



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSGRADO

ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

TÍTULO:

**COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN NACIDOS
PREMATUROS CRÍTICOS DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL ISIDRO AYORA LOJA, Y SU REPERCUSIÓN EN LA
EVOLUCIÓN CLÍNICA.**

Tesis previa a la obtención del título
de Especialista en Pediatría

AUTORA:

Dra. Nasty de los Ángeles Burneo Cueva

DIRECTOR:

Dr. Gianni Cejas Perez


Loja - Ecuador
2015

Dr. Gianni Cejas Pérez.

Especialista en Neonatología, tratante del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja, catedrático del Área de la Salud de la Universidad Nacional de Loja y Director de Tesis.

Certifica:

En mi calidad de Director de la Tesis titulada: "COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CRÍTICOS DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA, Y SU REPERCUSIÓN EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA", presentado por la Dra. Nasly de los Ángeles Burneo Cueva, egresada de la Especialidad de Pediatría certifico que su informe final de tesis es coherente por cuanto utiliza lenguaje científico, identifica claramente el problema investigado, metodología cuidadosamente descrita, cumple la estructura del documento, la calidad de los procesos, cumplimiento de objetivos, calidad de resultados, conclusiones, recomendaciones, fundamentación científico – técnica de la discusión, los efectos e impactos potenciales, presentación y calidad de la redacción.

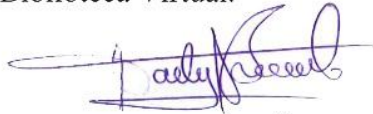


Dr. Gianni Cejas Pérez.

AUTORÍA

Yo, Nasly de los Ángeles Burneo Cueva declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.



Autora: Nasly de los Ángeles Burneo Cueva

Cédula: 1103866891

Dirección: Av. Pio Jaramillo 19-69 y Tnte. Maximiliano Rodríguez.

Correo Electrónico: naslyabc@hotmail.es

Teléfono: 256-55-81 Celular: 098558356

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Gianni Cejas Pérez.

Tribunal de Grado: Dra. Janeth Remache Jaramillo

Dra. Marcia Mendoza Merchán

Dr. Hugo Cueva Chamba

Loja, octubre de 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN

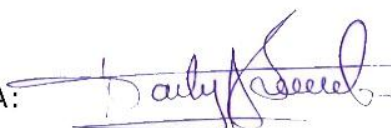
Yo, Nasly de los Ángeles Burneo Cueva, declaro ser autora de la tesis titulada; "**COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CRÍTICOS DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA LOJA, Y SU REPERCUSIÓN EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA**", como requisito para optar al título de; **Especialista en Pediatría**; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre al mundo **CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.**

La producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional: Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio La Universidad.

La Universidad de Loja no se responsabiliza por el plagio o dobla de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 2 días del mes de octubre de dos mil quince, firma el autor.

FIRMA:



Autora: Nasly de los Ángeles Burneo Cueva

Cédula: 1103866891

Dirección: Av. Pio Jaramillo 19-69 y Tnte. Maximiliano Rodríguez.

Correo Electrónico: naslyabc@hotmail.es

Teléfono: 256-55-81 Celular: 098558356

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Gianni Cejas Pérez.

Tribunal de Grado: Dra. Janeth Remache Jaramillo

Dra. Marcia Mendoza Merchán

Dr. Hugo Cueva Chamba

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, a mis padres: Víctor Alberto Burneo Herrera y María Elena Cueva; que me han inculcado valores y principios morales que nos hacen personas dignas en nuestra profesión, se han interesado siempre en mi formación intelectual y son el pilar fundamental de mi vida, a mis hermanos: Víctor Gabriel y Karla Stefanía; a mi esposo: Christian Humberto Espinosa Ríos, a mis hijos: Elena Carolina y Javier Agustín; quienes llenan mi mundo de felicidad y ganas de superación.

Dra. Nasly Burneo Cueva

AGRADECIMIENTO

En primer lugar agradezco a Dios, por la salud y la vida que me ha otorgado, a mi familia, mi madre María Elena Cueva que es el motor que me impulsa a seguir adelante y dar todo lo mejor de mí, a mi padre por su apoyo incondicional en mis estudios, a mi esposo por su comprensión, a mis hijos: Elena Carolina mi preciosa bebe que inicio conmigo este camino y Javier Agustín con quien culminé mi etapa de formación, son mis amores por quienes luché a diario; a mis hermanos Víctor Gabriel y Karlita gracias por tu apoyo durante todo el camino. Finalmente agradezco a la Universidad Nacional de Loja, Hospital General Isidro Ayora, Hospital Manuel Ignacio Monteros Valdivieso, Hospital Baca Ortiz. Clínica Humanitaria y toda la planta profesional y docente, tanto por la oportunidad que me han brindado para realizarme como profesional y por el apoyo recibido durante mi formación mediante el aporte de sus experiencias y conocimientos. También agradezco a mi director de tesis quien me orientó en el desarrollo del mismo y a todas las personas que de una u otra manera intervinieron en la culminación de mi meta.

Dra. Nasly Burneo Cueva

1. TÍTULO

**“COMPLICACIONES DEL SOPORTE NUTRICIONAL EN
RECIÉN NACIDOS PREMATUROS CRÍTICOS DE
NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO
AYORA LOJA, Y SU REPERCUSIÓN EN LA EVOLUCIÓN
CLÍNICA”**

2. RESUMEN

En los recién nacidos prematuros, confluyen una serie de factores que hacen que su vulnerabilidad nutricional aumente y el riesgo de presentar complicaciones es elevado. En la nutrición enteral las complicaciones dependen del tipo de leche administrada, si es humana las complicaciones que pueden presentarse se deben al ritmo de administración de la leche, calidad y manejo adecuado de la misma. Además pueden suscitarse complicaciones como intolerancia gástrica y enterocolitis. En la Nutrición parenteral las complicaciones pueden ser: mecánicas, metabólicas e infecciosas. Estas complicaciones repercuten en el crecimiento y desarrollo del recién nacido prematuro. Esta investigación se orienta a conocer las complicaciones en el soporte nutricional del recién nacido prematuro crítico y la repercusión en su evolución clínica, mediante un estudio prospectivo, de carácter analítico – descriptivo, realizado en el Área de neonatología del Hospital General Isidro Ayora durante el periodo febrero a julio de 2015. Se incluyeron en el estudio a 39 recién nacidos prematuros críticos. La complicación más frecuente en los recién nacidos alimentados con nutrición enteral fue la intolerancia gástrica y en los RN alimentados con nutrición mixta fueron las alteraciones de tipo metabólico, seguido de las complicaciones infecciosas y en último lugar las de tipo mecánico. La mayoría de los recién nacidos estudiados recibió un aporte calórico inadecuado en la primera semana de vida. La velocidad de crecimiento al alta se mantuvo por debajo del décimo percentil de manera simétrica en más de las dos terceras partes de la muestra.

Palabras claves: Complicaciones, soporte nutricional, prematuros, incremento ponderal, aporte calórico, velocidad de crecimiento

2.1. ABSTRACT

In preterm infants a convergence of factors makes that their nutritional vulnerability increase and the risk of complication is high. In the enteral nutrition the complications depends of the kind of milk that is been supplying to the infant, if it is human the complications that we can watch are because of the way that we supply the milk, the quality of it and the right handling of it. Also there are other complications that can be present like gastric intolerance and enterocolitis. In the intravenous nutrition the complications can be: mechanical, metabolic and infectious. This complication affects the growth and development of the premature infant according to pathologies that they present at the same time. For this reason my investigation knows the nutritional support complications of the newborn premature critical child's and how it affects their clinical evolution. It includes 39 cases of critic's preterm infants of both sexes. The population that was material of investigation was conformed for 39 critical preterm. The most frequent complication in infants fed with enteral nutrition was gastric intolerance and in the new born that has mixed nutrition the problems that they shay were metabolic disorders, infectious complications and mechanical type. Most infants studied received inadequate caloric intake in the first week of life. The high growth rate remained below the tenth percentile symmetrically in more than two thirds of the simple.

Key words: complications, nutricional support, premature, weigth gain, energy intake, growth spped.

3. INTRODUCCIÓN

El feto crece y madura en la vida intrauterina a un ritmo predecible y biológicamente determinado. Al completar la semana 37 de gestación suele estar lo suficientemente maduro y con suficiente tamaño corporal como para hacer una transición apropiada a la vida extrauterina.¹

El recién nacido (RN) prematuro es aquel cuyo nacimiento ocurre antes de las 37 semanas de gestación. La prematuridad es uno de los problemas más frecuentes en neonatología y una de las principales causas de morbilidad. Siendo uno de los factores más predominantes las patologías prenatales en la madre.²

La transición del prematuro desde la vida intrauterina a la vida extrauterina puede estar marcada por múltiples problemas que ponen en riesgo su vida o su integridad. Al proceso de transición se suman la inmadurez orgánica y funciones vitales, así como las condiciones asociadas o desencadenantes del parto prematuro.³

Existen diferencias nutricionales y funcionales muy importantes entre los que han nacido cerca de los límites de la viabilidad, y los prematuros de más de 34 semanas. Desde la semana 24 a la 37 aparecen una serie de cambios madurativos y en la composición corporal que serán clave a la hora de programar el soporte nutricional de estos recién nacidos.⁴ La función digestiva madura paulatinamente, existen déficit enzimáticos que condicionan un enlentecimiento en el metabolismo, la vulnerabilidad de diferentes órganos, sobre todo en el recién nacido prematuro de muy bajo peso, condiciona una mala tolerancia a la sobrecarga renal de solutos, hepatotoxicidad y colestasis, riesgo de hemorragia cerebral por la hiperosmolaridad, sobrecarga cardiaca hemodinámica ante el exceso de líquidos, etc.⁵

Las diferencias funcionales son importantes según el peso y la edad gestacional. Se distinguen varios subgrupos que necesitarán a priori diferentes manejos nutricionales.

La nutrición enteral es esencial en el recién nacido prematuro y debe instaurarse lo antes posible para conseguir una serie de beneficios que van más allá de los meramente nutricionales: aporte de un sustrato energético y plástico, estímulo trófico intestinal, mayor vínculo madre-hijo y bienestar postingesta, flora bacteriana más apropiada, instauración de ritmos fisiológicos gastroenterológicos y hábitos alimentarios, y maduración psicomotora relacionada con la succión - deglución.^{6,7} El mejor alimento para iniciar y continuar con la nutrición enteral en el prematuro es la leche humana, salvo contraindicación absoluta. La leche de la propia madre, o de banco de leche si se dispone, es la más adecuada por su composición nutricional, digestibilidad, componentes inmunológicos, hormonales, enzimáticos, etc. Independientemente del peso al nacer y de la edad gestacional, la leche humana es la mejor preparada biológicamente para el prematuro, favorece un crecimiento óptimo y disminuye el riesgo de infección, enterocolitis necrosante y malabsorción. Una de las complicaciones en la nutrición enteral del prematuro es la intolerancia gástrica y las enteritis.^{8, 9, 10}

Pese a la influencia de la morbilidad perinatal en el estado nutricional resultante, los estudios prospectivos realizados en cohortes de prematuros con un peso <1.500 g y características inicialmente similares han demostrado que aquellos en los que se inició una nutrición parenteral intensiva precoz presentaban una mejor evolución clínica que los sometidos a la pauta clásica sin aporte de lípidos y aminoácidos durante las primeras 24 - 48 horas posparto.^{1, 5.}

En el recién nacido, especialmente en el prematuro la nutrición parenteral cumple un rol fundamental; sin embargo pueden existir complicaciones. Estas complicaciones pueden ser: Mecánicas, las relacionadas con la

colocación del catéter por medio del cual se administra la nutrición y los cuidados que se le deben proporcionar; Infecciosas como las septicemias asociadas al catéter, y; Metabólicas por aumento o disminución sérica de algunas sustancias presentes en la solución así como: acidosis, enfermedad hepática y enfermedad ósea metabólica.^{11.}

El conocimiento actual sobre las necesidades nutricionales de los prematuros resalta la importancia de suplir al prematuro con los nutrientes suficientes para su supervivencia, crecimiento, desarrollo neurológico, y su salud a largo plazo. El administrar suficientes calorías y proteínas durante el período de transición debe ser altamente difundido para evitar el estado catabólico y sus consecuencias.¹⁰

La inquietud más profunda es si el crecimiento postnatal debe ser igual al intrauterino. Los estudios de Ehrenkranz y colaboradores muestran que los niños de distintas edades gestacionales (entre 24 y 29 semanas) que nacen en el percentil 50 de las tablas de peso al nacer, egresan de las Unidades Neonatales con un peso por debajo del percentil 10. Esto implica que durante la internación se produce un fenómeno multifactorial de retardo del crecimiento postnatal.^{3, 12.}

Teniendo en cuenta la importancia de la nutrición en los primeros momentos de la vida, me motivó la realización de esta investigación en aras del bienestar de nuestros niños.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. EL RECIÉN NACIDO PREMATURO

La prematurez continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública, aún en los países desarrollados, pero en especial en aquellos con dificultades sociales, menor educación y control adecuado de la salud. De acuerdo al Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud define al prematuro como “Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional: prematuros extremos (<28 semanas); muy prematuros (28 a <32 semanas); prematuros moderados a tardíos (32 a <37 semanas).¹³

La importancia de la edad gestacional para el cuidado y pronóstico de la prematuridad ha motivado la distinción entre; a) pretérmino moderado, entre 32 y 36 semanas, con mortalidad baja, ya que las técnicas habituales de tratamiento son efectivas en la mayoría de las ocasiones; b) pretérmino extremo, de menos de 31 semanas (con peso inferior a 1.500 g), también llamado recién nacido de muy bajo peso; en ellos es necesaria la aplicación de métodos terapéuticos más específicos, las complicaciones son frecuentes, la morbilidad y mortalidad son elevadas.

Otra clasificación es según el peso; a) menos de 2.500 g bajo peso (BP); b) menos de 1.500 g muy bajo peso al nacer MBPN; c) menores de 1.000 g extremo bajo peso al nacer o prematuros extremos.^{3, 13}

Según la Sociedad Española de Neonatología, la supervivencia al alta va desde un 8% para los prematuros de 400 a 500 g de peso hasta un 80% para los de 900 a 1.000 g, las secuelas tienen relación inversa con la edad gestacional.⁹

4.1.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Más de 15 millones de bebés nacen prematuramente cada año en el mundo y más de un millón de ellos fallecen por complicaciones derivadas de su nacimiento. Los nacimientos prematuros suponen el 11,1 % de todos lo que acontecen en el mundo, de los que el 60 % ocurren en el sur de Asia y en el África subsahariana, donde se concentran los once países con un índice mayor al 15 %. Sin embargo, el problema de los nacimientos prematuros no afecta simplemente a los más pobres y entre los diez países con mayor número de esos nacimientos están incluso Estados Unidos (12%) y economías emergentes como Brasil (9,2%).¹³

Los países con los índices más bajos son Bielorrusia (4,1 %), nuestro país Ecuador (5,1 %), Letonia (5,3 %), Finlandia, Croacia y Samoa (las tres con 5,5 %), Lituania y Estonia (ambas con 5,7 %), Antigua y Barbuda (5,8 %), y Japón y Suecia (5,9% en ambos casos).

