Recién nacido PEG, GEG y Prematuro

Clasificación, riesgos, complicaciones y manejo inicial

Matías Fernández Müllendorff
Interno de Pediatría · Servicio de Neonatología
Tutor: Dr. Gerardo Flores

Contenidos

01 **Definiciones y antropometría**
Clasificación del RN, curvas de crecimiento y estimación de la edad gestacional

02 **Pequeño para la edad gestacional (PEG)**
RCIU, factores de riesgo, complicaciones inmediatas y tardías, manejo

03 **Grande para la edad gestacional (GEG)**
Hiperinsulinismo fetal, trauma obstétrico, complicaciones y manejo

04 **Prematuro**
Inmadurez por sistemas, atención inmediata, Hora Dorada y patologías frecuentes

Definiciones

Clasificar al RN según su EG y la adecuación de su peso permite **anticipar complicaciones** y planificar el seguimiento desde el inicio.

01 PEG

RN pequeño para su edad gestacional: **peso < p10** para la EG.
Etiología multifactorial.

02 GEG

Exceso de crecimiento: **peso > p90**, a menudo por hiperglicemia materna e hiperinsulinismo fetal.

03 Prematuro

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

Todos con riesgos asociados, en menor o mayor medida

Clasificación del recién nacido

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

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

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 (RNBPN)
< 1.500 g	Muy bajo peso (RNMBPN)
< 1.000 g	Extremo bajo peso (RNEBPN)

3. Según edad gestacional

- **Pretérmino:** < 37 semanas
- **Término:** 37 – 41+6 semanas
- **Postérmino:** ≥ 42 semanas

PEG no es lo mismo que RCIU

PEG sin RCIU: RN sano, hijo de padres pequeños.

RCIU sin PEG: debía pesar 3.800 g y nació con 3.200 g a las 40 sem; queda sobre el p10 (3.024 g), pero se frenó.

Antropometría y curvas de crecimiento

Mediciones al nacer

Talla	Peso	Perímetro cefálico	Perímetro torácico

¿Qué curva uso y para qué? 22 semanas · **40 semanas · término** · 5 años

Alarcón-Pittaluga
Población chilena

¿Es PEG, AEG o GEG?
Una sola vez, al nacer · 24 a 42 semanas

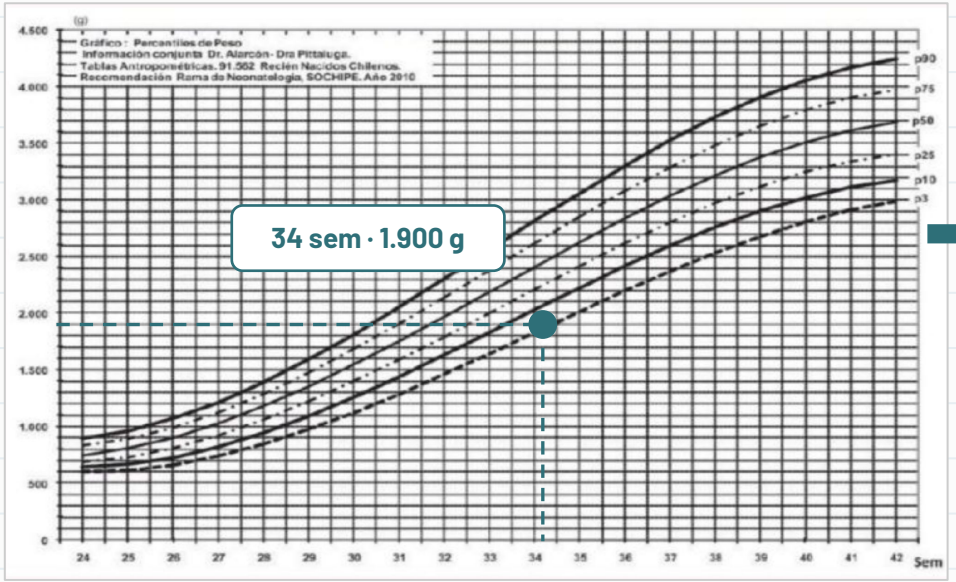
Fenton
Prematuros · Calgary 2025

¿Está creciendo a la velocidad esperada?
Prematuro hospitalizado, semana a semana · 22 a 50 semanas

OMS
Estándar de crecimiento ideal

¿Recuperó su crecimiento?
Del término a los 5 años · catch-up del PEG

Alarcón-Pittaluga: peso según EG



Fuente: Alarcón y Pittaluga; recomendación SOCHIPE 2010.

EG	p3	p10	p50	p90
28	845	946	1.181	1.390
32	1.461	1.631	1.970	2.303
34	**1.830**	**2.029**	2.411	2.814
36	2.199	2.417	2.839	3.305
38	2.536	2.760	3.218	3.734
40	2.810	3.024	3.514	4.061

Peso en gramos

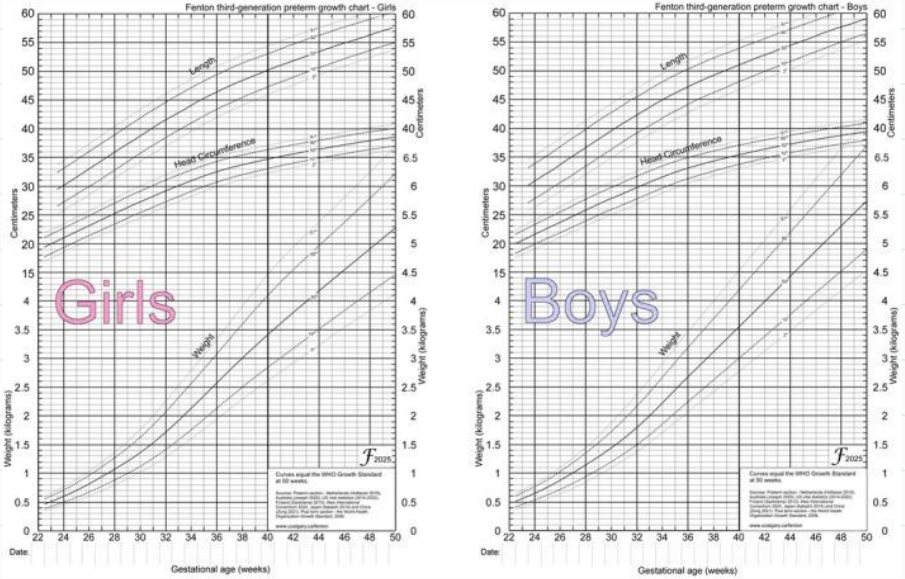
RN de 34 semanas con 1.900 g: ¿cómo lo clasificamos?

