión del agua de piel y mucosas en vapor.

Ejemplo: Líquido amniótico, pérdidas transepidérmicas.

Prevención: Secado céfalo-caudal inmediato, retirar paños húmedos, gorro.



Radiación

Pérdida hacia objetos fríos, sin contacto directo.

Ejemplo: Paredes frías, ventanas cercanas.

Prevención: Ambiente térmico neutro; alejar la cuna de paredes frías.



Complicaciones inmediatas del PEG



Policitemia e hiperviscosidad

- **Mecanismo:** la hipoxia crónica estimula la EPO □ aumenta los glóbulos rojos.
- **Definición:** hematocrito venoso > 65%.
- **Clínica:** letargia, mala perfusión, hipoglicemia secundaria, hiperbilirrubinemia y trombosis.



Tratamiento: **Exanguinotransfusión parcial**

Se extrae sangre y se repone igual volumen de SF 0,9%: baja el hematocrito y la viscosidad sin alterar la volemia. **Se indica si es sintomática o con Hto $\geq$ 70%.**



Hipocalcemia

Asociada a asfixia, hipercalcitoninemia y menor transferencia placentaria de calcio. **Tratamiento: bolo de gluconato de calcio al 10% (1 – 2 mL/kg).**



Alteraciones hematológicas

Trombocitopenia, neutropenia y leucopenia por supresión de la médula ósea secundaria a hipoxia crónica.



Enterocolitis necrotizante

Mayor riesgo en RNPT < 34 sem + PEG o RCIU.
Sospechar: distensión abdominal, vómitos biliosos, sangre en deposiciones.

Rx: neumatosis intestinal.

Manejo inicial: La leche materna es protectora.

Complicaciones tardías y catch-up

85 – 90%

De los PEG recupera el crecimiento rápidamente para comenzar su bajo peso al nacer (catch-up), durante los primeros 2 años.

- **10 – 15% restante** (sobre todo PEG simétricos o severos): talla baja permanente; evaluar tratamiento con hormona de crecimiento.
- **Talla/edad (OMS):** muestra si recupera el crecimiento lineal.
- **Peso para la talla o IMC:** comprueba que la recuperación de peso no sea excesiva.



Síndrome metabólico

Mayor depósito de grasa visceral con catch-up rápido: resistencia a la insulina, DM2 y obesidad.



Riesgo cardiovascular

HTA temprana y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la adultez.



Neurodesarrollo

Dificultades de atención, aprendizaje y funciones ejecutivas.



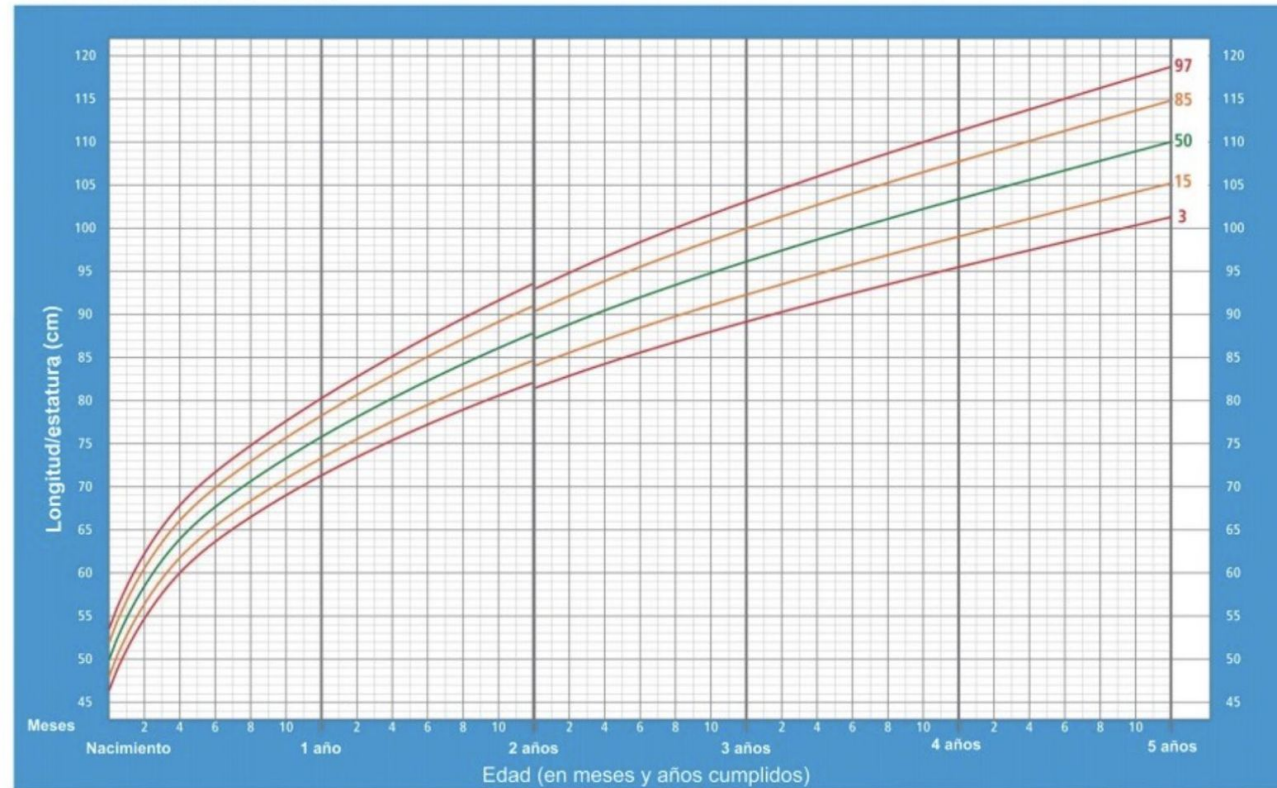
Pubertad

Adrenarquia o pubertad adelantadas; síndrome de ovario poliquístico.