En los países ricos el aumento del número de nacimientos prematuros se debe al mayor número de mujeres de edad avanzada que dan a luz, a un aumento del uso de tratamientos de fertilidad, como resultado de múltiples embarazos y además de partos provocados por cesárea.

4.1.2. CARACTERÍSTICAS ANATOMO CLÍNICAS DEL PREMATURO

Independientemente del momento del nacimiento, morfológicamente ya está formado y, por tanto, el aspecto externo es en cierta manera el de un recién nacido a término.

La pérdida fisiológica de peso es intensa (hasta 15% del peso de nacimiento) y su recuperación, lenta. La longitud es proporcional a su inmadurez y siempre inferior a 47 cm al nacimiento. Como guía, aparte de las tablas, se debe recordar que a partir del quinto mes, en que el feto mide 25 cm, el feto cada mes lunar (4 semanas) crece 5 cm. Por tanto, a las 36 semanas (novenio mes lunar) será $25 + 4 \times 5 = 45$ cm. El perímetro craneal

es siempre inferior a los 33 cm al nacimiento, aunque esta disminución no es en proporción tan importante, debido a que el cráneo se desarrolla ya en los primeros meses de vida intrauterina. Por el contrario, el perímetro torácico está considerablemente disminuido, por desarrollarse más tardíamente, siendo inferior a 29 cm.

En su morfología general, el tamaño de la cabeza con respecto a la longitud sobrepasa la cuarta parte de la longitud total. El punto medio del cuerpo se encuentra por encima del ombligo, desplazamiento que se hace a costa de las extremidades inferiores, que son más cortas y delgadas, con escaso desarrollo muscular, nulo de panículo adiposo y cubierto de una piel fina y arrugada. Las uñas son blandas y no suelen llegar al extremo de los dedos, aunque la existencia de uñas normales no es un dato cierto de madurez. Antes de las 36 semanas de gestación, los pliegues transversales de las plantas de los pies se limitan al existente en la parte anterior. Destaca la hipotonía generalizada, con piernas en extensión.

El prematuro tiene la cabeza proporcionalmente más grande y redondeada. Las suturas están abiertas y la fontanela mayor es muy amplia, apreciándose a veces la existencia de fontanelas laterales y menores. Los huesos del cráneo son blandos, sobre todo el occipital y parietales (craneotabes del prematuro). El cabello es corto y poco desarrollado. Las cejas suelen faltar. La apertura palpebral tiene lugar a las 25 a 26 semanas de gestación, si bien los párpados se cierran con fuerza. Los pabellones auriculares son pequeños, blandos (con ausencia de cartílago del hélix y a veces antehélix) y poco desarrollados. La facies es inicialmente pequeña, afilada, arrugada, con aspecto "de viejo". Pasados los primeros días se va redondeando. La megacefalia, la fontanela amplia y tensa y las venas epicraneales ingurgitadas pueden dar el aspecto "pseudohidrocefálico" de algunos prematuros. En estadios más avanzados, puede observarse una protrusión de las mejillas por hipertrofia de la bola adiposa de Bichat.

La piel es enrojecida al principio, palidece progresivamente; si esta palidez aparece bruscamente, constituye un signo de mal pronóstico por la posibilidad de un sangrado interno (hemorragia intraventricular). La ictericia es más precoz, intensa y constante, prolongándose hasta después de la segunda semana de vida. Por la ausencia de panículo adiposo, se ven fácilmente los vasos a través de la piel y los relieves óseos hacen resalte. Los talones, las palmas de las manos y plantas de los pies, persisten intensamente enrojecidos. La cianosis distal es frecuente, así como los edemas, sobre todo de extremidades inferiores, que en casos graves adquieren una dureza parecida al escleroderma. Por toda la superficie de la piel existe gran cantidad de lanugo.

Habitualmente los testículos no han descendido al escroto en los varones. En las niñas los labios mayores no cubren a los menores, lo que suele motivar el falso aspecto intersexual de los genitales. Las mamilas están muy poco desarrolladas (antes de las 37 semanas los nódulos mamarios miden de 1 a 2 mm, siendo 7 mm en el recién nacido a término) y la tumefacción mamaria frecuente en el RN a término no suele aparecer en el prematuro, por el escaso aporte hormonal materno al final de su gestación. Los signos vaginales de la pubertad precoz secundarios a este aporte hormonal materno tampoco se presentan. En los prematuros es más frecuente encontrar hernias inguinales. Su incidencia aumenta cuanto menor es la edad gestacional. Son más frecuentes en el sexo masculino y en aquellos prematuros con patología respiratoria prolongada. Al permanecer abierto todavía el proceso vaginal o el canal de μ nuck, la respiración, el llanto, la deglución y la defecación dificultan su cierre. Con frecuencia son bilaterales y existe riesgo de estrangulación.

Clínicamente destacan por su trascendencia inmediata tras el nacimiento las referencias al aparato respiratorio. Pero la inmadurez es multiorgánica y se expresa también a nivel circulatorio, digestivo, urinario, así como en el sistema nervioso, endocrino, metabólico, hemático e inmunitario.^{1, 2, 5.}

Aparato respiratorio. Sus alteraciones constituyen, en conjunto, un factor importante de morbilidad y mortalidad del prematuro. La clínica se caracteriza por movimientos respiratorios rápidos, superficiales e irregulares, motivando en ocasiones tiraje intercostal. Con frecuencia aparece en el prematuro el patrón fisiológico llamado respiración periódica, patrón irregular que se acompaña de breves periodos de apnea de escasa duración (5 a 10 segundos), que no producen cambios en la frecuencia cardíaca ni en el color (al contrario que en las crisis de apnea), y cuya recuperación es espontánea; sólo se han encontrado pequeñas alteraciones en los gases sanguíneos. Se presentan en el 30 a 40% de los RN prematuros, observándose muy raramente en las primeras 24 horas de vida. Las crisis de apnea se definen por durar más de 20 segundos independientemente de su repercusión clínica. Suelen acompañarse de bradicardia y cianosis. Pueden ser de origen central, periférico (obstructivas) o mixtas. Típicamente aparecen durante el 4 y 14 días de vida y pueden ser desencadenadas por cambios en la temperatura de la piel (especialmente la hipotermia o el calentamiento excesivo o rápido), estímulos rectales o nasofaríngeos pues desencadenan una reacción vasovagal (toma de temperatura central, aspiración), estado postprandial (en cuyo caso conviene descartar el reflujo gastroesofágico), anemia, acidosis, hipoglucemia, infección, convulsiones y ductus arterioso persistente.

Los distintos trastornos de la respiración son motivados por varias causas: la más importante en los prematuros es el déficit de surfactante, sustancia lipoproteica que cubre la cara interna de los alveolos y que, por su baja tensión superficial, impide el colapso al final de la espiración. Este déficit provoca la enfermedad de membrana hialina, cuya manifestación depende del grado de desarrollo alveolar y de su red capilar próxima, y de otras alteraciones, como la debilidad de los músculos respiratorios y los cartílagos, y la ausencia de reflejo tusígeno; Inmadurez de los centros respiratorios, que necesitan una alta concentración de CO₂ para ser estimulados (acidosis respiratoria fisiológica a partir del tercer día), y la

frecuente depresión del sistema nervioso central, en especial ante la hipoxia o hipotermia; Alteraciones hemodinámicas, destacando en especial la hipertensión pulmonar persistente, agravada por la hipoxemia y la acidosis que, junto a la hipotensión sistémica, condicionan un shunt derecha a izquierda a través del ductus, que impide una correcta hematosis; Complicaciones pulmonares como las neumonías bacterianas y el síndrome de aspiración. También puede existir dificultad respiratoria de tipo alto, por la fácil obstrucción nasal, o relacionada con la elevación del diafragma por distensión abdominal.⁵

Los prematuros extremos con patología respiratoria grave o crónica (displasia broncopulmonar) son más susceptibles a las infecciones respiratorias posteriores, especialmente la bronquitis por virus sincitial respiratorio.

Las grandes necesidades alimenticias en relación con su intenso crecimiento contrastan con un aparato digestivo deficitario en algunas de sus funciones y con una inmadurez anatómica. El prematuro es capaz de deglutir sus propias secreciones pero, tanto el reflejo de succión como de deglución están debilitados, en parte dada la escasa fuerza de la musculatura de la boca. La coordinación succión deglución aparece hacia la semana 32 a 34. El estómago es de capacidad muy reducida (oscila entre 5 a 30 ml). Presenta además un cardias poco desarrollado que favorece el reflujo gastroesofágico, así como una ectasia transitoria del píloro, que también afecta al duodeno y explica las retenciones gástricas biliosas de los primeros días, que luego ceden espontáneamente. El desarrollo neuromuscular también es deficitario, por lo que la motilidad gástrica puede ser insuficiente. En el intestino los quilíferos están poco desarrollados y hay alteraciones de la secreción y de la motilidad.

La delgadez de la musculatura y la debilidad de los movimientos peristálticos explican la facilidad para la distensión por gases (meteorismo) y la tendencia al estreñimiento, incluso la posibilidad de formar un lactobezoar.

En ocasiones se comprueba la retención de meconio, que es motivada por un simple tapón pero que puede requerir un enema de contraste o hiperosmolar para favorecer su eliminación e incluso la intervención quirúrgica. El déficit enzimático es el que más rápidamente se corrige, tanto a nivel del estómago como del intestino, de modo que a las 28 a 30 semanas de gestación el prematuro tiene igual capacidad digestiva, sobre todo en relación a los hidratos de carbono (lactasa presente a las 28 semanas) que el RN a término. La digestión de las proteínas (tripsina y grasas (lipasa pancreática) se normaliza alrededor de las 30 semanas de gestación. Es reconocida la insuficiente absorción, sobre todo de grasas y vitaminas liposolubles, que condiciona una esteatorrea. Se absorben mejor las grasas poli insaturadas y los triglicéridos de cadena media.

A pesar de ésta inmadurez el prematuro puede tolerar la introducción de la alimentación en forma muy precoz en pocas cantidades (alimentación trófica)- Además, la ingesta de leche materna de forma precoz promueve la madurez funcional intestinal. Las alteraciones descritas pueden conducir a dos situaciones opuestas: si la alimentación es escasa aparece una pérdida de peso y tendencia a la deshidratación, hipoglucemia, acidosis, hipoproteinemia y desnutrición en general; si es excesiva, sobre todo al principio, el prematuro puede presentar vómitos y diarrea, y el cuadro clínico más temible es la enterocolitis necrotizante.

El hígado también participa en la inmadurez general, más marcada que en el RN a término, siendo causa de hipoglucemia, hipoproteinemia, hipoprotrombinemia e ictericia patológica, que sin tratamiento puede conducir a una encefalopatía bilirrubínica, a su vez, favorecida por la hipoproteinemia relativa, la acidosis y la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

El metabolismo celular es bajo en el prematuro. Una de las características importantes es la hipotermia, que se explica por la poca producción de calor corporal y la poca cantidad de grasa que condicionan su pérdida, acentuada

aún más por el deficiente control vasomotor. Con la inmadurez del centro termorregulador y el escaso desarrollo de la grasa parda se completan los factores causantes de la hipotermia del prematuro. En el prematuro de muy bajo peso, el riesgo de hipotermia persiste desde los primeros minutos de vida y supone un factor de riesgo de morbimortalidad, por lo que las medidas para evitar la pérdida de calor son fundamentales. Hay que anotar que, por las mismas causas que provocan la hipotermia, el prematuro tiene una gran facilidad para asimilar la temperatura ambiente, por lo que hay que monitorizar su temperatura corporal para evitar la aparición de hipertermia, favorecida por la alteración del centro termorregulador, la deficiente regulación vasomotora y la escasa sudoración. Es una alarma de disregulación térmica y puede ser el primer síntoma de infección.^{1, 2, 3, 5.}

METABOLISMO ENERGÉTICO

El cociente respiratorio es igual a 1 cuando el prematuro consume hidratos de carbono (primeras horas de vida). Después baja a 0,7-0,8, al utilizar grasa, por agotamiento del glucógeno. El consumo energético es alto, hasta 120-150 Kcal/kg/d a partir del séptimo día de vida. Al establecer una dieta se tendrán en cuenta las considerables pérdidas calóricas por el intestino, debidas a la mala absorción de las grasas y las variaciones según peso y edad.¹

Metabolismo hidrosalino. Hay que señalar que el prematuro tiene grandes necesidades acuosas y que puede sufrir deshidratación o edemas con gran facilidad. Estos no solo afectan a la piel, sino también a los órganos internos, por lo que es preciso tener precaución en la administración de líquidos; un exceso de los mismos podría favorecer la persistencia del ductus arterioso y la aparición de enterocolitis necrotizante (si el exceso es por vía enteral) y, posteriormente, la displasia broncopulmonar o enfermedad pulmonar crónica. Además los prematuros muy inmaduros pueden presentar hipernatremia en los tres primeros días de vida (estado hiperosmolar), generalmente dividida a deshidratación y, posteriormente hiponatremia difícil

de tratar, por elevadas pérdidas urinarias de sodio. En los primeros días de vida es habitual hallar hiperpotasemia, inclusive con una diuresis correcta, por inmadurez tubular renal.⁵

Metabolismo mineral. Existen situaciones que afectan el recambio calcio – fósforo, pudiendo originar una osteopenia del prematuro poco sensible al tratamiento con vitamina D y que requiere la administración de calcio y fósforo. Las principales son: rápido crecimiento que exige una mayor consumo de sales cálcicas, escasos depósitos intrauterinos de calcio, fósforo, y vitamina D, disregulación hormonal (en la secreción y sensibilidad a la PTH), deficiente absorción de la vitaminas liposolubles, falta de irradiación solar y pérdidas de fósforo por los túbulos renales. Puede presentarse hipocalcemia (calcio sérico total menor a 7 mg/dl en prematuros moderados y a 6 mg/dl en los extremos) en los 3 a 5 primeros días de vida, que suele ceder espontáneamente después. La hipocalcemia puede ocasionar convulsiones. También es posible la hipofosforemia, sobre todo en los prematuros extremos en que se asocia un crecimiento intrauterino restringido. La concentración sérica de fósforo es el mejor indicador del estado mineral.¹⁴

Equilibrio ácido básico. El prematuro muestra una tendencia a la acidosis que inicialmente puede ser mixta y de causa multifactorial (patología respiratoria, inmadurez renal, deshidratación). Pasados los primeros días y tras la estabilización respiratoria, es más frecuente la acidosis metabólica. Siempre es un signo de alarma ya que puede ser un signo de infección. La acidosis metabólica tardía puede verse en prematuros alimentados con leche artificial y sin patología alguna productora de iones ácidos. Se supone debida al exceso de ácido originado por el catabolismo de proteínas heterólogas y que no puede ser eliminado por el riñón inmaduro. Se sospechará en todo neonato que presente una pérdida o aumento inadecuado de peso recibiendo un aporte calórico adecuado, deposiciones líquidas, letargia, crisis apneicas o palidez grisácea no debida a anemia,

hipoxemia ni infección. Analíticamente el exceso de base es inferior a -7 . Para su tratamiento es importante ajustar la combinación de nutrientes, favorecer la lactancia materna y, en caso necesario, pautar bicarbonato oral.⁵