Bajo el p10 de 34 semanas: **2.029 g**

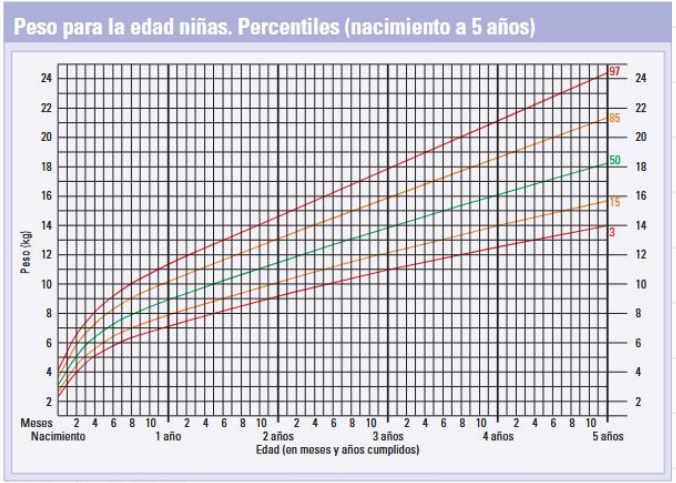
Sobre el p3 de 34 semanas: **1.830 g**

→ **PEG, no severo**

Curvas de Fenton y OMS



Fenton (<u>prematuros</u>, metaanálisis internacional): seguimiento intrahospitalario y nutricional; velocidad de crecimiento semana a semana.



Patrones de crecimiento infantil de la OMS.

OMS: estándar de crecimiento ideal para el **<u>RN de término</u>** y su seguimiento, desde las 40 semanas.

Universidad de Calgary, 2025 · Calculadora: peditools.org/growth

Estimación de la edad gestacional

¿Cuándo estimamos la EG con el examen del RN? Cuando no hay una FUR confiable ni una ecografía precoz.

01 Usher

La más rápida

Cuándo: atención inmediata, en el RN cercano al término

Evalúa: 5 signos físicos: pliegues plantares, oreja, pelo, nódulo mamario y genitales

Entrega: un rango: < 36, 36 – 38 o > 39 semanas

02 Capurro

La más práctica en sala de partos

Cuándo: en sala de partos, en el RN > 32 semanas

Evalúa: 5 signos físicos: oreja, mama, pezón, piel y pliegues plantares

Entrega: la EG en días = 204 + puntaje

03 Ballard

La más exacta

Cuándo: prematuros extremos y postérmino, en las primeras 96 h de vida (< 26 semanas: antes de las 12 h)

Evalúa: 6 signos neuromusculares + 6 físicos

Entrega: la EG de 20 a 44 semanas

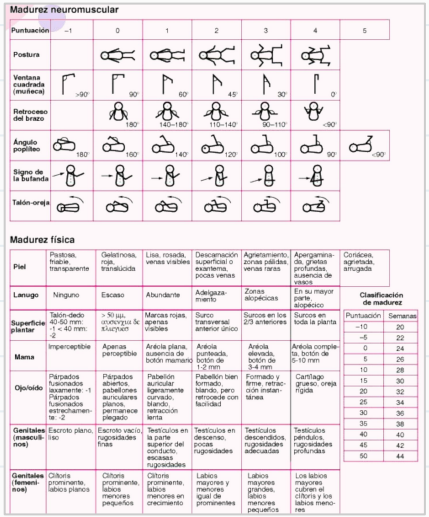
Escala de Usher

Signo	< 36 semanas	36 – 38 semanas	> 39 semanas
Pliegues plantares	1 o más en 1/3 anterior del pie	Pliegues en 2/3 anteriores	Pliegues en toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente plegable, escaso cartílago, no vuelve a su 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 seudomenstruación

Cómo se lee: cada signo se ubica en su columna; la EG corresponde a la columna donde cae la mayoría de los signos.

Escalas de Ballard y Capurro

Ballard



Cómo se lee

6 signos neuromusculares + 6 físicos

Cada uno de −1 a 5

La suma (−10 a 50) se lleva a la tabla de abajo

Ej.: 25 puntos → 34 sem

Capurro



Ejemplo

35 puntos

35 + 204 = 239 días

239 ÷ 7 = 34 sem

Capurro: puntaje + 204 = días → ÷ 7 = semanas

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

02

Pequeño para la edad gestacional

Peso al nacer < p10 para su EG y sexo

PEG, RCIU y RN constitucionalmente pequeño

PEG: peso < p10 para la EG y el sexo · *es un dato de la curva, no un diagnóstico*

¿Por qué es pequeño? Hay dos posibilidades

Constitucionalmente pequeño · *la mayoría*

Qué es: un RN sano que alcanzó su potencial genético; es pequeño porque sus padres lo son.

Cómo lo reconozco: madre de talla baja, primigesta o adolescente; sin malformaciones, genopatías ni infección.

Evolución: favorable, con buen crecimiento después de nacer.

PEG con RCIU · *proceso patológico*

Qué es: el feto no alcanzó su potencial: algo frenó su crecimiento.

Cómo lo reconozco: en la eco prenatal, caída en la curva y Doppler alterado (< p10 con Doppler alterado, o < p3).