Catch-up

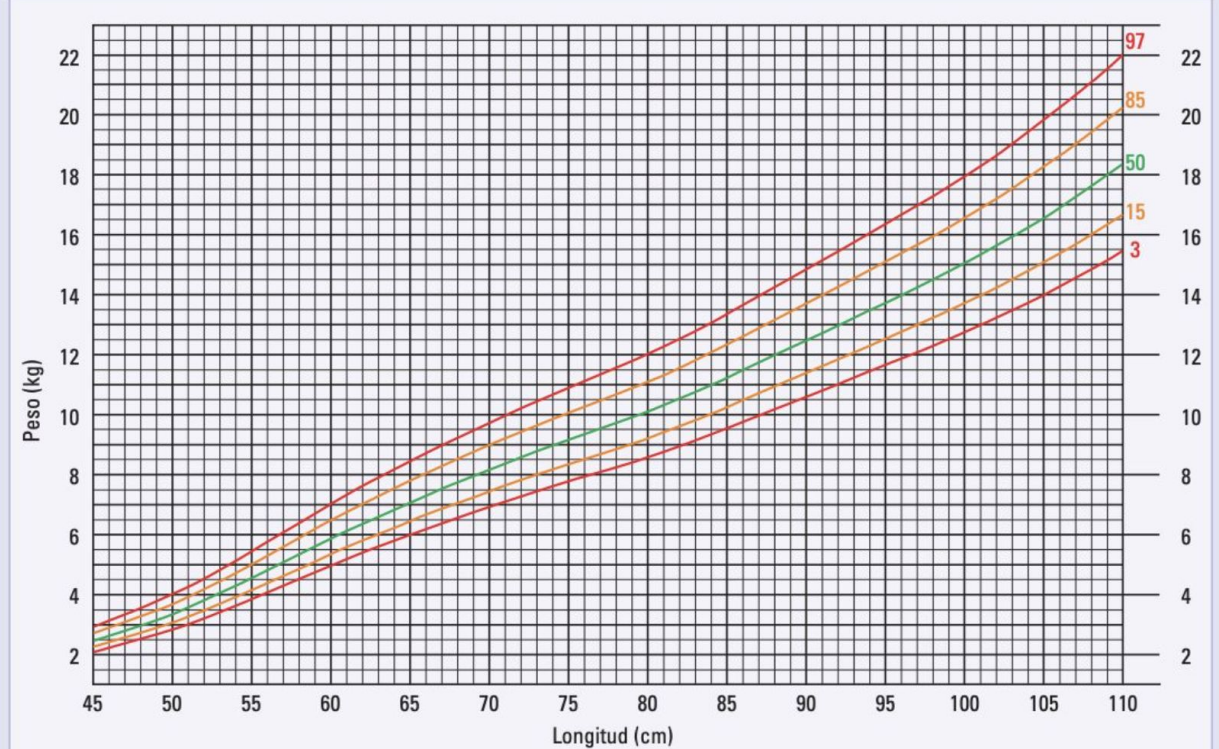
Longitud/estatura para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Peso para la longitud niñas. Percentiles (nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS.

Longitud/Talla para la edad (OMS)

Más útil para ver si recupera crecimiento lineal

Peso longitud/talla o IMC para la edad

Sirve para comprobar que la recuperación del peso no sea excesiva.

Vigilancia, manejo y hospitalización del PEG

1 HGT seriados

1.ª hora de vida y preprandiales

2 Temperatura

Control estricto para evitar hipotermia

3 Perfil hematológico

Descartar policitemia y anemia del prematuro o alteraciones metabólicas

4 Calcemia

Control durante las primeras horas de vida

5 Alimentación

Lactancia materna; evaluar tolerancia y detectar NEC precozmente

6 Crecimiento

Monitorizar crecimiento y evolución clínica



Hospitalizar si

- Todo RN PEG con peso de nacimiento ≤ 2.250 g
- Peso $< p3$ con IP $< p10$ (asimétrico) y patología asociada:
 - Dificultad respiratoria
 - Hipoglicemia, policitemia
 - Intolerancia alimentaria
 - Alteraciones térmicas
 - Sospecha infecciosa

SECCIÓN 3

Grande para la edad gestacional (GEG)

- ♥ Peso al nacer > p90 para su edad gestacional



Definición y fisiopatología del GEG

GEG: peso > p90 para una EG determinada.

Macrosomía: peso ≥ 4.000 g, a cualquier EG (definición absoluta).

Mecanismo: hiperinsulinismo fetal

Ambiente intrauterino
hiperglucémico



Estímulo del páncreas
fetal



↑ Insulina fetal (principal
hormona de crecimiento
fetal)



Lipogénesis, síntesis
proteica y visceromegalia

GEG constitucional: RN que alcanzó su alto potencial genético (padres de talla alta o contextura grande). No requiere la monitorización metabólica estricta del hijo de madre diabética, pero sí el cuidado físico habitual por el riesgo de trauma del parto.

Factores de riesgo del GEG



Constitucionales

- Hijo previo > 4.000 g: madre macrosómica
- Padre de talla alta
- IMC materno pregestacional Elevado: obesidad materna y paterna
- Multiparidad > 4 (los hijos siguientes suelen ser más grandes)
- Edad materna extrema (< 17 o > 40 años)
- Etnia latina o africana



Gestacionales

- Gran aumento de peso durante la gestación
- Embarazo prolongado (41 – 42 semanas): el feto sigue ganando peso
- Sexo masculino
- Técnicas de reproducción asistida (TRA)
- Síndromes establecidos



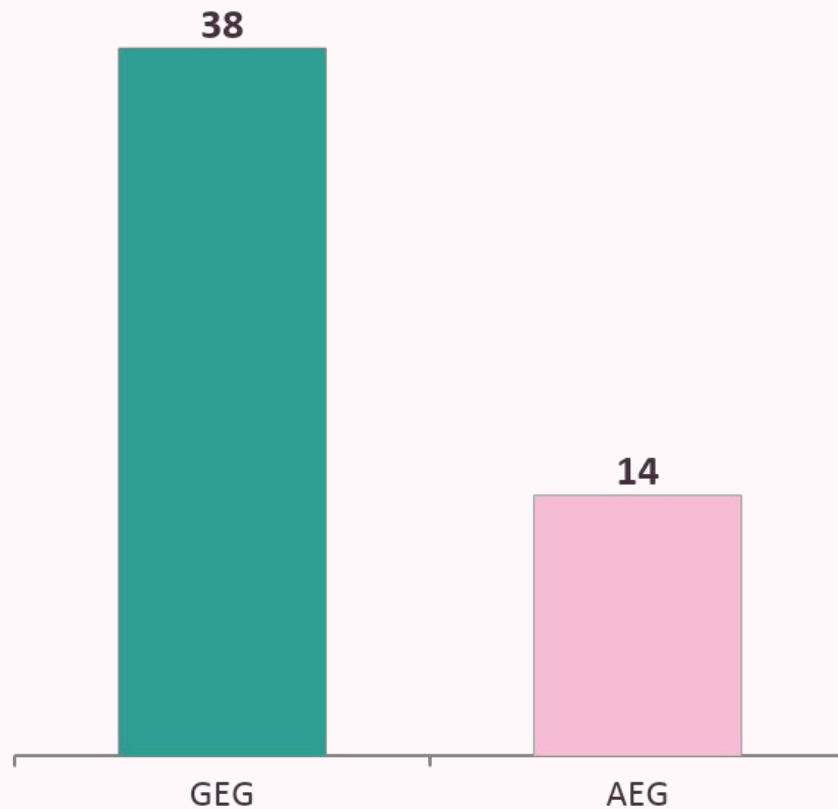
Metabólicos

- Diabetes pregestacional
- Diabetes gestacional: hiperinsulinismo fetal
- Obesidad materna con ganancia excesiva de peso