Metabolismo de las grasas e hidratos de carbono. Presentan también algunas alteraciones. El prematuro precisa 4 a 8 g de grasa y 8,5 a 17 g de hidratos de carbono por kilo de peso y día. Dada su inmadurez, la utilización de las grasas puede ser deficitaria por déficit de absorción. En cuanto a los hidratos de carbono, su aporte es decisivo para evitar el agotamiento de los pobres depósitos de glucógeno y la hipoglucemia. El prematuro extremo puede manifestar igualmente hiperglucemia ante aportes excesivos o en situaciones de estrés, debido a su pobre capacidad de regulación por la insulina, y el prematuro extremo incluso ante aportes adecuados de glucosa. En estas circunstancias está indicada la administración de insulina en bomba de infusión continua.^{2,5}

Metabolismo proteico. El prematuro precisa de 3 a 4 g de proteína por kilo de peso y día. Su aporte es decisivo para el adecuado crecimiento. Frecuentemente se observa hipoproteinemia (3 - 5 g/dL), amino-aciduria por inmadurez hepática y déficit de reabsorción tubular, e hiperamonemia transitoria. Dada la inmadurez multiorgánica supone un desafío para conseguir la mejor combinación de nutrientes con el máximo aporte de calorías que sea bien tolerado y favorezca un óptimo crecimiento desde los primeros días de vida. Para conseguirlo, el soporte nutricional pasa por una primera fase en que la nutrición parenteral se hace imprescindible. Otros trastornos metabólicos de menor importancia son la elevación del nitrógeno ureico (por inmadurez renal) y el aumento de fosfatasa alcalina (por gran velocidad de crecimiento).⁵

APARATOS Y SISTEMAS

Sistema nervioso. Como todos los demás órganos está inmaduro. El prematuro manifiesta una somnolencia más exagerada que el recién nacido a término, lo que dificulta su alimentación. A la luz reacciona intensamente (reflejo óculo cervical, muy característico del prematuro) y la inmadurez del sistema nervioso vegetativo es en parte responsable del insuficiente control vasomotor periférico. Los movimientos son más lentos o perezosos, su fuerza muscular es mucho menor, tiene hipotonía y los reflejos propios del recién nacido están abolidos o disminuidos. Entre los más constantes, de la 28 a la 32 semanas, se citan el de succión, prensión palmar, pseudo Babinski y abrazo de Moro. A veces se observan movimientos anormales de tipo atetósico, sin que indiquen lesión cerebral, y que pueden ser expresión de estrés. La disminución de estímulos externos a los mínimos necesarios y las medidas de contención favorecen el control de estos movimientos. En general la aparición de gran hipotonía o, por el contrario intensa hipertonía, convulsiones, crisis de apnea y abolición prolongada de reflejos, son signos de sufrimiento cerebral. Los estímulos producen un llanto débil y una escasa respuesta motora. El SNC es muy sensible a las agresiones, incluso por el trauma fisiológico del parto, así como la anoxia neonatal, que puede favorecer la aparición de hemorragia intracraneal, en especial la subependimaria (periventricular) o intraventricular que suele presentarse a las 24 a 48 horas del evento hipóxico. Otra complicación frecuente es la leucomalasia periventricular o la encefalopatía difusa de la sustancia blanca, ambas relacionadas con la isquemia y que aparecen posteriormente en las exploraciones complementarias. La barrera hematoencefálica es insuficiente y los lípidos de los centros nerviosos tienen gran apetencia por la bilirrubina que se fija sobre todo en los núcleos de la base, pudiendo ocasionar una encefalopatía bilirrubínica transitoria, la cual en casos graves puede evolucionar a “ictericia nuclear” o “kernícterus”.^{1, 2, 5.}

Órganos de los sentidos. El más afectado es el ojo, el iris está poco pigmentado, la cámara anterior es poco profunda, la córnea es de espesor aumentado, los movimientos oculares son inicialmente incoordinados y a veces existen restos de la membrana pupilar. Su patología más importante es la retinopatía del prematuro, una vitreoretinopatía proliferativa vascular de la retina, de etiología multifactorial, siendo la inmadurez y el oxígeno los factores más implicados. Las formas moderadas regresan sin dejar déficit visual, pero las formas graves pueden provocar pérdida de la agudeza visual e incluso ceguera por desprendimiento de retina. Clínicamente el niño con secuelas de retinopatía del prematuro muestra nistagmus, dificultad para fijar la vista, seguir los objetos y, más tarde, el signo dígito ocular (tapa la cara con las manos, frota y comprime los globos oculares) y el reflejo blanco-pupilar. El diagnóstico precoz de esta patología se realiza mediante oftalmoscopia indirecta, obligada a partir del primer mes de vida en los menores de 1500 g o que hayan recibido oxigenoterapia, y con seguimiento periódico hasta la completa vascularización de la retina. Ante el riesgo de desprendimiento de retina está indicada la fotocoagulación de su zona todavía avascular, técnica que actualmente se realiza mediante láser. Para la prevención de esta patología es vital la vigilancia cuidadosa de la administración de oxígeno, evitando la hiperoxia y fluctuaciones inapropiadas en la concentración de oxígeno.

Otra patología importante es el déficit auditivo neurosensorial. El uso de antibióticos aminoglucósidos y diuréticos, implica un riesgo de sinergismo tóxico para el oído que puede ocasionar sordera. Es muy importante monitorizar los niveles de fármacos potencialmente tóxicos para el oído y restringir al máximo su administración. En el seguimiento a estos niños debe realizarse un screening auditivo mediante potenciales evocados del tronco cerebral. Una exploración sencilla para descartar sordera, consiste en explorar el reflejo cócleo-palpebral (al dar una palmada a 30 cm del oído, cierra los párpados).⁵

Aparato circulatorio. En el sistema cardiovascular destaca la existencia de taquicardia variable, que alcanza hasta las 200 pulsaciones por minuto, siendo inversamente proporcional al peso del niño, si bien es posible apreciar bradicardia de hasta 70 latidos por minuto, sobre todo en los episodios de apnea. Son frecuentes los soplos funcionales y transitorios. El electrocardiograma del prematuro muestra predominio derecho, prolongación del espacio QT, elevación del espacio ST y, a veces, descenso o inversión de la onda T, aunque no se trata de alteraciones constantes ni típicas. La radiografía y y ecografía confirman la cardiomegalia fisiológica con una silueta cardiaca más alta y de diámetro transversal más ancho, la punta late en el cuarto espacio intercostal izquierdo. En la circulación periférica se comprueba aumento de la permeabilidad y una disminución de la resistencia de los capilares. Estos trastornos circulatorios centrales y periféricos contribuyen a explicar la tendencia del prematuro a la hipotensión, así como la cianosis, la hipotermia y la facilidad para presentar hemorragias y edemas. El rango de normalidad de la tensión arterial no está bien definido en el prematuro y en cierta medida su valor será importante si repercute en su estado hemodinámico (disminución de la diuresis, de la frecuencia cardiaca, de la saturación de hemoglobina). En general sirve de guía que la presión media en mmHg no esté por debajo de la edad gestacional en semanas. El pretérmino extremo tiene tendencia a presentar hipotensión en las primeras horas de vida, en especial si existió anoxia, acidosis e hipercapnia y en su etiopatogenia puede participar un cierto grado de insuficiencia suprarrenal. Para su tratamiento se utilizan inotrópicos, líquidos en forma de suero fisiológico e incluso hidrocortisona en bajas dosis.

Una patología característica de esta edad es la persistencia del ductus arterioso, principalmente en pretérminos extremos que se recuperan de la enfermedad de membrana hialina y en los hiperhidratados. Es una patología que complica el curso clínico de los prematuros, aumentando el riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular. Cuando existe, la diferencia entre las resistencias

pulmonares y sistémicas favorece una derivación izquierda derecha a nivel ductal, que da lugar a insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar, pudiendo manifestarse mediante una hemorragia pulmonar aguda.

Las cardiopatías congénitas pueden no presentar una sintomatología típica, ya que en muchos de estos pacientes se manifiesta al mismo tiempo un cierto grado de insuficiencia respiratoria secundaria a la inmadurez pulmonar.^{1, 2, 5.}

Aparato urinario. La inmadurez funcional renal está acentuada y ocasiona un déficit de concentración y filtración glomerular. Como consecuencia hay albuminuria, glucosuria y hematuria discretas, acidosis hiperclorémica y anormal excreción de fosfatos, de interés en la etiopatogenia de la osteopenia del prematuro.⁵

Órganos hematopoyéticos.

Serie roja. La poliglobulia fisiológica desaparece rápidamente, por lo que la hiperbilirrubinemia también será mayor. La ligadura tardía del cordón umbilical (más allá de los 30 seg) parece estar asociada con una menor necesidad de transfusiones y menor incidencia de hemorragia intraventricular, inicialmente se comprueba mayor número de eritroblastos (20 a más por 100 leucocitos) con una cifra inversamente proporcional a la edad gestacional. Pronto se instaura anemia del prematuro. Durante los primeros 10 a 15 días es todavía iatrogénica, por las repetidas extracciones para análisis de laboratorio. Después es normocrómica e hiporregenerativa y, según la sintomatología, puede requerir transfusión de concentrado de hematíes. Para prevenir la necesidad de transfusión, lo más importante es reducir las extracciones a las mínimas imprescindibles y usar micrométodo en el laboratorio. Par prevenir la anemia tardía se ha propugnado el uso de eritropoyetina recombinante humana junto con hierro, pero últimamente se cuestiona su beneficio. Es rara la anemia hemolítica por déficit de vitamina E que cursa con edemas, aumento de la fragilidad osmótica eritrocitaria y

trombocitosis. La respuesta eritrocitaria a la anemia se hace paulatinamente mayor a partir de los tres meses, hasta alcanzar una clara mejoría analítica y clínica. En este periodo se transforma generalmente en una anemia hipocrómica ferropénica, si no se ha prevenido este cuadro administrando dosis profilácticas de hierro.¹

Leucocitos. Hay tendencia a la leucopenia con disminución de los polinucleares y eosinófilos (esta última signo de mal pronóstico) y elevación proporcional de los mononucleares. En casos extremos con cifras de polimorfonucleares inferiores a $1.000/\text{mm}^3$ puede indicarse el factor estimulante de colonias granulocíticas. A partir de las 2-3 semanas y coincidiendo con la recuperación ponderal suele observarse eosinofilia.¹

Plaquetas. El recuento debe ser normal, pero existen alteraciones en la agregación. Los prematuros extremos pueden presentar recuentos entre 100.000 y $150.000/\text{mm}^3$ y, a partir de los 6 meses de vida, puede observarse una trombocitosis. Una de las causas más importantes de trombopenia precoz y grave es la causa inmune, que se trata con inmunoglobulinas, transfusiones plaquetares y, ocasionalmente, corticoides. Un tratamiento prometedor es la trombopoyetina recombinante humana.¹

Factores plasmáticos de la coagulación. De forma más acentuada que en el RN a término se constatará hipoprotrombinemia, hipoconvertinemia, y disminución de las globulinas antihemofílicas, con aumento del tiempo de la coagulación.¹

Sistema inmunitario. Se encuentran acentuadas todas las condiciones que facilitan la frecuente aparición y gravedad de las infecciones en el periodo neonatal, en especial la anemia y la neutropenia, baja tasa de IgG recibida de la madre y carencia de IgA e IgM, ya que el sistema inmunitario es inmaduro,. La fagocitosis y la capacidad bactericida de los leucocitos y la respuesta inflamatoria están disminuidas. La protección de las barreras epidérmicas y mucosas no es satisfactoria. De ahí la necesidad de tratar las

infecciones perinatales y nosocomiales lo más precozmente posible, pues incluso las debidas a virus y hongos fácilmente abocan a la sepsis. Además, muchos partos prematuros están precedidos por ruptura precoz de membranas de varios días, factor que también favorece a las infecciones del pretérmino (sepsis, meningitis, neumonía, etc.). Un aspecto a destacar es la posible incubación transfusional de virus, especialmente el citomegalovirus, VIH, hepatitis B y C y, en la temporada invernal, el virus respiratorio sincitial.⁵

Sistema endócrino. Las alteraciones se refieren fundamentalmente a las suprarrenales, que son grandes, en proporción 20 veces mayores que las del adulto, y que funcionalmente presentan una serie de anomalías (discorticismo) que predisponen al prematuro a la deshidratación, edema y acidosis. Histológicamente, la corteza suprarrenal se caracteriza por una hipertrofia de la zona reticular, mientras que la fasciculada y la glomerular son atróficas.

El tiroides muestra generalmente signos de hiperfunción, en cuya etiología interviene el intento del organismo de superar la hipotermia propia de estos niños, aunque los prematuros gravemente enfermos suelen manifestar hipotiroxinemias transitorias. La secreción del lóbulo anterior de la hipófisis se diferencia de la del RN a término fundamentalmente por una disminución en la producción de ACTH. Las paratiroides no presentan alteraciones especiales y las gónadas están privadas del estímulo de las hormonas maternas.^{1, 3, 14.}

4.1.3. ETIOLOGÍA DE LA PREMATUREZ

Como causas conocidas de prematuridad destacan:

- a) Enfermedades maternas generales como infecciones graves, nefropatías, cardiopatías, hepatopatías, anemias, endocrinopatías.
- b) Afecciones obstétricas y ginecológicas: multiparidad, infertilidad previa, incompetencia cervical uterina, mioma uterino, hidramnios,

traumatismos durante el embarazo, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y otras alteraciones placentarias; edad materna inferior a 16 años o superior a 40.