Causas: placenta, TORCH, genética o enfermedad materna.

Evolución: concentra las complicaciones.

Ejemplo · dos RN de 39 sem y 2.600 g (< p10): madre de 1,50 m y curva pareja → constitucional · caída en la curva y Doppler alterado → RCIU

Examen físico e índice ponderal del PEG

Lo que vemos al examen, y por qué

1. **Piel suelta, poco tejido subcutáneo**
   → No alcanzó a acumular grasa en el tercer trimestre
2. **Abdomen plano o excavado**
   → Hígado pequeño, con poco glucógeno de reserva
3. **Cordón umbilical delgado**
   → Poca gelatina de Wharton: la placenta nutrió poco
4. **Cabeza grande para el cuerpo**
   → El flujo se redistribuyó para proteger al cerebro

Ejemplo
RN de término, 2.200 g y 46 cm
IP = 2.200 × 100 / 46^3 = 2,26 → < p10 → **PEG asimétrico**

Índice ponderal (IP)

$$IP = PN \times 100 / talla^3$$

(peso en g, talla en cm)

¿Qué mide? Qué tan flaco es el RN para su largo.



IP > p10 · simétrico
Pequeño pero proporcionado

IP < p10 · asimétrico
Largo y flaco, cabeza conservada

PEG simétrico versus asimétrico

Crecimiento fetal	**1.ª mitad: HIPERPLASIA** las células se multiplican	**2.ª mitad: HIPERTROFIA** las células crecen: grasa y glucógeno
Si la injuria ocurre aquí...	**Menos células en todo el cuerpo** **→ PEG simétrico**	**Células pequeñas + brain sparing** **→ PEG asimétrico**

	Simétrico (armónico)	**Asimétrico (disarmónico)**
Índice ponderal	IP > p10	IP < p10
Frecuencia	20 – 30%	70 – 80%
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

Para crecer, el feto necesita una **madre** que aporte nutrientes y oxígeno, una **placenta** que los transporte y un **feto** capaz de usarlos.

Madre · *aporta*	**Placenta** · *transporta*	**Feto** · *usa*
Hipertensión: HTA crónica, preeclampsia	**Insuficiencia placentaria crónica:** la causa más frecuente de RCIU tardío	**Genética:** síndromes y errores innatos del metabolismo
Enfermedades crónicas: DM pregestacional, nefropatía, cardiopatía, LES, SAF	**Placenta previa y desprendimiento**	**Infecciones TORCH:** CMV, la más frecuente
Tóxicos y fármacos: tabaco, alcohol, drogas, fenitoína, cumarínicos	**Cordón:** inserción velamentosa, arteria umbilical única	**Malformaciones congénitas**
Nutrición: IMC < 18,5 o talla < 150 cm	**Vellositis y anomalías vasculares**	**Gestación múltiple**
Contexto: edades extremas, control prenatal insuficiente		

Lo fetal actúa temprano → **PEG simétrico** · Lo materno y placentario suele actuar tarde → **PEG asimétrico**

Complicaciones inmediatas del PEG (I)

LO QUE LE FALTÓ AL NACER	COMPLICACIÓN	QUÉ HACEMOS
Pocas reservas de **glucógeno y grasa**, gluconeogénesis inmadura y un **cerebro grande** que consume mucha glucosa	**Hipoglicemia** *la más frecuente*	**HGT en la 1.ª hora** y antes de cada alimentación **Alimentación precoz**
Mucha **superficie** para su peso y **poca grasa** subcutánea y parda para aislarse y producir calor	**Hipotermia** < 36,5 °C *el frío gasta glucosa → agrava la hipoglicemia*	**Ambiente térmico neutro**, piel con piel, gorro, cuna radiante o incubadora
Poca **reserva placentaria**: tolera mal la baja de flujo en cada contracción	**Asfixia perinatal y SAM** *meconio in utero y aspiración*	**Monitorización fetal** en el parto y **equipo preparado** para reanimar

Pérdida de calor: mecanismos y prevención

Convección · *aire en movimiento*

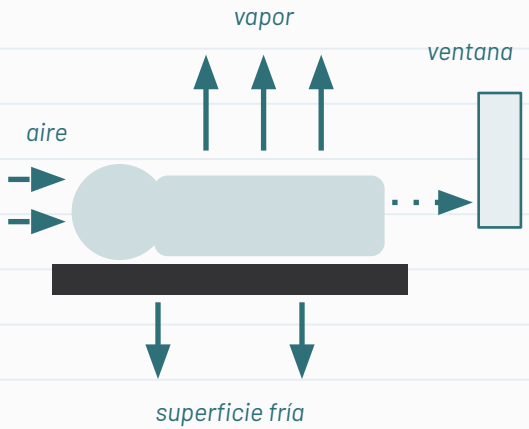
Ej.: ventana abierta, aire acondicionado, O_2 frío

Prevenimos: evitar corrientes; incubadora de doble pared o cuna radiante

Evaporación · *piel mojada*

Ej.: líquido amniótico sobre la piel

Prevenimos: secado inmediato, retirar paños húmedos, gorro



Conducción · *contacto directo*

Ej.: balanza o colchón fríos

Prevenimos: precalentar superficies, campos tibios, piel con piel

Radiación · *sin contacto*

Ej.: paredes y ventanas frías cercanas

Prevenimos: alejar la cuna de paredes y ventanas

Complicaciones inmediatas del PEG (II)

El origen

Hipoxia crónica in utero

y una placenta que transportó poco

→ **↑ eritropoyetina** → más glóbulos rojos

→ **Asfixia** y menor paso de calcio por la placenta

→ **Médula ósea deprimida** por la hipoxia

→ **Intestino mal perfundido**: el flujo se fue al cerebro

Policitemia: Hto venoso > 65%

Sangre espesa: letargia, mala perfusión, hipoglicemia, ictericia, trombosis.