Complicaciones neonatales y metabólicas

Hipoglicemia neonatal: GEG vs AEG



- **Hipoglicemia (2 – 6 h de vida):** al clampear el cordón cesa el aporte de glucosa materna, pero la insulina fetal sigue alta.
- **Hipocalcemia e hipomagnesemia:** inmadurez de paratiroides
- **Policitemia e hiperbilirrubinemia:** mayor masa eritrocitaria y reabsorción de hematomas.
- **Dificultad respiratoria:** el hiperinsulinismo retrasa la síntesis de surfactante, incluso en RN de término.
- **Corazón:** miocardiopatía hipertrófica transitoria (puede obstruir la salida del VI) y cardiopatías congénitas.

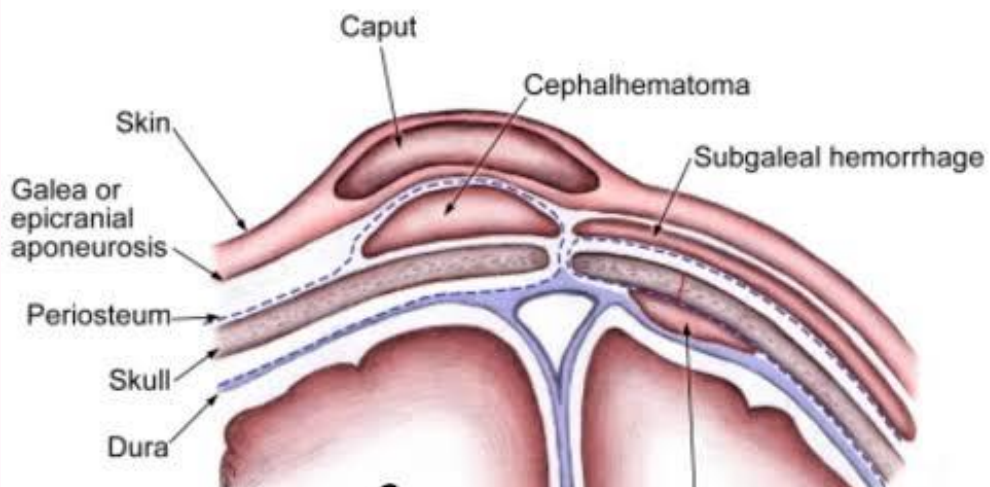


Trauma obstétrico en el GEG



Lesiones posibles

- **Distocia de hombros:** el riesgo de lesión del plexo braquial es 18 – 21 veces mayor si el peso es > 4.500 g.
- **Traumatismos:** parálisis del plexo braquial; fractura de clavícula, húmero o fémur.
- **Cefalohematoma** o caput succedaneum severo.
- **Asfixia perinatal / EHI:** por expulsivos prolongados o distocias no resueltas a tiempo.



Caput succedaneum vs cefalohematoma

	Caput succedaneum	Cefalohematoma
Contenido	Edema en el tejido subcutáneo	Sangre bajo el periostio
Suturas	Cruza suturas	No cruza suturas
Aparición	Presente al nacer	Horas o días después del parto
Duración	48 a 72 horas	2 semanas a 3 meses
Complicación	Ninguna relevante	Ictericia (reabsorción de sangre) o calcificación

Complicaciones maternas y a largo plazo



Maternas

- Parto instrumentado
- Cesárea de urgencia (riesgo $\times 2,5$)
- Rotura uterina
- Hemorragia posparto
- Trauma perineal extenso



A largo plazo (programación metabólica)

- Acumulación de grasa central
- Obesidad infantil
- Mayor riesgo de DM2 y síndrome metabólico en la adultez
- Mayor riesgo de infarto de miocardio y enfermedad cardiovascular



Manejo del GEG



Antenatal

- Estimar la EG (FUR, eco precoz)
- Peso fetal por Hadlock (DBP, PC, CA, LF). La CA es el parámetro más predictivo de macrosomía
- Eco a las 38 – 39 SDG para estimar el peso fetal (EPF):
 - **EPF < 4.000 g:** mantener controles.
 - **EPF > 4.000 g:** finalizar embarazo desde las 39 SDG.
 - **> 4.500 g (madre diabética) o > 5.000 g (madre sana):** cesárea desde las 39 SDG.



Postnatal

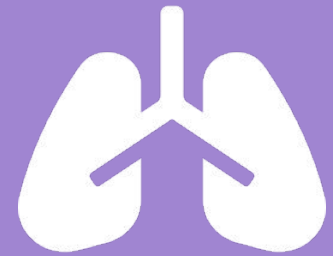
Atención inmediata:

- **Examen físico minucioso:** clavículas, simetría del reflejo de Moro, tono de extremidades superiores, esfuerzo respiratorio
- **HGT a las 1 – 2 h de vida** (antes si hay temblores, hipotonía, letargia o llanto agudo).
- **Alimentación precoz en la 1ª hora:** Hipoglicemia sintomática o sin respuesta a vía oral: bolo de glucosa al 10% (2 mL/kg) e infusión de 6 – 8 mg/kg/min.
- Ambiente temperado y control de T°.
- Hematocrito a las 12 – 24 h si sospecha de policitemia; bilirrubina si hay ictericia precoz.
- **Hospitalizar:** si hay trauma periparto o inestabilidad metabólica.

SECCIÓN 4

Prematuro

- ♥ Recién nacido antes de completar las 37 semanas de gestación



Clasificación del prematuro

Subclasificación por edad gestacional

Prematuro tardío 34 – 36+6 SDG

Prematuro moderado 32 – 33+6 SDG

Muy prematuro 28 – 31+6 SDG

Prematuro extremo < 28 SDG

Subclasificación por peso al nacer

Bajo peso (RNBPN) < 2.500 g

Muy bajo peso (RNMBPN) < 1.500 g

Extremo bajo peso (RNEBPN) < 1.000 g

Umbral de viabilidad:

≥ 23 SDG. Desde allí se mantiene conducta activa. A menor edad gestacional (< 28 semanas o < 1.000 g), mayor es la inmadurez multiorgánica y el riesgo de complicaciones.

≤ 22 SDG: No realizar acciones, solo ser gentil con los padres.