- c) Causas sociales: bajos recursos socioeconómicos, trabajo corporal intenso, tabaquismo, alcoholismo y otras drogodependencias, traumas psíquicos y alimentación deficiente.
- d) Causas fetales: gemelaridad (la fecundación in vitro es una de las causas de embarazos múltiples y la gemelaridad es causa de un 20% de los casos de prematuridad), malformaciones congénitas, cromosomopatías.
- e) Causas iatrogénicas: inducción precoz del parto o cesáreas electivas por enfermedades maternas generales (diabetes, toxemia), mala apreciación de la edad gestacional, o por problemas fetales (eritroblastosis, hidrops fetal, pérdida del bienestar fetal)
- f) Otros: carácter familiar, se observa cierto predominio de prematuros del sexo femenino y del grupo sanguíneo B

Un factor de riesgo muy importante es la ruptura prematura de membranas (RPM), que ocurre en un 25 a 30% de los partos prematuros, constituye una condición obstétrica de significativo riesgo de parto prematuro. Los procesos infecciosos juegan un papel importante en la presencia de parto prematuro. Actualmente, se sabe que muchas mujeres con un parto prematuro de inicio espontáneo presentan infección intra-amniótica (Romero y Mazor, 1988), este trabajo demostró que hasta el 16% de las mujeres que ingresaron con un trabajo de parto prematuro y con membranas íntegras tenían una infección intra-amniótica demostrada microbiológicamente al realizar la amniocentesis. En un trabajo posterior, se demostró una incidencia aun mayor de infección tras emplear otros marcadores, como la glucosa intra-amniótica o la interleucina-6 (Mazor y cols, 1995). Estas pruebas de infecciones subclínicas o manifiestas han motivado muchos trabajos sobre el empleo de antibióticos en el parto pretérmino. Algunas investigaciones al

respecto han demostrado que la infección vaginal por anaerobios, como la vaginosis bacteriana, implica un riesgo especial de parto prematuro. El diagnóstico y tratamiento precoces de estas infecciones ha reducido la incidencia de partos prematuros (Hauth y cols, 1995). Así mismo la presencia de infecciones urinarias, como la pielonefritis, no tratadas se asocia con una mayor frecuencia de partos prematuros (Whalley, 1967).⁵

El o los mecanismos por medio de los cuales la infección condiciona un mayor riesgo de parto prematuro, aún no se conocen con certeza. Es probable que las bacterias produzcan una estimulación de la síntesis de prostaglandinas, ya sea en forma directa por medio de las fosfolipasas o a través de ciertos mediadores inflamatorios como las interleucinas, citocinas y otros. El aumento de las prostaglandina circulantes incrementaría la actividad uterina con mayor contractilidad, lo cual podría llevar al parto prematuro.¹

La preeclampsia es también un factor de relevancia en la génesis del parto prematuro y su frecuencia puede alcanzar un 10% de los embarazos y en algunas poblaciones aún más. En años recientes ha cobrado cada vez mayor importancia el impacto de la hipertensión arterial materna sobre la evolución del embarazo y el recién nacido. Si bien la etiopatogenia de este trastorno todavía es poco conocida, se asume que la preeclampsia produce un estado inflamatorio con respuestas inmunológicas que alteran la salud materna y fetal. En ocasiones no infrecuentes, el nacimiento prematuro se produce por indicación médica, debido a la gravedad del cuadro materno.⁵

A medida que crece el número de fetos por embarazo, se reduce la edad gestacional media al nacer. Los gemelos nacen a las 35 semanas como media; los trillizos, a las 33 semanas; los cuatrillizos, a las 29, y así sucesivamente (Caspi y cols, 1976). Como causas de la prematuridad, se citan el mayor riesgo de parto iatrogénico y de parto prematuro espontáneo (Newman y Ellings, 1995). La mayor frecuencia de parto prematuro puede deberse al aumento del tamaño del útero, así como el mayor ritmo con que

cambia de volumen durante el embarazo (Neilson y Crowther, 1993). Es conocida la presencia de gestaciones múltiples del fenómeno de la dilatación cervical silente al principio de la gestación, y es probable que el cérvix siga pudiendo dilatarse con mayor facilidad de lo normal durante todo el embarazo. No está claro el mecanismo de esta mayor distensibilidad cervical, pero podría estar relacionada con un aumento de las concentraciones de relaxina y progesterona.⁵

Dado que el útero se forma embriológicamente por la unión de los conductos mullerianos, que se forman bilateralmente, las anomalías congénitas tienden a incluir fusión incompleta. Por lo general, cuanto más incompleta es la fusión, mayor es el riesgo de parto prematuro. La incidencia de prematuridad en el útero bicorne es del 16%, frente al 8% del útero septo.^{1,5}

El tabaco tiene un fuerte vínculo con el parto pretérmino y con otras complicaciones perinatales (Andres, 1996), se han propuesto el aumento de la carboxihemoglobina circulante, la reducción del paso de oxígeno al feto a través de la placenta y la propia nicotina, como causas de mayor incidencia de parto prematuro (Bureau y cols, 1983).⁵

El consumo de drogas como la cocaína y metanfetaminas cristal, incrementa notablemente la incidencia de parto prematuro. Aunque no hay duda de la importancia de otras patologías asociadas, como las enfermedades de transmisión sexual, esas drogas también tienen efectos directos sobre el útero y la placenta (Keith y cols, 1989). Se sabe con certeza que la cocaína en concreto produce hipertensión materna y abrupto placentae (Slutsker, 1992). Hay algunos datos que apuntan a que la cocaína podría ejercer un efecto estimulante directo sobre el miometrio, por lo que produce contracciones (Nakahara y cols, 1996)

No debe olvidarse que, a pesar de la importancia del parto pretérmino espontáneo, la gran mayoría de los niños pretérmino nacen por necesidad materna, como sucede en la preeclampsia, o por necesidad fetal, por

ejemplo en el retardo de crecimiento intrauterino. Así, sólo alrededor del 5% de los partos prematuros son susceptibles de recibir tratamiento tocolítico con la posibilidad de prolongar el embarazo (Tacker y cols, 1991).

Por último, es de hacer notar que entre los trastornos en el embarazo están las acciones médicas iatrogénicas que llevan a un parto prematuro. La más habitual es la terminación del embarazo antes del término sin una causa que lo justifique y sin una correcta evaluación de la edad gestacional. Ello se observa muchas veces en la indicación de una cesárea antes del término debido a causas de dudosa importancia o a otras circunstancias reñidas con un buen acto médico. Un problema importante de salud pública que existe hoy en muchas regiones del mundo es el nacimiento iatrogénico de recién nacidos pretérmino tardíos por inducciones o cesáreas electivas. Muchas de esas cesáreas son por conveniencia y no por una real necesidad médica. Este es un nuevo riesgo a la salud perinatal.⁵

Mientras se han realizado y aún se realizan muchos estudios para evitar la prematuridad, se ha producido este hecho de “producir” más nacimientos prematuros. Una gran y lamentable paradoja de la medicina perinatal de nuestra época. Estos recién nacidos pretérmino tardíos hoy ocupan el sector que más rápido está creciendo dentro de todos los nacimientos prematuros. Los recién nacidos de 34 a 36 semanas alcanzan el 75% de todos los recién nacidos de pretérmino.

El aumento de nacimientos de prematuros límites de 35 a 37 semanas alcanzó un 35% a inicios del 2005. Los nacimientos por cesárea han aumentado en casi todas partes. A fines del siglo pasado la tasa era de 18 a 23%, en la actualidad dicha tasa está en alrededor de no menos de 30% y hasta 83% en algunas regiones o centros. La tasa de cesáreas entre 33 a 36 semanas es de aproximadamente 40% y la de inducción a esa edad gestacional es de un 16%.^{1, 5}

Estos recién nacidos tienen problemas de adaptación y necesidades preventivas y terapéuticas, representan la mayoría de nacimientos pretérmino, existe un alto porcentaje de fetos que no se exponen a trabajo de parto, usan una cantidad significativa de recursos, tienen un aumento de la morbimortalidad y alteraciones del neurodesarrollo a largo plazo.^{2, 3, 14}

4.1.4. CUIDADOS BÁSICOS INICIALES EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO

La atención de los prematuros más pequeños es compleja y los buenos resultados dependen en especial de ser extremadamente cuidadosos en todos los detalles, aun en los que puedan parecer triviales.

Atención en sala de partos

Muchos de los progresos que han existido en la atención a los prematuros más pequeños se deben a los mejores cuidados ofrecidos en la sala de partos. Las acciones no deben depender del azar o de la buena voluntad, sino de la adecuada experiencia en el grupo de enfermeras y médicos, como en las condiciones apropiadas en la sala de recepción. Los lugares que no disponen de estos recursos no están capacitados para la recepción de un prematuro. El pronóstico y la supervivencia del prematuro dependen en gran medida de los cuidados en la sala de partos. Tres son los aspectos más importantes.³

Disponer de personal experimentado. Es imprescindible que uno de los miembros del equipo neonatal que va a recibir a un prematuro pequeño sea un neonatólogo con amplia experiencia.

Evitar la pérdida de calor. Cuando va a nacer un niño muy pequeño, la temperatura en sala de partos debe ser (28° C). Se deben realizar las siguientes acciones; La compresa para recibirlo, de una tela suave, estará entibiada previamente y se lo debe secar enseguida para evitar la pérdida de calor por evaporación. Luego se cambia la compresa por otra seca. También

se lo puede recibir y colocar dentro de una bolsa de plástico transparente, sin secarlo previamente.

Este método ha demostrado ser muy eficaz para mantener la temperatura en rangos normales. La temperatura en sala de recepción no debe ser inferior a 30° C y la temperatura corporal del neonato se mantendrá cercana a los 36,5° C. Después que la madre lo vea, debe ser colocado en una cuna radiante, idealmente servocontrolada entre 36 y 37 °C.^{2, 5}

Asegurar la ventilación y oxigenación adecuadas. Con cierta frecuencia los prematuros extremadamente pequeños van a requerir alguna clase de estimulación inmediata al nacimiento, ya que suelen estar flácidos y no presentan una respiración regular. Se procederá de la siguiente forma:

- Colocar al RN en una posición que facilite la entrada de aire, con ligera extensión del cuello.
- Verificar los movimientos respiratorios
- Si son insuficientes, comenzar la ventilación con bolsa y máscara, con presión positiva e inicialmente con aire ambiente o con O₂ en una concentración no mayor de 40%. Es indispensable contar con un manómetro y lo ideal es un equipo de reanimación neonatal, tipo Neopuff o similar, que además permite administrar presión positiva al final de la espiración PEEP.
- Si hay cianosis aumentar la FIO₂ a 60% o más.
- Si la expansión torácica es inadecuada o si en especial presenta bradicardia, realizar intubación intratraqueal. Emplear tubos de acuerdo al cálculo del peso. La técnica de la intubación es la habitual y debe ser realizada por la persona con más experiencia. Se aplican presiones iniciales suficientes para expandir el tórax y luego se continua con presiones más bajas como para producir una moderada elevación del tórax.

- Es preferible que los prematuros intubados en la sala de partos sean así trasladados a la UCIN, para evaluar su estabilización y eventual necesidad de surfactante. Antes de ser transportados a la unidad se debe asegurar la fijación del tubo para evitar accidentes en el traslado.
- En ocasiones la recuperación es muy rápida y puede extubarse en la sala de recepción, en especial los prematuros de más de 1000 g.
- El neonato debe trasladarse en una incubadora apropiada, con una temperatura no inferior a 36 ° C, cubierto con un plástico y con gorro.
- Cabe señalar que la mayoría de los prematuros responden inicialmente bien a una adecuada ventilación con bolsa y máscara apropiadas, aunque los más pequeños (< 750 g) suelen requerir intubación con mayor frecuencia por no ser capaces de respirar adecuadamente.^{1, 3}

Otros aspectos

Es necesario tener en cuenta diversos aspectos importantes, en especial:

- Medicación: en la reanimación del prematuro pequeño no debe utilizarse ninguna medicación en forma sistemática y solo se justifica ante situaciones muy especiales e infrecuentes.
- Clampeo del cordón umbilical: en años recientes este aspecto a cobrado una gran importancia y varios estudios se han ocupado del tema. La mayoría de ellos muestra beneficios con el clampeo del cordón entre 45 seg y un minuto, cuando se compara con el clampeo inmediato, que es aún hoy la práctica habitual. Nuestra recomendación en prematuros, aún los más pequeños, es realizar el clampeo o pinzamiento del cordón al minuto o al menos no antes de los 45 seg. La ventilación con bolsa y máscara, e incluso la intubación endotraqueal, cuando la respiración es débil o insuficiente, no contraindican el clampeo moderado. Mantener el cordón sin clampear

permite que la transfusión placentaria contribuya a una mejor expansión de los pulmones a través del aumento de sangre en el lecho vascular pulmonar, lo cual facilitaría la recuperación del neonato.

Regulación térmica. Es uno de los aspectos más importantes en el cuidado de los prematuros muy pequeños. La pérdida de temperatura se acompaña de mayores pérdidas insensibles de agua, aspecto que debe evitarse por sus efectos perjudiciales. Para ello es necesario colocar al RN en un ambiente térmico neutro, que es aquel en el cual mantiene la temperatura corporal en los límites normales, con un consumo de oxígeno mínimo. La temperatura cutánea debe mantenerse preferentemente entre 36 y 36,5 ° C.

Una de las situaciones en las que con mayor frecuencia se presenta hipotermia es mientras se encuentra en la sala de partos o en el transporte a la UCIN. En los prematuros muy pequeños, el ambiente térmico neutro se aproxima o es igual a la temperatura cutánea. Un RN de 700 g requiere una temperatura ambiental de 36 a 36,5 ° C, el de 1000 g entre 35 y 36 ° C mientras que uno de 1.500 g necesitará entre 33 y 34,5 ° C.

En un estudio reciente efectuado en 15 unidades neonatales de los Estados Unidos, más del 40% de los prematuros muy pequeños ingresaban en la unidad con temperatura inferior a 36 ° C. Haya que tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Extremar las medidas para evitar enfriamiento en sala de partos y en el traslado.
- Medir la temperatura corporal al llegar a la unidad
- Tener preparado el lugar en que se colocará al RN y los elementos necesarios. Los prematuros pueden ser colocados en una incubadora cerrada o en una servocuna. La incubadora cerrada puede aislar al niño en forma más eficaz y lograr una humedad más alta. Sin embargo, tiene como inconveniente que resulta incómoda en los RN

que necesitan cuidados complejos y procedimientos especiales. Las servocunas permiten un mejor acceso al RN por parte del personal, aunque esto es a veces perjudicial ya que se lo puede perturbar en demasía. En general, es más común emplear una servocuna en los primeros 2 a 3 días de vida y luego pasar al niño a una incubadora cerrada.

Pérdidas insensibles de agua. Uno de los mayores problemas de los prematuros muy pequeños es que pierden una elevada cantidad de agua a través de su piel fina e inmadura. Un prematuro de entre 1000 y 1500 g puede perder entre 2 a 4 ml/kg/h y los < de 1000 g hasta 5 a 7 ml/kg/h. En las primera 24 a 48 horas estas pérdidas de agua superan a las que ocurren a través del riñón.

Los prematuros nacidos entre las 24 y 25 semanas tienen una pérdida cutánea de agua de 15 a 20 veces mayor que los RN de término. Los principales factores que contribuyen a la elevada pérdida insensible de agua son:

- Ausencia de cornificación de la piel.
- Escaso o nulo panículo adiposo.
- Gran superficie corporal en relación con el peso
- Escasa humedad ambiente.

Las medidas más eficaces para disminuir éstas pérdidas en los RN muy inmaduros son:

Ambiente con humedad muy alta: no menor de 70 a 80%. Puede ser necesario emplear un sistema que administre aire caliente y húmedo dentro de la incubadora o colocar agua en el tanque de ésta durante los primeros días.

Cubrir el cuerpo con una sabanita de plástico grueso y la cabeza con gorro: Es necesario que el plástico cubra todo el cuerpo de manera que se forme una capa entre la piel y el plástico (capa límite) que disminuye la evaporación del agua.