Exanguinotransfusión parcial con SF 0,9% si es sintomática o Hto ≥ 70%:

volumen = volemia (80 mL/kg) × (Hto real – 55) / Hto real

Hipocalcemia: gluconato de calcio 10% 1–2 mL/kg IV en 10–20 min, con monitor ECG y vía segura

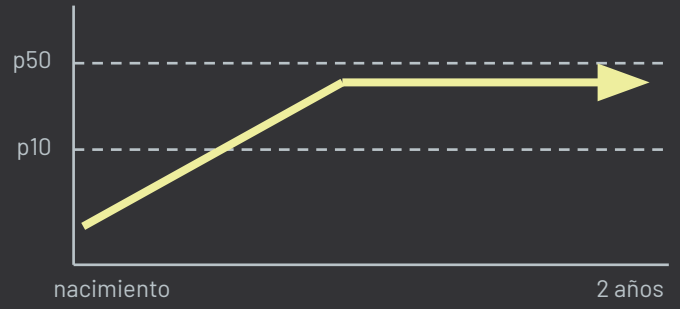
Trombocitopenia y neutropenia

Enterocolitis necrotizante: más riesgo si además es < 34 sem. Distensión, vómitos biliosos, sangre en deposiciones. La leche materna protege.

Complicaciones tardías y catch-up

85 – 90%

recupera su crecimiento (catch-up) en los primeros 2 años



10 – 15% (sobre todo simétricos o severos): talla baja → evaluar hormona de crecimiento

Pero arrastra riesgos a largo plazo

un catch-up muy rápido acumula grasa visceral

Síndrome metabólico

resistencia a la insulina, DM2 y obesidad

Riesgo cardiovascular

HTA temprana y más enfermedad CV en la adultez

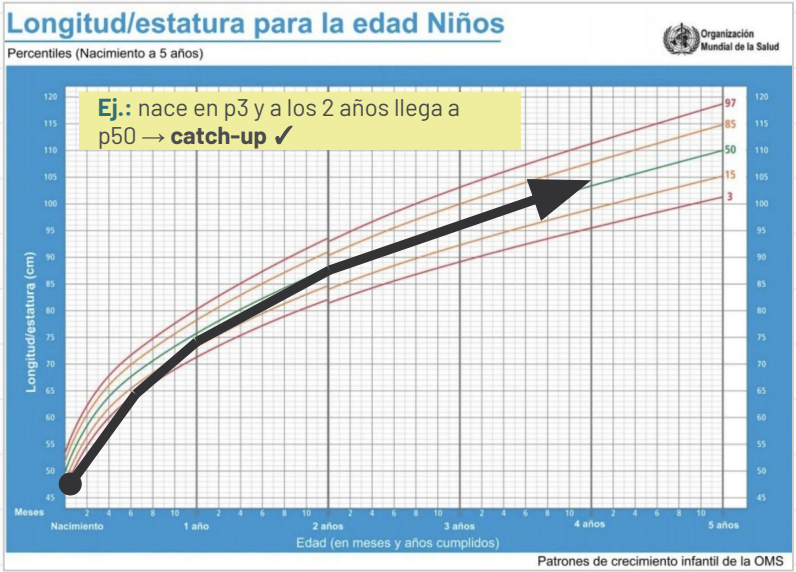
Neurodesarrollo

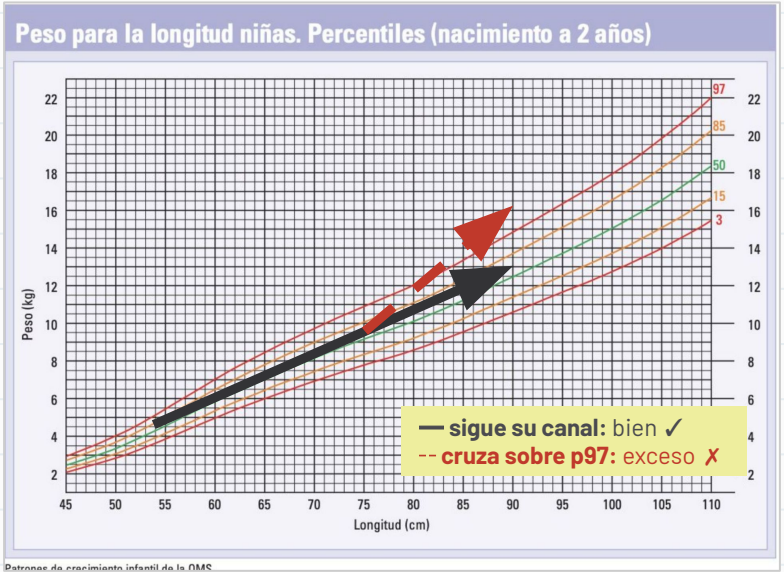
dificultades de atención, aprendizaje y funciones ejecutivas

Pubertad

adrenarquia o pubertad adelantadas; SOP

Catch-up: curvas OMS





¿Está recuperando la talla? → talla para la edad: la más útil para ver el catch-up lineal

¿Gana peso de más? → peso para la talla o IMC: que la recuperación de peso no sea excesiva

Vigilancia, manejo y hospitalización del PEG

VIGILAMOS	PARA DETECTAR
HGT seriados · 1.ª hora y antes de cada alimentación	**Hipoglicemia**
Temperatura · control estricto	**Hipotermia**
Hematocrito y hemograma	**Policitemia, plaquetas y neutrófilos bajos**
Calcemia · primeras horas de vida	**Hipocalcemia**
Alimentación · lactancia materna y tolerancia	**Enterocolitis necrotizante**
Crecimiento · peso, talla y PC en los controles	**Catch-up insuficiente o excesivo**

Hospitalizar si

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



03

Grande para la edad gestacional

Peso al nacer > p90 para su EG

Definición y fisiopatología del GEG

GEG: peso > p90 para su EG y sexo

Macrosomía: peso ≥ 4.000 g a cualquier EG

¿Por qué crece de más? Por el hiperinsulinismo fetal

Madre	Placenta	Feto	
Hiperglicemia diabetes pregestacional o gestacional	**Glucosa ✓ cruza** **Insulina ✕ no cruza**	Su páncreas responde y **produce más insulina**	**La insulina es la principal hormona de crecimiento fetal** más grasa, más proteína y órganos más grandes

GEG constitucional: alcanzó su alto potencial genético (padres altos o de contextura grande). No necesita la vigilancia metabólica del hijo de madre diabética, pero sí el cuidado por el riesgo de trauma en el parto.