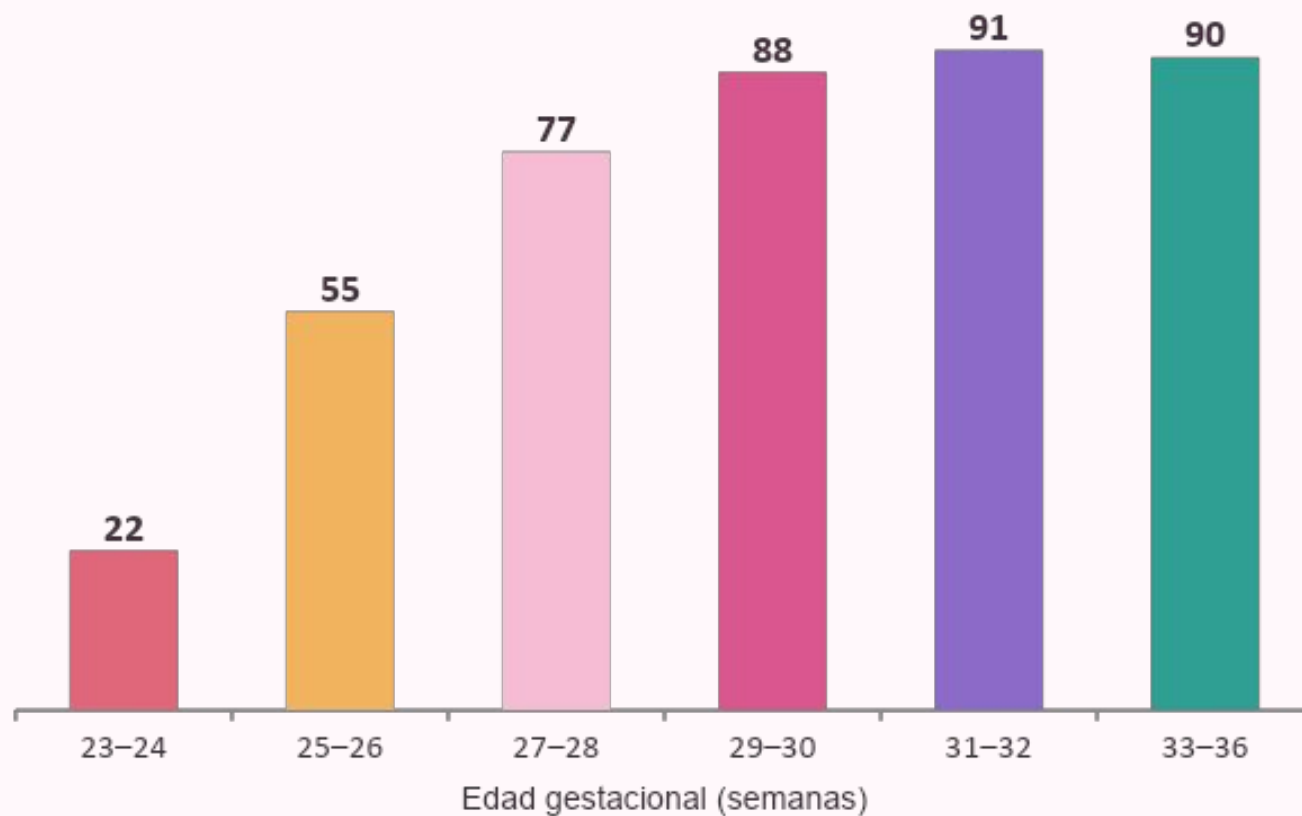
Prematuridad en Chile y sobrevida

10%

de los recién nacidos en Chile son prematuros.
De ellos:

- 90% tiene un peso adecuado
- 6% es RNBPN
- 1% es RNMBPN
- 0,4% es RNEBPN

Sobrevida según edad gestacional



Fuente: Red NEOCOSUR, datos 2001 – 2024 (Amaro S., 2025).

Factores de riesgo del parto prematuro



Maternos

- Parto prematuro previo (principal factor individual)
- Edad materna extrema (< 18 o > 35 – 40 años)
- Anomalías uterinas o cervicales: incompetencia istmocervical, útero tabicado, miomas
- HTA, diabetes pregestacional, ERC, lupus, trombofilias
- Bajo peso, desnutrición y control prenatal insuficiente
- Tabaco, alcohol, drogas y ciertos fármacos
- Intervalo intergenésico corto (< 6 meses)
- Fármacos: antiepilépticos, anticoagulante, antineoplásico.



Placenta y útero

- Insuficiencia placentaria
- Embarazo múltiple (sobredistensión)
- Placenta previa y DPPNI
- Anomalias vasculares placentarias
- Polihidramnios u oligohidramnios
- Infecciones: corioamnionitis, vaginosis bacteriana, ITU, sífilis



Fetales

- Malformaciones congénitas
- Alteraciones cromosómicas y genopatías
- Errores congénitos del metabolismo
- RCIU severo
- Infecciones congénitas (TORCH)

Inmadurez por sistemas



Respiratorio

- Déficit de surfactante y desarrollo alveolar
- Membrana alveolo-capilar engrosada: musculatura inmadura
- Riesgo de apnea del prematuro



Neurológico

- Matriz germinal frágil: riesgo de HIV (evitar movimientos bruscos)
- Autorregulación cerebral deficiente



Cardiovascular

- Persistencia del ductus y shunt izquierda-derecha
- Menor contractilidad miocárdica
- Clampeo tardío (1 min) evita la anemia



Digestivo

- Succión-deglución coordinada a las 32 – 34 sem
- Tránsito lento; barrera mucosa alterada: riesgo de NEC



Hematológico e inmune

- Anemia de prematuridad: menor vida media del GR y ↓ EPO
- ↓ IgG transplacentaria: infecciones graves
- Lavado de manos antes de cada contacto



Metabolismo y T°

- Hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia
- Piel delgada y poca grasa parda: hipotermia
- Osteopenia de la prematuridad

Atención inmediata del RN pretérmino

- 1 Recepción en cuna radiante
- 2 Colocación de gorro
- 3 < 32 sem o < 1.000 g: bolsa plástica sin secar previamente (menor pérdida de calor)
- 4 Evaluar adaptación cardiorrespiratoria: FC, esfuerzo respiratorio, tono, coloración y SatO₂
- 5 Reanimación neonatal si está indicada
- 6 Soporte respiratorio precoz según requerimientos
- 7 Clampeo oportuno del cordón (≈ 60 s en prematuros estables)
- 8 Control estricto de T°, glicemia (HGT) y SatO₂
- 9 Realizar antropometría
- 10 Medidas preventivas: profilaxis ocular, vitamina K y vacunas

Reanimación: metas de saturación y oxígeno

SatO₂ preductal objetivo después del nacimiento

1 min	2 min	3 min	4 min	5 min	10 min
60 – 65%	65 – 70%	70 – 75%	75 – 80%	80 – 85%	85 – 95%



Minuto dorado

- Pasos iniciales: calor, vía aérea, secar o bolsa, estimular
- Apnea, gasping o FC < 100: iniciar VPP



VPP y oxígeno

- FiO₂ inicial 21 – 30% en < 35 sem
- Evitar hiperoxia: ROP y daño pulmonar por radicales libres



CPAP precoz

- Con dificultad respiratoria: menos intubación
- Disminuye la incidencia de DBP

FC < 60 lpm: intubar si aún no se hizo, compresiones torácicas coordinadas con VPP, O₂ al 100%, ECG y considerar acceso venoso umbilical; epinefrina IV si persiste.