La temperatura del agua de los humidificadores. El RN que está con halo, CPAP o respirador no debe tener una diferencia mayor de 1 grado con la temperatura cutánea. En general, se aconseja mantener la temperatura entre 35 y 36,5 ° C . Es imprescindible que los gases inspirados tengan suficiente temperatura y humedad para evitar trastornos en la vía aérea y mayor pérdida de calor.

Cuidar de manera correcta la piel ya que si hay abrasiones las pérdidas insensibles aumentan.

Minimizar la pérdida insensible en prematuros con luminoterapia. Para ello se los debe cubrir con la sabanita plástica ya que no reduce la radiación lumínica. Algunos estudios no hallaron un aumento significativo de la pérdida de agua con la fototerapia. Sin embargo, ello puede variar según la clase de tubos que se empleen y es probable que con luz fría la pérdida sea menor.

En el primer día de vida, un RN de 1000 g colocado en un ambiente con una humedad del 20% pierde por la piel una cantidad de agua equivalente a un quinto de su peso, es decir 200 g en 24 h. Si el ambiente tiene una humedad del 80%, la pérdida de agua se reduce a 53 g/24 horas, es decir 4 veces menor. ^{1, 3, 14.}

OTROS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS QUE DEBEN CONTROLARSE

Frecuencia cardiaca: lo normal es que varíe entre 140 y 160 latidos por minuto, aunque tiene variaciones importantes. El registro eléctrico suele ser irregular y son habituales los episodios transitorios de bradicardia. La variabilidad de la FC es un indicador de mejor salud que si se mantiene fija.

Saturación de oxígeno: en los prematuros más pequeños o extremos que están recibiendo O₂ suplementario, el rango de la SPO₂ debería mantenerse entre 85 y 90%, aunque es probable que puedan aceptarse valores algo más bajos. El nivel de alarma inferior puede colocarse en 84 y el superior en 90. En prematuros más grandes y maduros puede aceptarse una SPO₂ de hasta 92%, pero no conviene superar este nivel por el riesgo de hiperoxemia. El sensor del oxímetro de pulso debe colocarse en la pierna.

Presión arterial: La presión arterial varía con la edad gestacional y la posnatal. Hay una regla útil para definir hipotensión en las primeras 48 horas que es cuando la presión arterial media resulta inferior a la edad gestacional expresada en semanas. La presión debe controlarse preferentemente en forma invasiva ya que es una medición más fiable.^{1, 2, 5, 14.}

4.2. BASES FISIOLÓGICAS DE LA NUTRICIÓN EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO

El recién nacido prematuro y en especial aquellos de muy bajo peso al nacer son pacientes hospitalizados que requieren una supervisión y tratamiento médico y que frecuentemente se encuentran en riesgo crítico y pueden desarrollar secuelas a largo plazo. Es así como múltiples condiciones y problemas asociados a la prematurez pueden confundir las necesidades nutricionales de estos pacientes.

Varios estudios afirman que el fracaso del crecimiento posnatal es la característica habitual en el pronóstico nutricional de los recién nacidos de extremo bajo peso al nacer. El estudio realizado por el National Institute of Child Health and Human Development (la NICHD) mostró una tasa de crecimiento (= 15 g/kg por día) que si bien era similar a la intrauterina no permitía, en niños nacidos entre las 24 y 29 semanas, alcanzar la media del peso del feto de referencia de edades gestacionales similares.

Esta preocupación por lograr un resultado nutricional adecuado a dado lugar a la creación de estrategias nutricionales basadas en una mayor comprensión de las características especiales de las necesidades de estos niños.

La nutrición puede entenderse como el proceso de incorporación de nutrientes que cubren los requerimientos metabólicos basales, las necesidades de crecimiento y el reemplazo y producción de energía de un recién nacido. Por su parte, definimos la desnutrición como la pérdida de la composición corporal, que es primaria cuando existe una disminución del ingreso calórico-proteico o secundaria cuando se debe a procesos de enfermedad orgánica.

El ingreso medio de 130 kcal/kg/d satisface los requerimientos de energía requeridos por la gran mayoría de prematuros, incluidos aquellos con un

peso al nacer < a 1500 g. Los requerimientos calóricos se determinan sumando la energía utilizada para satisfacer el costo del crecimiento y de mantenimiento, adicionando las pérdidas por materia fecal. Los requerimientos para niños prematuros según diversos autores, oscilan entre 120 y 150 kcal/kg/d. Estos corresponden a RN en condiciones basales y fueron medidos por calorimetría indirecta. En situaciones de enfermedad se han hallado importantes variaciones diarias del consumo de oxígeno, así como valores muy elevados en RN afectados de displasia broncopulmonar.

En general, se acepta que no es conveniente superar las 165 kcal/kg/d, dado que con aportes mayores la utilización energética es inadecuada y condicionan depósitos excesivos de grasa y un patrón de crecimiento anómalo.

Un aporte de 130 kcal/kg/d puede alcanzarse, con leche humana, con un volumen de 200 ml/kg/d (aceptando una densidad calórica media de 70 a 75 kcal/dL). Este volumen en niños prematuros de muy bajo peso se suele alcanzar luego de la tercera semana de vida. Cuando la madre no completa ese volumen agregamos fórmulas líquidas diseñadas para prematuros. En algunos pacientes que presentan condiciones clínicas especiales (displasia broncopulmonar (DBP) o cardiopatías congénitas), debe restringirse el aporte hídrico y aumentarse la densidad calórica de la ingesta. Esto puede lograrse suplementando la leche humana con fortificadores especiales para ella o con 5 g de fórmula para prematuros cada 100 ml de leche humana.

La relación nitrógeno/calorías debe ser cuidadosamente evaluada para evitar la desnutrición proteica. No es conveniente suplementar la leche con hidratos de carbono en los niños con DBP por riesgo de incrementar el CO₂ y el cociente respiratorio.^{1, 3, 14.}

4.2.1. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO

Energía y la relación energía/proteína

La demanda energética de un prematuro depende de múltiples factores que incluyen:

- Estado de desarrollo fetal y posnatal
- Diferencias genéticas en la tasa metabólica
- Ambiente térmico
- Variaciones en los estados sueño/vigilia
- Diferencias en el estado nutricional y el aporte nutricional
- Variaciones en la tasa de crecimiento
- Composición corporal
- Comportamiento del desarrollo posnatal
- Cambio en la demanda energética por enfermedad

Energía requerida para la recanalización del crecimiento

La Academia Americana de Pediatría (AAP, 1998) recomienda que los niños prematuros reciban nutrientes en cantidad suficiente para lograr un crecimiento similar al intrauterino a igual edad gestacional. Sin embargo, varias son las razones por lo que esta recomendación no se alcanza en la práctica: desde la pérdida obligada de agua extracelular que ocurre en los primeros días y que, aun sin complicaciones, requiere varios días para la recuperación del peso de nacimiento hasta la presencia de retardo del crecimiento intrauterino o de enfermedad neonatal.

Por otro lado, de acuerdo con la edad gestacional del paciente variarán las cantidades de energía indispensable para cubrir las necesidades energéticas para recanalizar el crecimiento. La primera aproximación al cambio que se produce en la nutrición de un RN en su transición de la vida fetal a la

extrauterina tiene la misma trascendencia que los mecanismos de adaptación cardiopulmonar que transforman la circulación fetal en neonatal.

La transición nutricional permite que se produzca un armonioso equilibrio entre la acreción de nutrientes en la vida intrauterina (expresado por la velocidad de crecimiento fetal) y en la extrauterina (velocidad de crecimiento posnatal).

Para los RN prematuros, como los que han experimentado restricción nutricional antenatal, esta transición es un periodo crítico. A fin de poder analizarlo es necesario entender qué características son indispensables para que la alimentación enteral sea exitosa, en qué manera la corta edad gestacional se asocia a acreción de nutrientes inadecuada o el efecto que la desnutrición fetal (expresada como restricción del crecimiento fetal) no solo influye en el periodo neonatal sino que tiene proyecciones alejadas, así como valorar el escaso margen entre requerimientos y toxicidad de algunos nutrientes. Es así como el extenso campo de la nutrición del neonato prematuro es un terreno con algunos aspectos controvertidos, sometido a modificaciones periódicas de algunas supuestas verdades, pero de extrema importancia en los resultados del cuidado integral del recién nacido.^{1, 2, 3, 14}

4.2.2. COMPOSICIÓN CORPORAL DEL CRECIMIENTO FETAL, IMPACTO DE LA PREMATUREZ

El feto de 28 a 35 semanas posee una tasa de crecimiento relativo que es el doble de la de un RN prematuro durante el primer mes de vida extrauterina y el triple de un lactante entre su primero y segundo mes. El aumento de macronutrientes y micronutrientes expresa la tasa de retención de éstos por unidad de peso corporal. Los organismos vivos que presentan etapas de crecimiento rápido tienen una tasa muy alta de acreción.

La tasa de retención proteica entre las 28 y 37 semanas es bastante estable y oscila entre 1,8 y 2,2 g/kg/d, para luego decrecer rápidamente. La

retención proteica requiere 8,7 kcal/g de proteína, mientras que la acreción grasa es de 12 kcal/g de grasa depositada. El costo energético (con exclusión de pérdidas y mantenimiento) de la ganancia de peso del feto es de 40 kcal/kg/d durante el tercer trimestre de la gestación y disminuye hasta 24 kcal/kg/d al término de ésta.

Los micronutrientes (vitaminas y minerales) presentan patrones de acreción similares. Es así como el nacimiento prematuro, en especial antes de 32 semanas, genera un cambio metabólico nutricional considerable, y la formulación de un aporte calórico proteico y de micronutrientes que en esta situación es controvertida. Varios autores opinan que la tasa de acreción de nutrientes en un RN prematuro debe ser similar a la intrauterina y no a la de lactantes de igual edad posnatal. Sin embargo, otros cuestionan esta posición y proponen que se logre un aporte entre lo ideal y lo funcional y madurativamente alcanzable.

Varios estudios actuales sobre la evolución en la edad escolar de prematuros muy pequeños no han dado una respuesta clara a esos interrogantes de ¿Cuáles son las consecuencias a largo plazo de los diferentes tipos de dietas? ¿Cuál es la dieta y la tasa de crecimiento que asegura un óptimo neurodesarrollo?. Las variables que intervienen son tantas que se hace muy difícil relacionar el crecimiento neonatal inmediato con el pronóstico alejado.

De cualquier forma, es interesante señalar que algunos estudios recientes hallaron que los prematuros de muy bajo peso que recibieron leche humana durante su internación neonatal presentaron mejores puntuaciones en la edad escolar en el test de inteligencia de Weschler y en sus habilidades motoras, que aquellos que nunca recibieron leche humana. Estos datos podrían reafirmar aún más el valor de la alimentación con leche materna en los prematuros de muy bajo peso.^{2, 3, 14.}

4.2.2.1. MACRONUTRIENTES

Proteínas

El crecimiento refleja la acreción neta de proteínas como resultado de dos procesos opuestos: síntesis y degradación tisular. Los requerimientos estimados están en el orden de 3 a 4 g/kg/d, los aportes recomendados varían en forma inversa al peso de nacimiento, también puede observarse que en gran medida los mayores requerimientos para los más pequeños se debe a una menor absorción intestinal. Para estos valores se asume una ingesta de al menos 120 kcal/kg/d.

La calidad de la proteína aportada por la dieta es tan importante como su cantidad. Los estudios de Raiha y col, sugieren que una relación lactoalbúmina/caseína de 60/40 sería la más aconsejable para el RN prematuro. Esta recomendación se basa en la detección de niveles plasmáticos elevados de tirosina y fenilalanina, los que serían potencialmente tóxicos en RN alimentados con fórmulas con inversión (40/60) de dicha relación. En fecha reciente, se ha atribuido gran importancia a los niveles de taurina, lo cual podría tener alguna acción en la patogenia de la retinopatía del prematuro, los niveles de aminoácidos esenciales son distintos de los de otras edades de la vida, así que las fórmulas para prematuros contemplan cuidadosamente el aporte de dichos aminoácidos (AA).

El contenido proteico de la leche humana madura es de 1,25 g/dl, pero en las leches de las madres de prematuros se eleva desde 1,8 hasta 2,5g/dl de proteína cuando ésta se obtiene entre los días 3 y 28 posparto. Este notable fenómeno adecua el contenido proteico de la leche a la edad gestacional del paciente, dado que los requerimientos del prematuro son superiores a los del RN a término. Aun así en los prematuros extremos alimentados con leche humana se recomienda un suplemento proteico para llegar a los requerimiento ideales.^{2, 3, 15}

Grasas

Los lípidos ofrecen la mayor fuente de energía para los RN en crecimiento. El feto humano es el único entre todas las especies animales que tiene un contenido de grasa blanca que oscila entre el 16 y 18% del peso corporal al término.

La aposición de grasa se produce durante el último trimestre de la vida feta, y el nacimiento marca su iniciación en respuesta al incremento de la PaO₂, la descarga de catecolaminas y de glucagón, así como de la caída relativa de la glucemia y de la insulina.

La absorción de los triglicéridos saturados en el prematuro es inadecuada; esto indujo el empleo de triglicéridos de cadena media (TCM) en las fórmulas lácteas diseñadas para prematuros. La grasa de la leche humana es bien absorbida por el intestino inmaduro cuando no es tratada con calor y contiene alrededor de 3,5-4 g/dL de lípidos. Esta concentración es variable a lo largo del día y del momento de la extracción (es mayor al final de la mamada) y depende así mismo de la dieta materna.

El hecho de que la cantidad de grasa en la segunda mitad de la mamada o de la extracción sea más alto ha motivado que algunos sugieran emplear sólo esa leche del final para alimentar a prematuros que no aumentan bien de peso (< 15 g/d). En esos casos se recomienda agregar un fortificante ya que la leche de la segunda mitad tiene un valor proteico más bajo, con lo cual al suministrarla disminuiría aún más el aporte de proteínas.^{15, 16.}

4.2.2.2. MICRONUTRIENTES (MINERALES Y VITAMINAS)

Las deficiencias de macronutrientes, como por ejemplo la desnutrición calórico - proteica, suelen ser detectadas tempranamente tanto en RN enfermos como en prematuros.

No ocurre lo mismo con los déficits de micronutrientes que no suelen reconocerse de manera temprana, excepto que se realice su búsqueda en forma preestablecida o sistemática.

Según el modelo del “feto de referencia” de Ziegler y col, las dos terceras partes de los depósitos minerales se producen durante el tercer trimestre de la gestación, por lo cual el grupo de neonatos con mayor riesgo de depleción mineral es el de los prematuros de menos de 30 semanas.