Factores de riesgo del GEG

¿Por qué un feto crece de más? Por sus genes, porque el embarazo le da más tiempo o aporte, o porque recibe más glucosa.

Constitucionales
hereda un tamaño grande

- Hijo previo > 4.000 g
- Padres de talla alta; obesidad materna o paterna
- Multiparidad > 4
- Edad materna < 17 o > 40 años
- Etnia latina o africana

Gestacionales
más tiempo o más aporte

- Gran aumento de peso en el embarazo
- Embarazo prolongado (41 – 42 sem): **sigue ganando peso**
- Sexo masculino
- Reproducción asistida
- Síndromes de sobrecrecimiento

Metabólicos
recibe más glucosa · los más importantes

- **Diabetes pregestacional**
- **Diabetes gestacional**
- Obesidad materna con ganancia excesiva de peso

→ **hiperinsulinismo fetal**

Complicaciones neonatales y metabólicas del GEG

LA MÁS CARACTERÍSTICA: HIPOGLICEMIA

	In utero	Al clampear
Glucosa	↑↑ llega de la madre	✕ se corta
Insulina fetal	↑↑ alta	↑↑ sigue alta

Hipoglicemia a las 2 – 6 h de vida
38% en GEG vs 14% en AEG

EL RESTO, POR SU MECANISMO

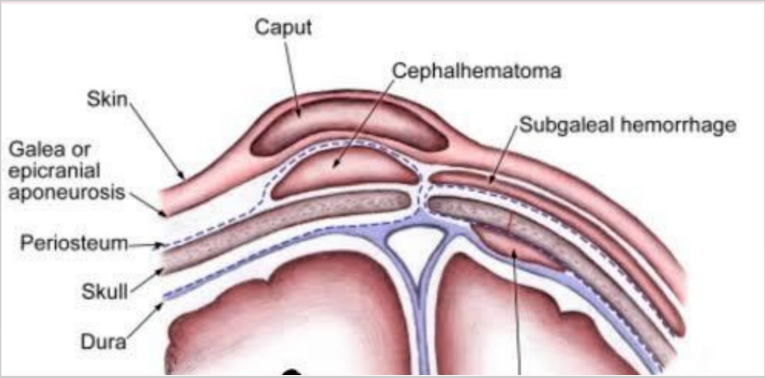
Paratiroides inmadura	Hipocalcemia e hipomagnesemia
Más masa eritrocitaria y reabsorción de hematomas	Policitemia e hiperbilirrubinemia
La insulina retrasa el surfactante	Dificultad respiratoria, aun siendo de término
La insulina engrosa el septum	Miocardiopatía hipertrófica transitoria (puede obstruir la salida del VI) y más cardiopatías congénitas

Trauma obstétrico en el GEG

Distocia de hombros → plexo braquial riesgo × 18 – 21 si pesa > 4.500 g

Fracturas de clavícula (la más frecuente), húmero o fémur

Asfixia perinatal / EHI por expulsivo prolongado o distocia no resuelta



Caput succedaneum vs cefalohematoma

	Caput	Cefalohematoma
Contenido	Edema del 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) o calcificación

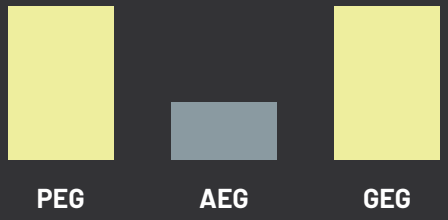
Complicaciones maternas y a largo plazo

La madre · *en el parto*

Parto instrumentado
Cesárea de urgencia (riesgo × 2,5)
Rotura uterina · hemorragia posparto
Trauma perineal extenso

El hijo · *de por vida (programación metabólica)*

Grasa central y obesidad infantil
Más DM2 y síndrome metabólico en la adultez
Más infarto y enfermedad cardiovascular



Riesgo metabólico en la adultez
Los dos extremos del peso al nacer terminan con más riesgo: el PEG por un catch-up muy rápido y el GEG por la programación del hiperinsulinismo.

Manejo del GEG

ANTES DE NACER: ¿CUÁNDO Y CÓMO?

Estimar EG (FUR, eco precoz) y **peso fetal** por Hadlock: la CA es lo que más predice

Eco 38 – 39 sem: peso fetal estimado

- **< 4.000 g**
  mantener controles
- **> 4.000 g**
  finalizar desde las 39 sem
- **> 4.500 g (diabética) o > 5.000 g (sana)**
  cesárea desde las 39 sem

AL NACER: BUSCAMOS LO QUE ESPERAMOS

Trauma: clavículas, simetría del Moro y tono de EESS

Hipoglicemia: HGT a las 1 – 2 h (antes si temblores, letargia o hipotonía) y alimentación precoz en la 1.ª hora

Si no responde a la vía oral: SG 10% 2 mL/kg IV en bolo + infusión 6 – 8 mg/kg/min

Policitemia e ictericia: Hto a las 12 – 24 h; bilirrubina si ictericia precoz

Hospitalizar: si hay trauma o inestabilidad metabólica

04

Prematuro

Recién nacido antes de completar las 37 semanas

Clasificación del prematuro

Por edad gestacional

Prematuro tardío	34 – 36+6 sem
Prematuro moderado	32 – 33+6 sem
Muy prematuro	28 – 31+6 sem
Prematuro extremo	< 28 sem

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 sem: se mantiene conducta activa. A menor EG (< 28 sem o < 1.000 g), mayor inmadurez multiorgánica y riesgo de complicaciones.