Hora Dorada: protocolo de la primera hora

0 min

Sala de partos

- Anamnesis materna, definir equipo y organizar el material
- Reanimación neonatal según programa (< 34 sem)
- Medir temperatura axilar (36,5 – 37,5 °C); piel con piel si es posible

~ 30 min

Admisión en UCIN

- Transporte intrahospitalario seguro
- Soporte cardiorrespiratorio o surfactante si es necesario
- Estabilidad térmica y monitoreo de signos vitales

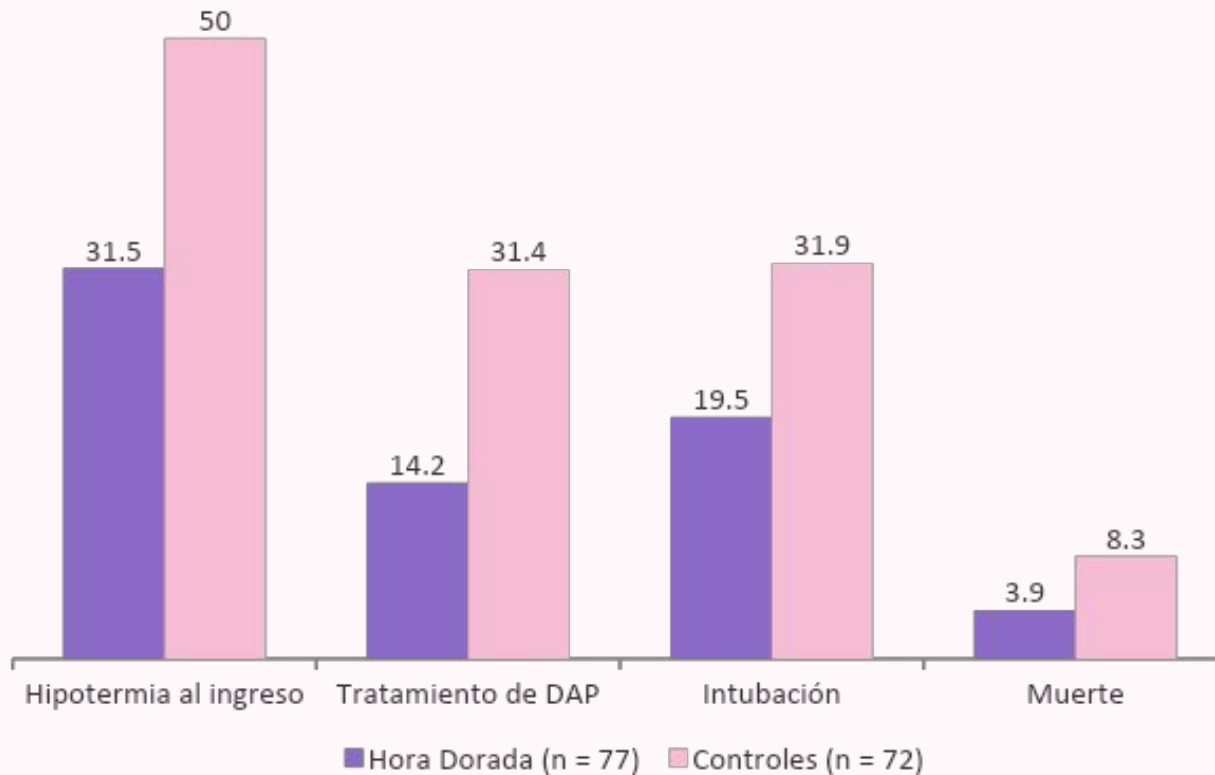
~ 60 min

Estabilización

- Acceso venoso periférico e infusión de glucosa
- Glicemia capilar; antibióticos y exámenes solo si están indicados
- < 1.500 g: catéteres umbilicales e incubadora; manipulación mínima y recepción de los padres