Los requerimientos precisos de la gran mayoría de minerales y vitaminas en prematuros no son bien conocidos, y además, es difícil considerar las variaciones impuestas por las enfermedades y los estados hipermetabólicos. Por otra parte, la absorción intestinal es inadecuada (se estima en algunos casos una pérdida entre el 30% y el 50%), lo que contrasta con la alta eficacia de la transferencia placentaria hacia el feto en crecimiento. Los prematuros están expuestos a desarrollar anemia nutricional, raquitismo y osteopenia y posibles deficiencias de oligoelementos, entre ellos zinc y cobre.^{3, 15, 16.}

Vitamina E

Actualmente se acepta que los prematuros deben recibir vitamina E en cantidades que satisfagan sus requerimientos fisiológicos y no se justifica la suplementación con dosis más elevadas. La vitamina E actúa como agente antioxidante, previniendo la hemólisis por desintegración de la membrana eritrocitaria. La suplementación de hierro se asocia con disminución de la relación tocoferol/vitamina E, y esto es una razón para su administración en prematuros. Además, debe administrarse en RN con disminución de la absorción de vitaminas liposolubles (síndrome del intestino corto, colestasis, malabsorción, etc.). También sería necesario hacerlo cuando se administran dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados. En prematuros alimentados exclusivamente con leche humana se puede aportar por vía oral 20 a 30 UI

de tocoferol por día desde los 10 días y hasta antes del alta. Si reciben fórmulas especiales para prematuros no es necesario suplementar.

Los presuntos beneficios de la vitamina E de reducir la gravedad de la retinopatía del prematuro, así como de la displasia broncopulmonar y hemorragia intraventricular no han sido demostrados en estudios controlados. Si bien algunos estudios iniciales mostraron ciertos beneficios con la administración de vitamina E en la prevención de displasia broncopulmonar, estos efectos no pudieron ser confirmados. Además, su uso farmacológico se ha asociado con una mayor frecuencia de sepsis y enterocolitis necrotizante. Por tales razones, el empleo de vitamina E en cantidades mayores a los requerimientos fisiológicos es contraindicado.^{3, 15, 16.}

Vitamina A

Los Rn de muy bajo peso al nacer presentan déficit de vitamina A ya que no disponen de adecuadas reservas hepáticas y éstas disminuyen luego del nacimiento. El feto acumula vitamina A principalmente en el tercer trimestre. Huestead y col. Observaron en RN con DBP niveles plasmáticos de vitamina A inferiores a los de los neonatos control. Esta deficiencia se ha asociado con cambios histopatológicos en la vía aérea que podrían contribuir a la patogenia de la misma enfermedad. Ello despertó el interés por el empleo de vitamina A en la prevención de la DBP. Sin embargo, un estudio posterior encontró que la suplementación con vitamina A sería eficaz para reducir la DBP sólo en aquellos RN que tienen niveles bajos de la vitamina en sangre. En fecha reciente, Shenai y col. Y Robbins y col. hallaron una menor incidencia de DBP en recién nacidos con muy bajo peso que recibieron suplemento de vitamina A, en el transcurso de la enfermedad de membrana hialina durante los primeros días de vida. Aun cuando la controversia persiste, es probable que mantener niveles normales de vitamina A en neonatos con riesgo de DBP disminuya la severidad de la enfermedad. En el momento actual se están efectuando nuevos estudios para comprobar la real

eficacia de este tratamiento en la frecuencia e intensidad de los trastornos respiratorios crónicos en los prematuros.^{3, 15.}

Hierro

Dos situaciones son críticas en relación con el depósito de hierro en el prematuro: la primera es su depleción entre la sexta y la octava semanas posnatales por la necesidad de cubrir la tasa de acreción y el comienzo de la eritropoyesis. La segunda es la expoliación de los depósitos, por las extracciones sanguíneas continuas para exámenes de laboratorio. La tendencia actual es administrar hierro a partir del mes pero es probable que en prematuros extremos se pueda indicar antes, tan temprano como desde las dos semanas. La administración de hierro debe continuarse hasta el año de edad corregida. Las dosis recomendadas son 4 mg/kg/d en niños con el peso al nacer menor de 1000 g; 3 mg/kg/d entre 1000 y 1500 g, y 2 mg/kg/d en los de mayor peso. La sal más usada es el sulfato ferroso. Los prematuros a quienes se les administra eritropoyetina deben recibir hierro en dosis de 6 mg/kg/d desde el comienzo del tratamiento.

El folato actúa como coenzima en la síntesis de aminoácidos y ADN. Su deficiencia se manifiesta clínicamente como anemia megaloblástica, neutropenia y trombocitopenia. El crecimiento corporal y el aumento de la pérdida urinaria de folato en los tres primeros meses de vida disminuyen sus niveles séricos e intraeritrocitarios. La suplementación no es necesaria en RN que reciben leche humana (contiene se 5 a 6 mg/dl), pero si en niños alimentados con fórmulas sin ácido fólico. La dosis recomendada es de 50 mg por día.^{3, 17, 18.}

Cobre y Zinc

El déficit de cobre se caracteriza por una anemia microcítica e hipocrómica resistente al hierro y puede, como veremos luego, producir desmineralización ósea. El déficit de zinc produce hipoproteinemia; además,

y más tardíamente, alopecia, diarrea, irritabilidad y anorexia asociada con retardo del crecimiento. El aporte de Zinc es inversamente proporcional al peso al nacer, oscila entre 1 a 2 mg/kg/d, de acuerdo con la absorción intestinal.

Los depósitos de cobre y zinc en niños sin suplementación extra se agotan en los primeros 2 a 3 meses de vida. El aporte de 20 mg/100 kcal de cobre es necesario en niños con alimentación parenteral total y prolongada. La leche humana y las fórmulas para prematuros ofrecen cantidades suficientes de estos oligoelementos para satisfacer las necesidades diarias.^{3, 15, 16, 19.}

Calcio y Fósforo

Más del 99% del calcio corporal se encuentra en la matriz osteoide del hueso, constituye los dos terceras partes del peso de la cortical ósea mientras que el fósforo constituye el 14 % de ésta. La acumulación del calcio por el feto crece en forma exponencial entre las 24 y 37 semanas de vida intrauterina. Como consecuencia de esto se acumulan 30 g de calcio y 16 g de fósforo en el último trimestre de la gestación; dicha acreción mineral es tres veces mayor durante este periodo que después del nacimiento. Esto significa que la interrupción de la gestación por el parto prematuro interfiere en forma crítica con el transporte activo de calcio y fósforo y afecta la mineralización en forma desproporcionada con la tasa de crecimiento y el tamaño corporal del RN de bajo peso.

Es así como la llamada enfermedad metabólica del hueso del prematuro ha recibido mucha atención en la medida en que la supervivencia de pacientes cada vez más inmaduros y con menos peso ha aumentado. Esta entidad pone en riesgo de desarrollar formas sintomáticas y subclínicas del raquitismo del prematuro. Tanto la leche humana como las fórmulas llamadas maternizadas son insuficientes para ofrecer calcio y fósforo en cantidades necesarias para cubrir las necesidades de acreción de estos niños. Por lo tanto, en el diseño de las fórmulas para prematuros se ha

priorizado una formulación que cubra estas necesidades de acreción mineral: 120 a 140 mg/kg de calcio y 60 a 75 mg/kg de fósforo.

Al administrar la leche humana, acarrea la necesidad de suplementación (también llamada fortificación de la fórmula). Muchos estudios han demostrado que dicha estrategia no sólo es posible sino que además es exitosa. La fortificación puede hacerse con lactato de Ca en polvo y fosfato monopotásico y dipotásico o con fortificadores comerciales. Otras estrategias incluyen la alternancia de leche humana con leche de prematuros.^{15, 16.}

4.3. NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PREMATURO

La sobrevivencia de los recién nacidos, especialmente los prematuros extremos, ha mejorado considerablemente en los últimos años. Sin embargo, la morbilidad y las secuelas en el neurodesarrollo aún son un desafío para los neonatólogos. El estado nutricional juega un papel importante en la prevención de complicaciones durante su proceso de adaptación a la vida extrauterina, hospitalización y luego del alta. La nutrición adecuada es difícil de lograr; sin embargo es crucial para la sobrevivencia y su evolución futura. A pesar de los avances en el cuidado neonatal, se observa una pequeña mejoría en el crecimiento posnatal de los niños prematuros extremos.

La alimentación enteral de los recién nacidos pretérmino tiene repercusiones muy importantes, más allá del aporte de sustratos energéticos, proteínas, vitaminas y minerales. Algunas de ellas son: la influencia en la relación madre - hijo, el establecimiento de la flora bacteriana intestinal, la prevención de la enterocolitis necrosante, la prevención de infecciones, el establecimiento de hábitos y ritmos biológicos, la maduración del sistema nervioso central, la selección celular y la programación de sistemas, la prevención de enfermedades crónicas en el futuro y, por qué no, el bienestar y el confort asociado al placer que produce la ingesta.

En los neonatos pretérmino (menores de 34 semanas) aún es un reto proporcionar una alimentación enteral, debido a la inmadurez fisiológica de su tracto digestivo, además de que aún carecen de la habilidad para coordinar la deglución-succión, por lo que estos niños están a riesgo de tener manifestaciones de intolerancia alimentaria y eventualmente, enterocolitis necrosante en aquéllos con menor edad de gestación.

Por otro lado, estos pacientes llegan a tener enfermedades respiratorias agudas que retrasan el inicio de alimentación enteral además otras entidades como sepsis, persistencia del conducto arterioso, o bien, por medicamentos, por lo que no es raro diferir la alimentación enteral.

Con frecuencia, estos neonatos inmaduros son además alimentados exclusivamente por vía parenteral durante los primeros días de vida, por lo que tienen riesgo de complicaciones metabólicas, sepsis, colestasis y otras, que los hace candidatos a recibir alimentación enteral, muchas veces tan pronto como sea posible.

A este respecto, en años recientes se ha avanzado en los criterios que apoyan la alimentación enteral en los neonatos pretérmino, particularmente en aquéllos con muy bajo peso al nacer.

Aunque los requerimientos nutricionales de los nacidos pretérmino no están definitivamente establecidos, especialmente en los más inmaduros y en los que tuvieron crecimiento intrauterino retrasado. Se han publicado tablas extensas de requerimientos de nutrientes para pretérminos de más de 1.000 g, (Canadian Paediatric Society Nutrition Comité. Can Med Assoc J 1995. European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Acta Paediatr Scand, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Pediatrics 1985), pero en la práctica diaria son de poca utilidad, entre otras cosas por la diferente absorción y biodisponibilidad de los nutrientes aportados. La mejor tolerancia, absorción y biodisponibilidad corresponden siempre a la leche humana. El cálculo de estas necesidades nutricionales se ha hecho con una aproximación factorial según la acumulación del feto de similar edad gestacional. Se consideran requerimientos adecuados aquellos que previenen el déficit y no son tóxicos, permitiendo un crecimiento lo más parecido posible al fetal. Dadas las limitaciones de esta aproximación teórica y las diferencias entre la vida intrauterina y la extrauterina, hoy tiende más a hablarse de “rango razonable de requerimientos”, para expresar lo que según las pruebas disponibles se ha observado que es seguro y eficaz.^{3, 16, 19, 20, 21.}

4.3.1. FISIOLÓGÍA Y MADURACIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

El niño recién nacido pretérmino tiene una inmadurez gastrointestinal y neuromotora, lo que determina las decisiones en cuanto a su manejo y alimentación enteral. A las 24 semanas, el tubo digestivo del neonato está estructuralmente completo, sin embargo, su motilidad y digestibilidad aún están en desarrollo. La motilidad gastrointestinal se inicia un poco antes de las 24 semanas, pero la peristalsis aún no está bien regulada antes de las 28-30 semanas de gestación; de tal manera que a las 32 semanas aún se considera inmadura o paradójica en la parte alta del tubo digestivo y se reconoce por el retardo del vaciamiento gástrico, que es lo que explica lo que se da en llamar «intolerancia a las tomas». De tal manera que la inmadurez de la motilidad intestinal es también responsable de que el tránsito digestivo sea más prolongado, lo que a menudo se manifiesta en forma de estreñimiento. A la semana 34, el tiempo de vaciado gástrico y el tránsito del intestino delgado y grueso aún son lentos.

En cuanto al desarrollo de las vellosidades intestinales y la diferenciación celular, éstas acontecen al principio del segundo trimestre de gestación; la lactasa se sintetiza a partir de la vigésima semanas y a las 32 semanas de gestación, pero sólo ocurre con una actividad en un 30 a 40%, y es hasta la semana 34 cuando llega a alcanzar el 50% de los niños a término. De manera opuesta, la cantidad de glucoamilasa (enzima que hidroliza los polímeros de glucosa) es ya apropiada desde una edad temprana de la gestación.

El retraso en el desarrollo fisiológico antes del término de la gestación es la base suficiente para reducir el aporte de lactosa y la adición de polímeros de glucosa a las fórmulas diseñadas para niños prematuros.

En cuanto a la digestión de proteínas, ésta se inicia en el estómago, debido a la acción enzimática del pepsinógeno; en cuanto a la actividad de la amilasa pancreática, ésta se inicia a las 22 semanas de la gestación y se

incrementa conforme aumenta la edad de gestación, ya que aún permanece baja a los tres meses de vida, acompañada de una mínima digestión proteínas a nivel del estómago.

La generalidad de los niños recién nacidos prematuros tiene deficiencia de tripsina, por lo que se les dificulta la digestión de las proteínas, sin embargo, la digestión intestinal de las proteasas y peptidasas son suficientemente eficientes para compensar las deficiencias en otras enzimas proteolíticas.

En lo que atañe a la digestión de las grasas, depende de la lipasa salival y gástrica, que son estimuladas por la succión y deglución de los nutrimentos, principiando con la hidrólisis de las grasas en el estómago y continuando la digestión en el intestino, por lo que su absorción final es sólo en alrededor del 30%, debido a la insuficiencia de los ácidos biliares y de lipasa pancreática.

La motilidad y digestibilidad en los bebés prematuros, particularmente en los menores de 32 semanas con peso muy bajo al nacer, con frecuencia tienen residuos gástricos en las dos primeras semanas de vida, pero afortunadamente la administración antenatal de esteroides y la limitada alimentación enteral permiten favorecer la maduración del intestino en estos bebés.

El sentido del gusto está desarrollado entre las 12 y 15 semanas de gestación y el olfato a las 20 semanas. La deglución está presente entre las 11 y las 16 semanas. La succión aparece entre las 18 y 24 semanas. El reflejo nauseoso es evidente entre las 25 y 27 semanas, aunque la motricidad esofágica organizada no aparece hasta las 32 y no se coordina con la deglución hasta la 33 – 34 semanas. A las 33 – 34 semanas el pretérmino empieza a estar maduro para coordinar succión, deglución y respiración. En cuanto a la madurez de la motilidad gastrointestinal, a las 28 semanas se inicia un tránsito escaso, con un peristaltismo desorganizado hasta las 30 semanas. En las 6 semanas siguientes aparece el peristaltismo

fásico, progresivamente más prolongado y cerca del término aparecen los complejos motores migratorios. En los pretérminos con menos de 30 semanas de gestación la eliminación de meconio se retrasa habitualmente de 2 a 5 días.^{3, 17, 21.}

4.3.2. VENTAJAS DE ALIMENTACIÓN ENTERAL VS PARENTERAL

Es así como la alimentación enteral ordinaria tiene ventajas sobre la alimentación parenteral, ya que con la primera de éstas, el riesgo de infección es menor y se reducen los trastornos metabólicos en los lactantes menores. También, la frecuencia de hiperbilirrubinemia suele ser menor y mantiene y participa normalizando la integridad de la mucosa gastrointestinal en estos lactantes, facilitando además la restauración de las enzimas digestivas, con la ventaja de que la alimentación parenteral es bastante onerosa. La alimentación con leche materna no sólo fomenta el lazo madre-hijo, sino también brinda a los bebés protección inmunológica y tiene menor carga de solutos además de que también promueve el neurodesarrollo.