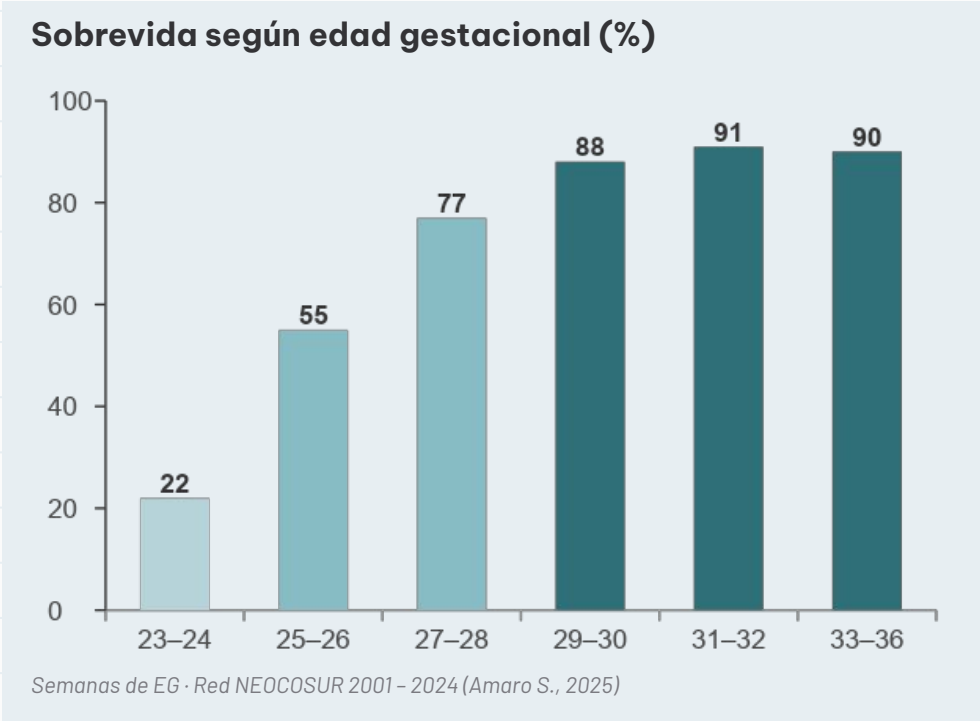
≤ 22 sem: no realizar acciones; acompañar con gentileza a los padres.

Prematuridad en Chile y sobrevida

10%

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

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



Factores de riesgo del parto prematuro

El principal factor individual: un parto prematuro previo

Maternos
infección, enfermedad o tóxicos

- Edad < 18 o > 35 – 40 años
- **Infecciones:** corioamnionitis, vaginosis bacteriana, ITU, sífilis
- HTA, DM pregestacional, ERC, lupus, trombofilias
- Bajo peso, desnutrición, control prenatal insuficiente
- Tabaco, alcohol, drogas y algunos fármacos
- Intervalo intergenésico < 6 meses

Placenta y útero
el útero no contiene o la placenta falla

- **Embarazo múltiple** (sobredistensión)
- Polihidramnios u oligohidramnios
- Incompetencia istmocervical, útero tabicado, miomas
- Placenta previa y DPPNI
- Insuficiencia placentaria

Fetales
el feto enfermo o en riesgo

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

Inmadurez por sistemas

SISTEMA	QUÉ ESTÁ INMADURO	LO QUE VAMOS A VER
Respiratorio	Poco surfactante, alvéolos sin desarrollar y control respiratorio inmaduro	**EDS · apnea · DBP**
Neurológico	Matriz germinal frágil y autorregulación cerebral deficiente	**HIV (evitar movimientos bruscos)**
Cardiovascular	El ductus no cierra y el miocardio se contrae menos	**DAP · hipotensión**
Digestivo	Succión-deglución recién a las 32 – 34 sem; tránsito lento y barrera mucosa alterada	**NEC · intolerancia alimentaria**
Hematológico e inmune	GR de vida corta, poca EPO y poca IgG transplacentaria	**Anemia · infecciones graves**
Metabolismo y T°	Pocas reservas, piel delgada, poca grasa parda y poco calcio y fósforo	**Hipoglicemia · hipotermia · EOM**