Hora Dorada

% de pacientes



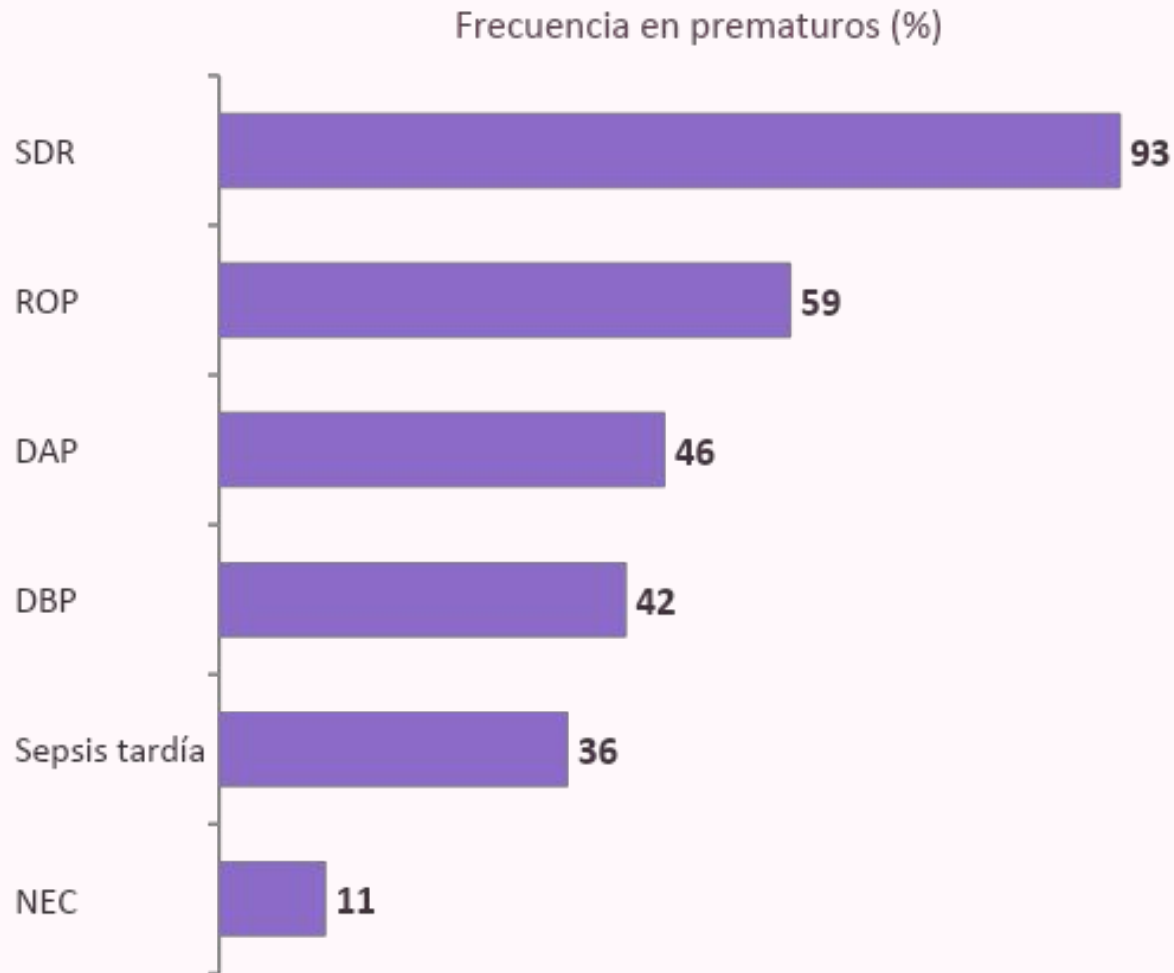
Mejóro

- Hipotermia al ingreso: 31,5% vs 50% ($p = 0,03$)
- Tiempo a la 1.ª glicemia: 43 vs 63 min ($p < 0,001$)
- Tratamiento de DAP: 14,2% vs 31,4% ($p = 0,02$)

Sin diferencia significativa

- Mortalidad: 3,9% vs 8,3% ($p = 0,46$)
- DBP, NEC, HIV grave y sepsis
- Conclusión: mejora la organización y los procesos, pero no demostró reducir mortalidad ni morbilidad mayor; requiere estudios más grandes

Patologías frecuentes del prematuro



Para recordar

- La incidencia aumenta de forma significativa en RN < 28 semanas y < 1.000 g
- HIV grado III/IV: 7 – 9%
- Leucomalacia periventricular: 3%
- **Principales secuelas a largo plazo:** respiratorias y neurológicas

Enfermedad por Déficit de Sulfactante

Causa principal de distrés respiratorio en el prematuro (< 32 semanas).



Fisiopatología

- Inmadurez pulmonar y déficit de surfactante
- ↑ tensión superficial alveolar: colapso alveolar en la espiración (atelectasia)



- **Consecuencia:** ↓ intercambio gaseoso, hipoxemia y ↑ trabajo respiratorio



Clínica y diagnóstico

- **Síntomas:** Quejido espiratorio, retracción torácica, taquipnea
- Requerimiento progresivo de O₂
- **Rx de tórax:** patrón reticulogranular difuso (vidrio esmerilado) con broncograma aéreo



Prevención y tratamiento

- **Corticoides antenatales:** aceleran la maduración pulmonar y estimulan el surfactante
- CPAP precoz en sala de partos
- Surfactante exógeno si fracasa el CPAP.

Retinopatía del prematuro (ROP)

16 sem

Inicia la vascularización de la retina



32 sem

Se completa el lado nasal



40 sem

Se completa el lado temporal



Fase 1: hiperóxica (nacimiento a 30 – 32 sem)

- El RN pasa a hiperoxia y pierde el IGF-1 materno: ↓ VEGF
- Se frena el crecimiento vascular; vasoconstricción y obliteración de vasos



Fase 2: hipóxica (desde 32 – 34 sem)

- Retina avascular isquémica: exceso de VEGF y neovasos frágiles hacia el vítreo
- Tracción y desprendimiento de retina: riesgo de ceguera

Factores de riesgo

Ventilación mecánica, sepsis, transfusiones y fluctuaciones de SatO_2 .

Pesquisa

Fondo de ojo seriado por oftalmólogo en RN < 32 sem o < 1.500 g, desde la 4.ª semana de vida.

Prevención

Control estricto de SatO_2 : evitar fluctuaciones bruscas e hiperoxia.



Ductus arterioso persistente (DAP)



Mecanismo

- Al nacer: $\uparrow$ O_2 y $\downarrow$ prostaglandinas cierran el ductus (normalmente en 72 h)
- **Prematuro:** músculo liso inmaduro, mayor sensibilidad a prostaglandinas y menor respuesta al O_2
- Shunt izquierda a derecha (aorta a arteria pulmonar)



Clínica

- Soplo sistólico o continuo
- Pulsos amplios (saltones) y precordio hiperactivo
- $\uparrow$ requerimiento ventilatorio o dificultad para destetar



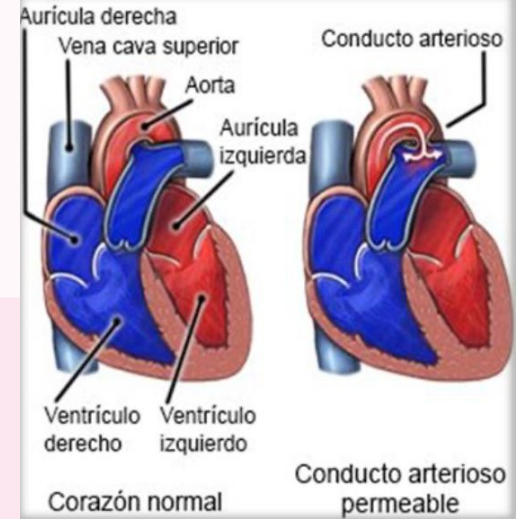
Consecuencias

- Hiperflujo pulmonar (edema) e hipoflujo sistémico (mesenterio, cerebro, riñón)
- Apnea, dificultad respiratoria e insuficiencia cardíaca
- Asociado a hemorragia pulmonar, DBP, NEC, HIV y muerte



Manejo

- Restricción hídrica
- Ibuprofeno o paracetamol (inhibidores de prostaglandinas) si es hemodinámicamente significativo
- Cierre quirúrgico o percutáneo de rescate



Displasia broncopulmonar (DBP)



Definición

- Enfermedad pulmonar crónica del RNPT: detención del desarrollo alveolar y vascular
- Causas: inmadurez, hiperoxia, barotrauma y volutrauma, inflamación
- **Clínica:** necesidad de O₂ o soporte ventilatorio a las 36 sem de EG corregida en < 32 sem.