La ausencia de nutrimentos en el intestino se asocia con la disminución del tamaño y peso del intestino, la atrofia de la mucosa intestinal, el retraso en la maduración motora, motilidad intestinal y de las enzimas intestinales, la disminución de la respuesta hormonal a la secreción de gastrina (hormona trófica del crecimiento y desarrollo intestinal), la permeabilidad intestinal y la translocación bacteriana.

La aparición de la nutrición parenteral en los años setenta contribuyó aún más en la postergación de la alimentación enteral o su interrupción sin bases sólidas.^{3, 30, 31, 32.}

Existen circunstancias que obligan a postergar la nutrición enteral como:

1. Cuando los niños han nacido con hipoxia intestinal o con disminución del flujo sanguíneo intestinal.

2. Con asfixia perinatal, hipoxia e hipotensión: en caso de asfixia o shock, la alimentación debe diferirse por 24 a 48 horas.
3. En aquellos que tienen tratamiento con indometacina 12 horas antes.
4. Los que padecen policitemia o se les hizo salinoféresis 8 a 12 horas antes.
5. Aquéllos con exsanguíneo-transfusión (la alimentación debe diferirse 12 horas).
6. Inestabilidad hemodinámica evidenciada por signos clínicos de sepsis, hipotensión y mala perfusión. Está recibiendo dopamina > 5 µg/kg/min u otra droga vasopresora; PCA hemodinámicamente significativo. En estos casos, la alimentación debe diferirse 24 h después de lograr estabilidad hemodinámica.
7. En casos con acidosis metabólica grave.
8. En aquéllos con inestabilidad cardiorrespiratoria con hipoxia aguda, con desaturación frecuente menor de 88%, con FR mayor de 80 por minuto, con bradicardia o apnea recurrente que amerita reanimación.
9. Los que han sido extubados por el riesgo de aspiración, ocho horas antes.
10. Los que tenían signos de disfunción gastrointestinal con vómitos con bilis o sangre abundante, o bien, con la presencia macroscópica de sangre en heces.
11. Con examen abdominal alterado, sea con decoloración, dibujo de asas, distensión abdominal persistente o en aumento, con íleo o ausencia de evacuaciones por obstrucción intestinal o por ECN.

Es conveniente señalar también que la presencia de catéter arterial o venoso-umbilical no es contraindicación de alimentación enteral, como tampoco lo es la ventilación mecánica o el CPAP nasal.

Como resultado de estas prácticas, comienza a preocupar la desnutrición posnatal en neonatos de muy bajo peso al nacer, hecho relacionado con el retraso en alcanzar aportes calóricos capaces de mantener una tasa de

crecimiento razonable. La razón subyacente en esta estrategia de postergar la alimentación enteral, fue que, al incrementar la sobrevida de los prematuros y reducir el peso de viabilidad comienzan a aparecer nuevas morbilidades, entre ella la Enterocolitis Necrotizante (ECN). Ésta misma se podría asociar con la nutrición enteral, con altos volúmenes alimentarios; hoy en día es el problema gastrointestinal más serio en prematuros y afecta al 5-10% de los niños con peso al nacer < a 1500 g. Sin embargo, la prevención de ECN suspendiendo o postergando la alimentación no tiene una base epidemiológica ni experimental sustentable. Por otro lado la postergación de la alimentación enteral presenta una fuerte evidencia de efectos adversos en el intestino en desarrollo.^{3, 9, 11, 17, 23.}

4.3.3. ALIMENTACIÓN ENTERAL AGRESIVA

Durante su vida intrauterina el feto deglute cerca de 150 ml/kg/d de líquido amniótico, que le provee nutrientes:

- 0,5 g/kg/d de proteínas
- 0,3 g/kg/d de hidratos de carbono
- 0,03 g/kg/d de lípidos,

Esto no produce ECN intrauterina en parte hace suponer que altos volúmenes isoosmóticos no son peligrosos para el intestino del feto.

Sin embargo, esto no sucede en la transición de la vida intrauterina a extrauterina. En prematuros de muy bajo peso al nacer, existe una susceptibilidad al daño intestinal mediada por la ausencia de colonización bacteriana en el feto y la diferencia de osmolaridad y composición del fluido nutricional. Asociados a esto, labilidad fisiológica, el escaso tránsito intestinal (hipomotilidad) y la colonización con patógenos presentan riesgos de sobrecrecimiento bacteriano y activación de la cascada inflamatoria.

Por lo antedicho, el temor al desarrollo de ECN se sustenta en observaciones que la asocian a niños que habían sido alimentados previamente o con progresión de grandes volúmenes de ingesta. Algunos estudios sugieren que incrementos mayores a 20 kcal/kg/d se asocian a aumento de incidencia de ECN.

Otro de los hechos observados es que antes del desarrollo de ECN un síntoma que se presenta con alguna frecuencia es la intolerancia alimentaria, que puede ser desde aparición de residuos alimentarios, biliosos, hasta distensión, etc. La suspensión de la alimentación enteral no se basa en criterios uniformes sino en decisiones de los médicos tratantes y la insistencia del personal de enfermería. La clasificación del estadio I genera aún muchas confusiones.^{15, 16, 19.}

4.3.3.1. PROLONGACIÓN DEL AYUNO

La mucosa intestinal, en ausencia de alimentación enteral, involuciona disminuyendo el volumen de su masa. Este fenómeno se ha observado en niños de término y en prematuros. A pesar de la NPT la ausencia de sustrato intraluminal se asocia a pérdida neta de mucosa y ausencia de crecimiento intestinal. Algunos estudios en animales sugieren que pequeño volúmenes de alimentación enteral asociados a NP podrían promover el crecimiento intestinal en seres humanos.

Similar efecto se ha observado en la secreción de hormonas intestinales, donde pequeños aportes como 12 ml/kg/d, producen luego de seis días incrementos significativos de: enterogastrona, gastrina, motilina y factor inhibitorio gástrico. Estos productos mejoran la motilidad, y el aclaramiento bacteriano del intestino inmaduro.

Por otro lado, la asociación de sepsis intrahospitalaria y NPT prolongada es un hecho ampliamente conocido. El ayuno contribuye mediante los fenómenos de traslocación bacteriana, incrementados por el uso de

antibióticos, que seleccionan flora intestinal patogénica. Algunos estudios en quemados prematuros y en pacientes con trauma muestran una menor incidencia de sepsis en pacientes con alimentación enteral asociada con NPT.

El ayuno favorece la activación de polimorfonucleares que, frente a pequeñas agresiones, producen necrosis epitelial (hecho mostrado en el pulmón del RN); por otro lado, la pérdida de la alimentación enteral altera el balance entre las citosinas que estimulan la maduración linfocitaria, se produce disminución del cociente CD-4: CD-8 con la consiguiente disminución de interleucinas (IL4 –IL10) que estimulan la producción de IgA.^{6, 15, 17.}

4.3.4. ALIMENTACIÓN ENTERAL MÍNIMA

Los estudios de Lucas y cols. En los años ochenta mostraron que pequeños volúmenes de alimentación enteral eran beneficiosos para los prematuros, lo denominaron “alimentación enteral mínima” (AEM). Previo a esto en la maternidad de Sardá 1972 se desarrolló el llamado “Plan calostro” con similares hallazgos. Varios estudios encontraron beneficios, sin efectos adversos, del uso de AEM en prematuros de muy bajo peso al nacer. Sin embargo existen algunas controversias sobre que es AEM, a veces son contradictorias dado que los aportes iniciales varían desde 1-20ml/kg/d y el inicio puede variar desde el primer día al séptimo día. La asociación de AEM y “nutrición parenteral” NP parecería ser la estrategia ideal para el manejo de prematuros muy pequeños.^{17, 18, 22.}

ESTRATEGIAS

La AEM significa comenzar con volúmenes menores a 20 ml//kg/día preferentemente de leche materna, desde el primer día de vida, completando el aporte calórico proteico con NP. Esta estrategia no solo mantiene, sino que además estimula el crecimiento y la maduración intestinal así como

promueve las funciones inmunológicas y neuroendócrinas del intestino inmaduro. El aporte enteral no debe entenderse como una intención de ser una fuente primaria de nutrientes, sino un intento de producir un beneficio fisiológico, basado en el conocimiento actual.

Se pretende realizar una estandarización del uso de la AEM con vistas a:

- Minimizar los riesgos de ECN,
- Beneficiar a los niños prematuros con el uso trófico de nutrientes en el tracto digestivo.

Dadas las características específicas de cada pequeño paciente, no debe entenderse como un esquema rígido que deba imponerse a todos los niños. Aquí es donde el juicio clínico de cada médico es de vital importancia.⁶

4.3.5. ELECCIÓN DEL ALIMENTO

Leche materna

Hay pruebas consistentes de que la leche de la propia madre, independientemente del tiempo de gestación y del peso, es el mejor alimento que podemos administrar. Entre las ventajas mejor probadas respecto a la alimentación artificial están la disminución del riesgo de infección y de enterocolitis necrosante, así como un mejor neurodesarrollo. Por el contrario, la leche materna no suplementada produce un engorde y un crecimiento más lento en los primeros meses. No obstante, no hay pruebas de las repercusiones a medio y largo plazo en el crecimiento, y no hay pruebas de que la alimentación con leche materna produzca desnutrición. Muy al contrario, a largo plazo se ha asociado con menor riesgo de hipertensión, mejor perfil lipídico y niveles de proinsulina, es decir, menor riesgo cardiovascular.^{3, 17, 21.}

Otro aspecto demostrado es que los nacidos pretérmino alimentados con leche materna no suplementada con calcio y fósforo presentan en el primer

año una masa ósea inferior a los alimentados con fórmulas suplementadas. Sin embargo esta osteopenia parece ser transitoria.

Durante la extracción de la leche, la composición de ésta cambia. La leche extraída en los 2 -3 minutos siguientes al comienzo del flujo (“leche inicial”) es más pobre en grasa y por lo tanto en aporte de energía. La leche posterior (“leche final”) tiene la misma composición del resto de nutrientes, pero es más rica en grasa. La leche que mana del pecho contralateral durante el amamantamiento o la estimulación del otro pecho suele ser “leche inicial”.²¹

4.3.6. MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN ENTERAL

Sonda orogástrica en comparación con la sonda nasogástrica

La sonda nasogástrica aumenta la resistencia de la vía aérea superior y el riesgo de desaturación y apnea.

Alimentación enteral intragástrica continua o fraccionada

La alimentación fraccionada, o lo que es lo mismo, dejar períodos de ayuno, parece acortar el tiempo en el que se alcanza la nutrición enteral completa en los pretérmino. Sin embargo no hay estudios que demuestren ventajas en otros aspectos de ninguno de los dos métodos de alimentación. En los prematuros de más de 32 semanas de gestación no hay estudios que comparen ambos métodos, siendo lo habitual la alimentación fraccionada.

Un aspecto a considerar es el tiempo de administración del alimento por gravedad, es decir, en bolo. La capacidad gástrica de los pretérmino es limitada y el vaciado gástrico es lento. Cuando se alcanza la cantidad máxima de aporte enteral la administración rápida puede producir distensión gástrica, dificultad respiratoria, regurgitación y en ocasiones apnea. En estos casos es preferible administrar el bolo en un tiempo más fisiológico, similar a la duración de una toma, es decir, unos 20 – 30 minutos. También hay que

considerar la posibilidad de dar tomas de menor volumen pero más frecuentes (por ejemplo 12 al día).^{20, 21, 24, 32.}

Comienzo de la alimentación oral

Entre las 32 y 34 semanas de edad postmenstrual el pretérmino estable suele ser capaz de iniciar la alimentación por vía oral. A esta edad empieza a ser capaz de extender la lengua e introducirse el pecho en la boca de forma adecuada para mamar. En esta época suele estar desarrollado el reflejo perioral. A las 35 – 37 semanas la coordinación suele estar lo suficientemente madura como para permitir que toda la alimentación se administre por vía oral.

En el período de transición de la sonda gástrica a la alimentación oral pueden surgir algunas dificultades. Hay que tener paciencia para seguir el ritmo individual de cada niño y apoyar en este momento crítico la lactancia materna. Para ello es imprescindible potenciar y apoyar la presencia de las madres, porque en este período es frecuente que las tomas sean cortas y frecuentes, entre 10 y 15 al día.^{11, 24.}

Progresión de la alimentación enteral

La información sobre la seguridad de diferentes velocidades de incremento de la alimentación es conflictiva. Además los estudios no suelen hacer distinción entre el tipo de leche utilizada leche humana o fórmula artificial, cuando se sabe que el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal es muy diferente.

En general se acepta que incrementos de hasta 20 mL/kg/día son seguros con cualquier tipo de leche, si no aparecen signos de intolerancia. Sin embargo la práctica con leche de madre en muchos centros es incrementar hasta 30 mL/kg/día en pretérminos estables, hasta alcanzar la alimentación enteral completa.²¹

Aportes recomendados

Para obtener un crecimiento similar al fetal se precisan aportes de al menos 180 mL/kg/día de leche humana suplementada con fortificantes. No todos los pretérminos toleran estos volúmenes, en las primeras semanas, especialmente los afectados por una displasia broncopulmonar y esto constituye un factor de riesgo de desnutrición. La densidad calórica de las fórmulas de prematuros, el riesgo de enterocolitis necrosante y lo inadecuado de un engorde excesivo hacen que no deban administrarse habitualmente más de 150 – 160 mL/kg/día de estas fórmulas.^{11, 17, 19, 21, 24.}

4.3.7. MONITORIZACIÓN DEL CRECIMIENTO

Hoy por hoy el objetivo de alcanzar un crecimiento similar al fetal en los pretérminos de 32 semanas o menos no es realista. Aunque se considera en la práctica habitual que es muy importante monitorizar la velocidad de crecimiento y la ganancia ponderal, no está definido el estándar ideal para los pretérminos.

Luego del parto prematuro, la mayoría de los RN presenta un patrón de crecimiento postnatal de características bastantes homogéneas: pérdida inicial de peso, recuperación del peso de nacimiento y posterior recanalización. Este patrón, por lo tanto, tiene un comportamiento trifásico.

A pesar de los esfuerzos por avanzar en el conocimiento de este tema, aún existen más interrogantes que respuestas. En particular, la inquietud más profunda es si acaso el crecimiento postnatal debe ser igual al intrauterino. Los estudios de Ehrenkranz y colaboradores muestran que los niños de distintas edades gestacionales (entre 24 y 29 semanas) que nacen en el percentil 50 de las tablas de peso al nacer, egresan de las Unidades Neonatales con un peso por debajo del percentil 10. Esto implica que durante la internación se produce un fenómeno multifactorial de retardo del crecimiento postnatal.