Atención inmediata del RN pretérmino

Que no pierda calor
primeros segundos

1 Cuna radiante

2 Gorro

3 **< 32 sem o < 1.000 g:** bolsa plástica sin secar

Evaluar y apoyar
primer minuto

4 FC, esfuerzo respiratorio, tono, color y $SatO_2$

5 Reanimación si está indicada

6 Soporte respiratorio precoz (CPAP)

7 Clampeo diferido ≥ 60 s si está estable

Vigilar y prevenir
después

8 Control estricto de T°, HGT y $SatO_2$

9 Antropometría

10 Profilaxis ocular, vitamina K y vacunas

Golden hour: protocolo de la primera hora

0 min

Sala de partos

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

~ 30 min

Admisión en UCIN

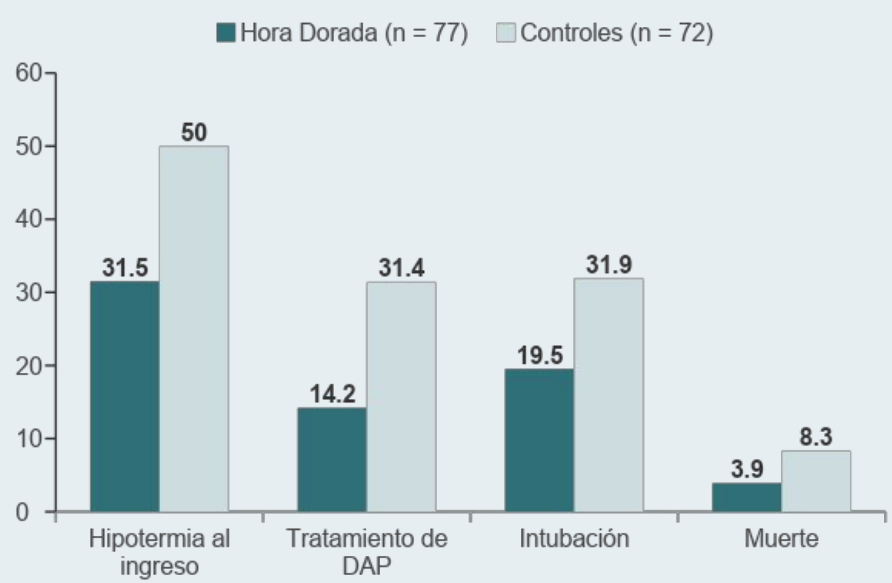
- Transporte intrahospitalario seguro
- Soporte cardiorrespiratorio o surfactante si es necesario
- Estabilidad térmica y monitoreo de signos vitales

~ 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

Golden hour: ¿qué demostró?



Dénes et al., Front Pediatr 2026 (estudio de mejora de calidad).

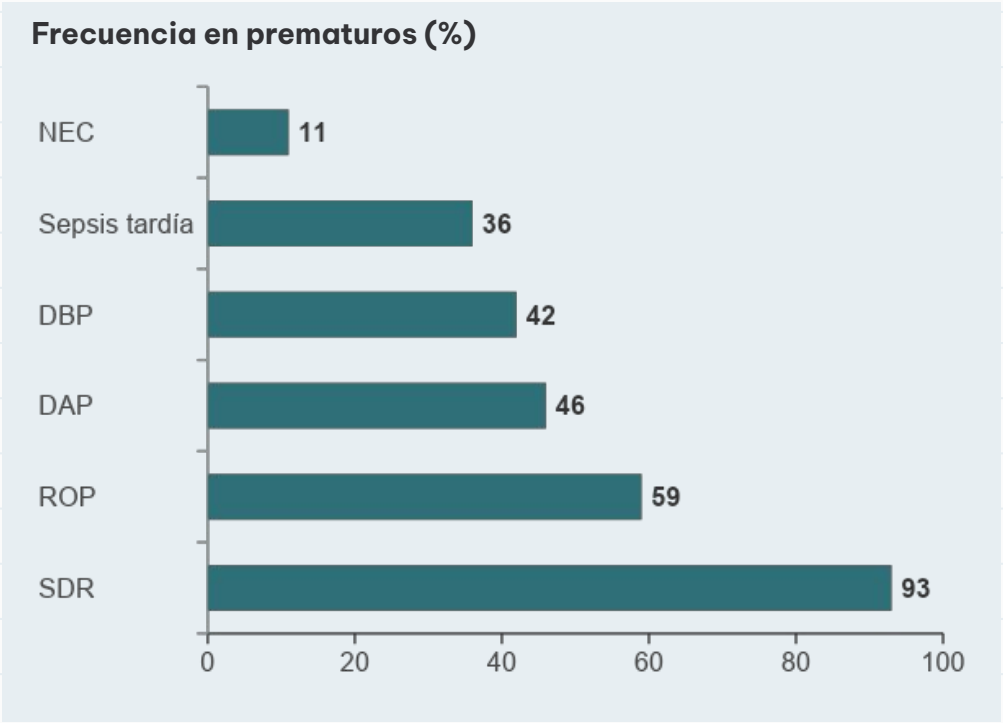
Mejoró

- 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
- Mejora procesos y organización; no demostró reducir mortalidad ni morbilidad mayor

Patologías frecuentes del prematuro



Para recordar

- La incidencia aumenta de forma significativa en **< 28 sem 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 surfactante

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

Pulmón inmaduro
poco surfactante

→

↑ tensión superficial
en el alvéolo

→

El alvéolo colapsa
al espirar (atelectasia)

→

Hipoxemia
y ↑ trabajo respiratorio

Cómo lo reconocemos

Quejido espiratorio: cierra la glotis para no colapsar

Retracción y taquipnea

Requerimiento progresivo de O_2

Rx: vidrio esmerilado con broncograma aéreo

Cómo lo prevenimos y tratamos

Corticoides antenatales: betametasona 12 mg IM, 2 dosis cada 24 h → más surfactante

CPAP precoz: mantiene el alvéolo abierto

Surfactante exógeno si fracasa el CPAP (FiO_2 > 30%)

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

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
- 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

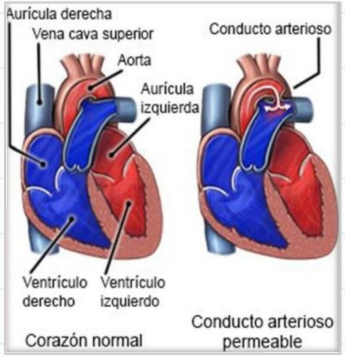
Control estricto de $SatO_2$: evitar fluctuaciones bruscas e hiperoxia.

Ductus arterioso persistente (DAP)

Al nacer: ↑ O_2 y ↓ prostaglandinas → el ductus cierra en ~72 h

Prematuro: músculo inmaduro, más sensible a las PG y menos al O_2 → **sigue abierto**

Shunt izquierda → derecha
parte de la sangre de la aorta vuelve al pulmón



El pulmón recibe de más
edema, más soporte ventilatorio, hemorragia pulmonar, DBP

El cuerpo recibe de menos
intestino (NEC), cerebro (HIV) y riñón

Clínica

Soplo sistólico o continuo

Pulsos saltones y precordio hiperactivo

↑ requerimiento ventilatorio o dificultad para destetar

Manejo: expectante si no hay compromiso cardiopulmonar (PDA Trial, JAMA 2026) · restricción hídrica · ibuprofeno o paracetamol solo si es hemodinámicamente significativo · cierre quirúrgico o percutáneo de rescate

PDA Trial: ¿tratar o esperar el ductus?