Prevención y manejo

- CPAP precoz (FiO₂ 21 – 30%); si hay VM, volúmenes corrientes de 4 – 6 mL/kg
- SatO₂ objetivo 91 – 95%
- Diuréticos para el edema pulmonar puntual
- Nirsevimab: prevención de VRS (alto riesgo de rehospitalización)

Pauta DART (dexametasona a bajas dosis)

Curso de 10 días, dosis acumulada de 0,89 mg/kg, cada 12 h en pauta descendente. Desde la 2.^a – 3.^a semana de vida (> 14 días), en prematuros intubados con falla de extubación y riesgo elevado de DBP severa (> 50 – 60%). Objetivo: reducir la inflamación y el edema pulmonar para lograr la extubación a soporte no invasivo.

Complicaciones neurológicas, digestivas e infecciosas



HIV y leucomalacia periventricular

- HIV: se origina en la matriz germinal, frágil y muy sensible a cambios del flujo cerebral
- LPV: lesión isquémica o inflamatoria de la sustancia blanca: principal causa de la parálisis cerebral



Enterocolitis necrotizante (11%)

- Inmadurez intestinal, isquemia, colonización bacteriana y alimentación enteral
- Sospechar: distensión abdominal, vómitos biliosos, sangre en deposiciones; Rx con pneumatosis
- La leche materna es protectora



Sepsis de inicio tardío (36%)

- Inmunidad innata y adquirida inmaduras: menor IgG transplacentaria □ susceptible a infecciones graves.
- Disminución de función de neutrófilos y barreras mucocutáneas.
- Prevención: lavado de manos antes de cada contacto con el RN



Anemia y apnea del prematuro

- Anemia: menor vida media del GR, ↓ EPO y extracciones repetidas
- Apnea: pausa > 20 s con bradicardia o desaturación, por inmadurez del centro respiratorio

Enfermedad ósea metabólica (EOM) de la prematuridad

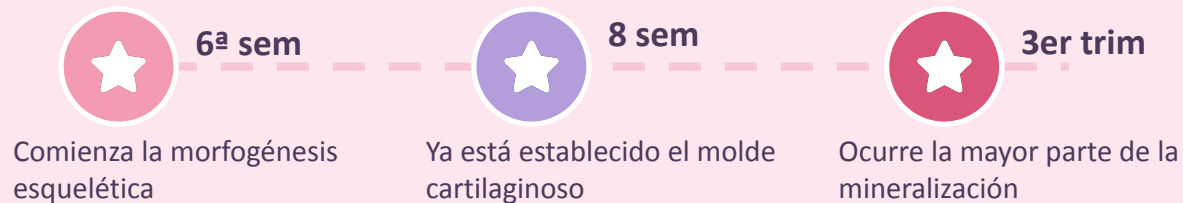
Lee B, De Beritto T. *NeoReviews* 2022;23(5):e311–e318

Definición: Mineralización ósea inferior a la esperada para la edad gestacional, con **hallazgos bioquímicos y radiográficos específicos**.

Es una **comorbilidad difícil de detectar y tratar** → **crecimiento deficiente a largo plazo y fracturas patológicas**.

Edad postnatal en que se suele detectar □ 10-16 sem

Embriología del esqueleto



Incidencia:

23% en RN MBPN

55% en RN EBPN

Factores de Riesgo:

Prenatales

Insuficiencia uteroplacentaria, preeclampsia, RCF
Corioamnionitis
Déficit materno de vitamina D · sexo masculino

Posnatales

Prematuridad (el Ca se acumula en el 3er trimestre)

Nutrición limitada: **intolerancia alimentaria, DBP, NP prolongada** → déficit de Ca, P o vit D.

Fármacos: **diuréticos de asa, corticoides, cafeína, bicarbonato**

Sepsis, acidosis, enf. renal o hepática, enf. GI (ECN, defectos de pared)

Inmovilidad (sedación o parálisis)

Formación ósea y metabolismo mineral fetal

Esqueleto fetal: 3 vías

Craneofacial ← cresta neural craneal

Axial ← mesodermo paraxial

Extremidades ← mesodermo de la placa lateral

Células óseas

Osteoblastos: producen osteoide (matriz no mineralizada)

Osteoclastos: resorción

Osteocitos: regulan osteoblastos, osteoclastos y metabolismo mineral

Metabolismo mineral fetal

80% de la acumulación fetal de Ca ocurre en el 3er trimestre, cuando se produce la mayor parte de la mineralización

- Ca, Mg y P fetales **superiores a los maternos**: +1,2–2 / +0,12 / +1,5 mg/dL
- El feto incorpora **100–120 mg/kg/día de Ca** y **50–65 mg/kg/día de P**
- Principal fuente de Ca: **transporte activo placentario**
- Algo de Ca filtrado por riñón fetal → líquido amniótico → ingerido → vuelve por **absorción intestinal**

Osif. intramembranosa

Región craneofacial y clavículas

Osteoblastos producen directamente la matriz ósea (osteoide); el Ca circulante se deposita y la endurece.

Osif. endocondral

Resto del esqueleto axial y extremidades

Condrocitos forman molde cartilaginoso → reemplazado por hueso (osteoclastos reabsorben el cartílago).

Calcio (Ca)

Se **deposita en el osteoide y endurece la matriz** → mineralización ósea

Feto: transporte activo placentario · RN: absorción intestinal (dependientes de vit D)

Fósforo (P)

Junto al Ca forma la **hidroxiapatita** (mineral óseo)

Si falta Ca de forma crónica, la PTH ↑ su pérdida renal → **hipofosfatemia**

Magnesio (Mg)

Mineral del esqueleto en crecimiento: el feto lo mantiene **sobre el nivel materno** (+0,12 mg/dL)

Participa en la mineralización y en la secreción y acción de la PTH



Vitamina y hormonas reguladoras

Vitamina D

Forma activa: **calcitriol**
↑ **absorción intestinal de Ca**

PTH

- **A mayor Ca serico:** ↓ **producción y secreción de PTH**
- ↑ **resorción ósea** al unirse a receptores en osteoblastos → libera Ca.

Péptido rel. con PTH

Producido en placenta, paratiroides, hueso y músculo liso
↑ **transporte de Ca a través de la placenta**
Desarrollo de condrocitos y osificación endocondral

Calcitonina

Tiroides y placenta; ↑ cuando sube el Ca sérico.
↓ **actividad osteoclástica** (protege el hueso)

Diagnóstico: no hay criterios universales → marcadores bioquímicos y radiográficos

Calcio

Engañoso: se mantiene normal a costa de ↓ la mineralización ósea
< **8,5 mg/dL** → aporte insuficiente de Ca

Fósforo

Ca bajo crónico → PTH → hipofosfatemia
< **3,6 mg/dL** → ↑ riesgo EOM
P < 5,5 + RTP > 95% → aporte bajo de P

Radiología

Requiere ↓ **20–40% de mineralización** → no sirve para EOM temprana; fracturas no son frecuentes al inicio.

G1: pierde línea blanca metafisaria + adelgaza cortical
G2: + desflecamiento, splaying, cupping
G3: + fracturas

Otros métodos:

DXA = método de referencia (limitado en RN)
Eco cuantitativa: velocidad del sonido en tibia

Fosfatasa alcalina (FA)

↑ hasta las 4–6 sem, ↓ a las 8–10 sem
< 33 sem: **FA > 900 + P < 5,6** → S 70% / E 100%.
EBPN < 30 sem: **FA > 500 UI/L** → EOM.

Vitamina D y PTH

25-OH vit D < **20 ng/mL** = deficiencia (< 30: en riesgo)
PTH > **100 pg/mL** sugiere EOM (marcador de resorción)

Monitorización y manejo

1

¿A quién monitorizar?

Mayor riesgo: **prematuros MBPN o EBPN** y con **trastornos GI con malabsorción**

2

¿Cuándo y qué?

Rutina a las 4 semanas de vida: mínimo **FA y fósforo** (también Ca y vit D)

3

¿Cada cuánto?

Controlar marcadores **al menos cada 2 semanas**

4

¿Cuándo suspender?

Bajo riesgo + **enteral completa** + **FA estable** < **500–600 UI/L** + **P** > **4 mg/dL**



FA > 800 UI/L o sospecha de fracturas → iniciar **seguimiento radiográfico**. Si no cumple criterios de suspensión: seguir cada 2 sem.

Manejo: optimizar aporte de **Ca, P y vitamina D** (imitar la acumulación intrauterina) y retirar, si es posible, diuréticos de asa y corticoides.

50–60%

del **Ca** ingerido se absorbe (vía enteral)

80–90%

del **P** ingerido se absorbe (vía enteral)

25 mg/dL

Ca en leche humana sin fortificar → insuficiente

Requerimiento (MBPN)	Calcio mg/kg/día	Fósforo mg/kg/día	Vit D
Enteral	150–220	75–140	200–400 UI/día
Parenteral	75–100	50–80	—
Suplemento si persiste EOM	Inicio 20 → máx 70–80	Inicio 10–20 → 40–50	—

Mensaje final: la EOM es frecuente y silenciosa, pero se puede prevenir: **identificar al RN de riesgo, monitorizar precozmente con FA y fósforo, y optimizar Ca, P y vitamina D** (fortificar la leche materna y retirar fármacos desmineralizantes cuando se pueda).

Conclusiones: datos que no se olvidan

80%

Del Ca fetal se acumula en el 3er trimestre: el prematuro se pierde ese aporte

10–16 sem

edad posnatal en que suele detectarse la EOM

4 sem

iniciar control con FA + fósforo y repetir al menos cada 2 semanas

Ca normal

no descarta EOM: se mantiene a costa de desmineralizar el hueso

FA > 500

En EBPN < 30 sem se asocia a EOM (FA > 900 + P < 5,6: E 100%)

20–40%

de pérdida mineral se necesita para verla en la Rx: no sirve para EOM temprana

150–220 / 75–140

mg/kg/día de Ca / P enteral en MBPN (vit D 200–400 UI/día)

1,7 : 1

relación Ca:P óptima en nutrición parenteral

Referencias

1. Pittaluga E, et al. Curva de crecimiento intrauterino para prematuros entre 23 a 36 semanas. Rev Chil Pediatr. 2002;73(2):135-141.
2. University of Calgary. Fenton 2025 Third generation Preterm Growth Charts [Internet]. Calgary: University of Calgary; 2025.
<https://ucalgary.ca/resource/preterm-growth-chart/preterm-growth-chart>
3. Díez López I, et al. Recién nacido pequeño para la edad gestacional: concepto, diagnóstico, seguimiento y recomendaciones. An Pediatr. 2024;101(2):124-131.
4. Boguszewski MCS, et al. Consenso Latinoamericano: niños pequeños para la edad gestacional. Rev Chil Pediatr. 2012;83(6):620-634.
5. Dénes S, et al. Implementation of a Golden Hour protocol for initial management of preterm infants. Front Pediatr. 2026;14:1832031.
6. Da Silva ES, et al. Protocolo para la Hora Dorada de recién nacidos prematuros. Rev Latino-Am Enfermagem. 2023;31:e3956.
7. Wyckoff MH, et al. AHA Guidelines for Neonatal Resuscitation. Circulation. 2015;132(Suppl 2):S543-S560.
8. Ministerio de Salud de Chile. Norma Técnica para la Supervisión de Salud Integral de Niños y Niñas de 0 a 9 años. MINSAL; 2021.
9. Jahnsen Kozlik J. Protocolo de atención inmediata neonatal y cuidados de transición del recién nacido. Neo Puerto Montt.
10. Hellström A, et al. JAMA Pediatr. 2026. doi:10.1001/jamapediatrics.2026.3247.
11. Fenton TR, Kim JH. Revisión sistemática y metaanálisis para revisar la curva de Fenton. BMC Pediatr. 2013;13:59.
12. Ballard JL, et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatr. 1991;119(3):417-423.
13. Capurro H, et al. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. J Pediatr. 1978;93(1):120-122.
14. Usher R, McLean F, Scott KE. Judgment of gestational age from physical examination of the newborn infant. Pediatr Clin North Am. 1966;13(3):835-862.
15. Doyle LW, et al. Dexamethasone treatment after the first week of life for BPD in preterm infants (DART). Cochrane Database Syst Rev. 2010;(11).
16. OMS. WHO Child Growth Standards. Ginebra: OMS; 2006.
17. OMS. WHO recommendations for care of the preterm or low-birth-weight infant. Ginebra: OMS; 2022.
18. SOCHOG/SOCHUMB. Consenso: curva estándar OMS ultrasonográfica de crecimiento fetal. Rev Chil Obstet Ginecol. 2023.
19. Cloherty and Stark's Manual of Neonatal Care. 9.ª ed. Wolters Kluwer; 2022.
20. Red NEOCOSUR. Sobrevida por edad gestacional, 2001-2024 (Amaro S., 2025).
21. Lee B, De Beritto T. Metabolic bone disease of prematurity. NeoReviews. 2022;23(5):e311-e318.