NOVEDAD 2026

Laughon MM, et al. JAMA. 2026;335(7):588-599 · NICHD Neonatal Research Network

Pregunta: en prematuros extremos con DAP, ¿el **manejo expectante** reduce la muerte o la DBP frente al **cierre farmacológico**?

01 Diseño

- Ensayo clínico aleatorizado multicéntrico
- 33 hospitales de EE.UU.
- Detenido en el análisis interino al 50% por **futilidad y seguridad**

02 Población

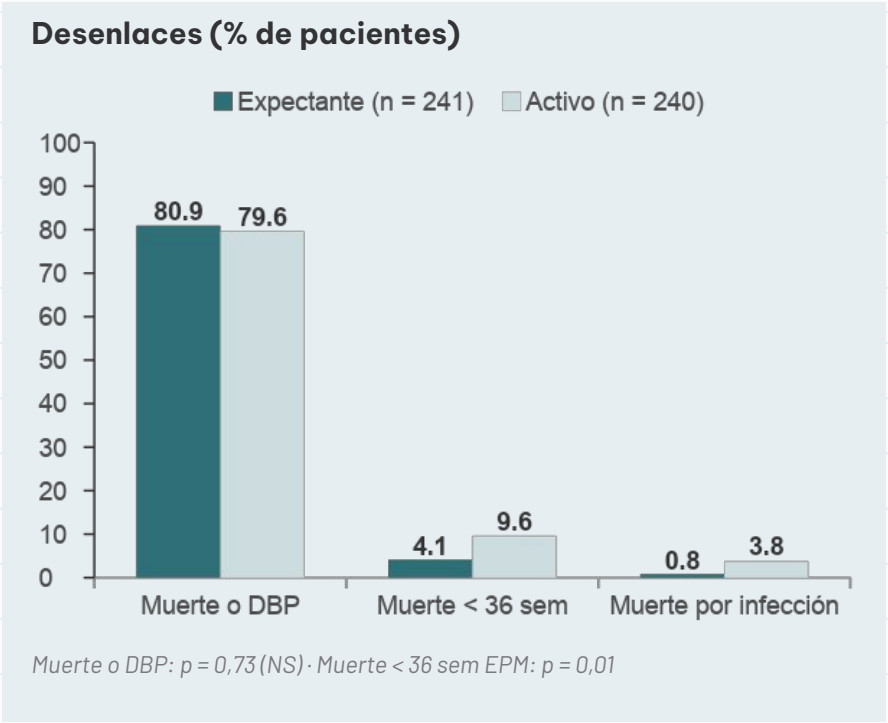
- **482 RN de 22 – 28 sem** (mediana 25 sem y 760 g)
- DAP definido por protocolo (clínica + eco) entre las 48 h y los 21 días
- Excluidos: **compromiso cardiopulmonar**

03 Intervención

- **Expectante (n = 242):** fármaco solo si aparece compromiso cardiopulmonar
- **Activo (n = 240):** paracetamol, ibuprofeno o indometacina

Desenlace primario: muerte o DBP a las 36 semanas de edad postmenstrual

PDA Trial: resultados y qué cambia



Resultados

- **Muerte o DBP:** sin diferencia (DR 1,2%; IC95% −5,7 a 8,1)
- **Mortalidad:** 4,1% vs 9,6% a favor del expectante (DR −5,6%; IC95% −10,1 a −1,2)
- Más muertes por infección con tratamiento activo

Qué implica

- DAP sin compromiso cardiopulmonar en < 29 sem: el cierre farmacológico rutinario **no mejora** desenlaces y podría aumentar la mortalidad
- **Manejo expectante** por defecto; tratar si aparece repercusión
- Pendiente: neurodesarrollo a largo plazo

Displasia broncopulmonar (DBP)

01 Definición

- Enfermedad pulmonar crónica del RNPT: detención del desarrollo alveolar y vascular
- Causas: inmadurez, hiperoxia, baro/volutrauma, inflamación
- **Clínica:** necesidad de O_2 o soporte ventilatorio a las 36 sem de EG corregida en < 32 sem

02 Prevención y manejo

- CPAP precoz; si hay VM, volúmenes corrientes de 4 – 6 mL/kg
- $SatO_2$ 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 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 inflamación y edema pulmonar para lograr la extubación a soporte no invasivo.

Complicaciones neurológicas, digestivas e infecciosas

01 HIV y leucomalacia periventricular

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

02 Enterocolitis necrotizante (11%)

- Inmadurez intestinal, isquemia, colonización bacteriana y alimentación enteral
- Distensión, vómitos biliosos, sangre en deposiciones; Rx con neumatosis
- La leche materna es protectora

03 Sepsis de inicio tardío (36%)

- Inmunidad innata y adquirida inmaduras; menor IgG transplacentaria
- ↓ función de neutrófilos y barreras mucocutáneas
- Prevención: lavado de manos antes de cada contacto

04 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

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. Calgary; 2025.

3. Díez López I, et al. Recién nacido pequeño para la edad gestacional. 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. Neonatal Resuscitation: 2025 AHA/AAP Guidelines for CPR and ECC. Pediatrics. 2025. doi:10.1542/peds.2025-074352.

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. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart. 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. Pediatr Clin North Am. 1966;13(3):835-862.

15. Doyle LW, et al. Dexamethasone treatment after the first week of life for BPD (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.

22. Laughon MM, et al. Expectant management vs medication for PDA in preterm infants: the PDA randomized clinical trial. JAMA. 2026;335(7):588-599.

23. Oei JL, et al. Targeted oxygen for initial resuscitation of preterm infants: the TORPIDO 30/60 randomized clinical trial. JAMA. 2026;335(6):523-530.