No se encontraron referencias sobre la pérdida de peso normal en RN de MBPN. Los estudios de Bauer y colaboradores muestran que en recién nacidos de 1.000 g, la disminución del peso se produce durante los primeros 3 días de vida y se asocia a la pérdida de agua corporal, y que la recuperación del peso de nacimiento ocurre aproximadamente a los 9 días de vida, y se asocia al incremento del aporte calórico en este período. El establecimiento de un aporte energético adecuado demanda tiempo (especialmente en niños enfermos e inestables), y no queda claro aún en qué medida un aporte calórico insuficiente durante los primeros días de vida de los prematuros extremos, puede contribuir con su pérdida inicial de peso.

De acuerdo con la Academia Americana de Pediatría, la tasa normal de crecimiento intrauterino es de 15 g/kg/día. Estudios recientes reportan que en niños con peso aproximado de 1.000 g, la tasa es mayor (17 a 20 g/kg/día). Esta diferencia en la ganancia de peso, a pesar de parecer mínima, puede producir progresos muy distintos a lo largo de la internación, aún en pacientes con pérdida y recuperación del peso inicial similar, condicionando significativamente el tiempo total de internación y el peso al alta.

El cambio de la longitud corporal es uno de los mejores indicadores de la salud y el crecimiento de un niño; sin embargo, esta medición es a veces muy difícil durante la internación de los prematuros extremos. Realizar una medición implica no solo precisión, sino además que la misma pueda ser reproducible. En este sentido, la inestabilidad fisiológica vuelve difícil la realización de esta medición durante los primeros días de vida.

Los estudios del crecimiento postnatal durante la internación en la UCIN, no fueron adecuadamente diseñados para estimar cuál era la mejor estrategia para atenuar los efectos de la desnutrición postnatal. El estudio realizado por Wilson y colaboradores agrupó de forma aleatoria una cohorte de niños con peso al nacer menor a 1.500 g, en dos regímenes nutricionales, uno

“agresivo” y otro “convencional”, observándose un mayor crecimiento en el primero. Pese a ello, el ingreso calórico fue insuficiente en ambos grupos, si bien el grupo con aporte agresivo tuvo menor incidencia de retardo del crecimiento (60 % contra 80 % de los niños dados de alta). La alarmante proporción de niños que egresan con un crecimiento inadecuado fue evaluada en una cohorte de niños de peso menor a 1.300 g al nacer, demostrándose que el promedio de ingesta calórica era de 75 ± 12 kcal durante las 2 primeras semanas de vida, y 99 ± 12 kcal hasta el mes de vida. Con estos ingresos, el promedio de aumento de peso fue de apenas 13 g/día, valor notablemente inferior al crecimiento intrauterino.

Actualmente, la propuesta de comenzar tempranamente con infusiones de aminoácidos desde el primer día de vida, en dosis que aseguren equilibrar la pérdida catabólica y producir repleción nutricional en corto plazo, son ampliamente aceptadas. Sin embargo, es difícil que se puedan alcanzar los aportes recomendados en pacientes tan comprometidos, no solo por las dificultades para lograr los aportes, sino también por la presencia de complicaciones relacionadas con la inmadurez.^{33, 34.}

Varios estudios han señalado que estas dificultades son mayores cuanto más inmaduro o menor peso tiene el RN. Asimismo, la dependencia con el respirador, la enteritis necrotizante y la exposición a corticoides, son factores que se asocian al retardo del crecimiento postnatal. Los datos indican que el tiempo necesario para cumplir con aportes que cubran las necesidades nutricionales, habitualmente excede lo recomendado; por lo tanto, no es sorprendente que los niños más enfermos sean los que demoran más en lograr un buen aporte nutricional. En resumen, la gran mayoría de los niños actualmente se va de alta sin haber recuperado su carril de crecimiento prenatal.

El crecimiento óptimo de los prematuros no está totalmente conocido. Lo que sí está claro es que no crecen de forma homogénea. Después del período

inicial de retraso del crecimiento en las primeras 3 semanas de vida posnatal muchos pretérminos alcanzan 15 g por día en ganancia de peso y 0,5-1,0 cm por semana en longitud, ritmo considerado como un objetivo establecido para el crecimiento intrauterino. Sin embargo, otros RN, con numerosas complicaciones médicas durante la hospitalización, mantienen períodos más largos de retraso del crecimiento, esto tiene especial relevancia en aquellos niños con un peso al nacimiento por debajo de los 1500g, ya que presentan menor velocidad de crecimiento en peso y talla. Por otra parte, cuando la ganancia de peso es acelerada, se observa que en la adolescencia y/o adultez hay un incremento del síndrome metabólico y de los FR cardiovasculares. ^{3, 12, 33, 35.}

4.4. NUTRICIÓN PARENTERAL EN PREMATUROS

Los depósitos limitados de energía del RN prematuro y su alta tasa de consumo energético, expone a estos pacientes al riesgo de desarrollar malnutrición en poco tiempo, en presencia de ayuno prolongado. En las últimas dos décadas la aplicación de la alimentación parenteral permitió alcanzar los requerimientos nutricionales del RN cuando el tamaño al nacer o las condiciones clínicas no permiten el uso de la alimentación vía enteral, convirtiéndose en una estrategia estándar del cuidado intensivo neonatal.³

Debido a la inmadurez del aparato digestivo y a las interurrencias que obligan a suspender o no permiten aumentar los aportes por esta vía, los RNMBP requieren aportes parenterales con el objetivo de disminuir el catabolismo y promover el crecimiento con una composición corporal que se asemeje a la del feto intraútero de igual edad gestacional.^{36, 37.}

La NP es utilizada para proveer las calorías adecuadas para el crecimiento, así como también para alcanzar las necesidades de hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales y vitaminas. Puede ser empleada para dar soporte nutricional completo o junto con alimentación enteral para el aporte de una parte de los requerimientos diarios.

Con la administración de nutrientes por vía parenteral en forma precoz, mejora el crecimiento y la ganancia ponderal, y se favorece la capacidad inmunológica y el crecimiento cerebral.^{9, 17.}

4.4.1. INDICACIONES

La NP consiste en la administración de nutrientes en el organismo por vía endovenosa. Está indicada en todos aquellos pacientes con incapacidad de ingerirlos por vía oral, para cubrir sus necesidades nutricionales ante la incapacidad de su sistema digestivo.¹⁷

- Prematuros extremos con peso al nacer < 1250 g, por presentar hipomotilidad intestinal, baja capacidad gástrica u otros aspectos de su inmadurez.³
- Niños con enfermedad pulmonar aguda o crónica incapaces de tolerar alimentos.^{3, 17.}
- Niños con enfermedad gastrointestinal grave.³
- Prematuros en los que a causa de enfermedad no puede recibir alimentación enteral por más de 3 días.^{17.}
- Postoperatorios en quienes no se iniciará la alimentación enteral por 3 a 4 días.^{17.}

El uso de la AP debe comenzarse lo más temprano posible, en especial en prematuros extremos. En estos casos, si es posible, en el curso del primer día de vida. La administración adecuada de la AP es un hecho complejo que excede el marco de una mera descripción o preparación; tiene que ser contemplada en el contexto de la enfermedad del paciente anticipando sus controles y posibles complicaciones.³

4.4.2. COMPONENTES DE LA NP

- Fluidos
- Hidratos de carbono
- Electrolitos
- Proteínas
- Lípidos
- Vitaminas
- Oligoelementos o minerales traza

La cantidad de cada uno de estos componentes debe ser adecuada al peso del RN, edad gestacional, condición clínica y resultados del laboratorio. En prematuros un aporte de calorías no proteicas de 60 cal/kg/día con un aporte de 2,5 a 3 g/kg/día de aminoácidos permite un estado anabólico del paciente; un incremento de 80 a 85 cal/kg/día con un aporte similar de

aminoácidos resulta en retención de nitrógeno con balance positivo y retención del mismo a tasa de acreción fetal.³

El consumo de oxígeno o gasto calórico puede ser incrementado por alteraciones en el balance de la termoneutralidad (hipotermia, hipertermia), aumento de la actividad física (irritabilidad, dificultad respiratoria, convulsiones, etc.) y drogas (aminofilina, teofilina). Los RN con bajo peso al nacer tienen mayor tasa metabólica que los prematuros de peso adecuado de igual peso de nacimiento.

Cuando el paciente está en AP total el objetivo calórico por alcanzar es de al menos 100 cal/kg/día, esto puede lograrse con un aporte de 150 ml/kg/día de dextrosa al 12,5%, 2,5 g/kg/día de aminoácidos y 3 g/kg/día de lípidos.^{3, 17.}

APLICACIÓN

Antes de iniciar la AP deben recabarse los siguientes datos de laboratorio:

- Hematocrito
- Ionograma (sodio, potasio, cloro)
- Calcio
- Fosforo
- Urea
- Creatinina
- Glucemia
- Amoniaco
- Bilirrubina total y directa

Debe tenerse en cuenta el volumen de extracción de sangre, dado que en prematuros muy pequeños hacerlo en un solo día podría producir hipovolemia.³

Líquidos y electrolitos:

Los aportes hidroelectrolíticos durante los primeros días de vida han sido objeto de controversias, una aproximación pragmática debe a la vez evitar las consecuencias adversas tanto de una deshidratación como de una sobrecarga hídrica. La primera se asocia con hipovolemia, hipotensión, hemorragia endocraneana, entre otras y la hiperhidratación con fallo de bomba, agravamiento del Síndrome de Distres Respiratorio (SDR), apertura del ductus, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante y mayor incidencia de formas graves de hemorragia endocraneana.

Los aportes de sodio durante los primeros cinco días que no interfieren con la contracción necesaria del espacio extracelular y permiten una pérdida progresiva de peso en prematuros con peso al nacer de entre 750 y 1500gr (entre 5-8 % y entre 13-15 %) fueron 2 mEq/Kg/día +/- 0,2. y de 0,9 +/- 0.02 m Eq/kg/día respectivamente. La suplementación con sodio durante los primeros días de vida no es necesaria, pudiendo ser perjudicial.

El balance de ingresos y egresos se realizará al menos 1 vez por día. En este sentido la medición del volumen urinario y el control de peso diario son los instrumentos de control más adecuados. El volumen urinario, el peso y la densidad urinaria determinan el total de fluidos que se van a administrar. El volumen urinario diario se encuentra entre 24 y 36 ml/kg/día con una densidad deseada entre 1005 y 1010.

Los aportes hidroelectrolíticos deben ser individualizados dada la variabilidad existente en los distintos pacientes. El objetivo es permitir una pérdida progresiva de peso sin alteraciones hemodinámicas ni del sodio; por lo que será necesario controlar de manera minuciosa el peso, la natremia, la diuresis, la tensión arterial (TA), y eventualmente si esto fuera posible osmolaridad plasmática y urinaria.

Durante los primeros días de vida las variaciones del peso reflejan modificaciones fisiológicas del agua corporal total (siempre y cuando evitemos el catabolismo y evitemos las pérdidas insensibles de agua) por lo que el control de peso en los pacientes en que esto fuere posible es un dato clínico importante. La medición de las pérdidas urinarias, si bien difícil, es útil para adaptar satisfactoriamente los aportes hidroelectrolíticos del prematuro, sin embargo la utilización de colectores urinarios está limitada por las lesiones cutáneas que estos pueden ocasionar. La pesada de pañales es utilizada frecuentemente, pero debemos recordar que la evaporación puede variar entre el 15% y el 40 a 80 % en dos horas según se utilice incubadora cerrada o servocuna, y varía también con los distintos tipos de pañales, lo que nos puede llevar a un diagnóstico equivocado de oliguria.^{9, 17.}

En algunos RN las pérdidas insensibles de agua pueden ser enormes y alcanzan en niños de menos de 28 semanas de gestación desde 3ml/kg/día hasta 6 o más; con factores agravantes como la luminoterapia o el uso de incubadoras radiantes puede ser necesario llegar a aportes de 200-300 ml/kg/día, manteniendo al niño en un ambiente con alta humedad, cubierto de mantas plásticas, en especial durante los críticos primeros 7 días. En estos casos, el objetivo es mantener el peso neutro.

La natremia, es el principal determinante de la osmolaridad plasmática, indicador de la osmolaridad del extracelular que gobierna los movimientos hídricos entre los compartimientos extra e intracelulares. La medición repetida de las natremias (al menos cada doce horas los primeros 2 días y luego una vez por día la 1ª semana) es indispensable dado que las hipernatremias afectan al 5 a 8 % de los RN con MBP durante la primer semana de vida, siendo esta consecuencia de un aumento exagerado de las pérdidas insensibles de agua. Las hiponatremias en la primera semana de vida son habitualmente dilucionales.^{9, 23.}

La presencia de DBP, ductus arterioso, insuficiencia renal o cardíaca, síndrome de dificultad respiratoria son situaciones en que debe considerarse

el riesgo de la sobrecarga hídrica. Un incremento de peso superior a 25 g/kg/día debe ser interpretado como posible retención hídrica y no como retención de masa corporal.^{14, 20.}

Calorías:

Los aportes calóricos recomendados por el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría son de 100 a 120Kcal/Kg/día para crecer adecuadamente. Esto es suministrado por la glucosa (0.4 Kcal/ml de Dx 10%) y los lípidos (1.1Kcal/ml de sol al 10%, o 2 Kcal/ml de sol al 20%). Las proteínas aunque es un sustrato de energía utilizado por el feto, deberían ser utilizadas principalmente para el crecimiento. Con estas dos fuentes de energía en cantidad adecuada y aporte de aminoácidos (AA) mayores a 1,5 gr/kg/d se evita el catabolismo proteico.

Estimar los aportes apropiados es un paso fundamental en la prescripción de la alimentación parenteral. La glucosa es la principal fuente. Los prematuros pueden presentar intolerancia a la glucosa lo que puede llevar a la necesidad del uso de insulina para mantener un flujo mínimo aceptable. La alimentación enteral mínima con su efecto trófico sobre las hormonas intestinales permite que una alta concentración de glucosa sea tolerada.^{6, 24.}

Hidratos de Carbono

Los objetivos de la incorporación de hidratos de carbono son mantener la euglucemia y aportar energía. La dextrosa es la fuente de hidratos de carbono en la AP, que provee 3,4 kcal/kg/día. Se comenzará con un aporte de glucosa de 6 a 7 mg/kg/minuto que se aumentará progresivamente, según cifras de glucemia por tirilla reactiva, hasta un máximo de 13 mg/kg/minuto.

Con cifras de glucemia entre 50 a 80 mg/dl aumentar 1.5 mg/Kg/minuto, entre 80 a 120mg/dl se aumentaran los aportes a razón de 1 mg/kg/minuto. Con valores de 120 a 150 mg/dl se mantendrán los mismos flujos. En

presencia de valores mayores a 150 mg/dl y/o glucosuria se disminuirá progresivamente el flujo hasta 7 mg/kg/min. Si el paciente continuase hiperglucémico se recomienda insulina comenzando con 0,02 U/kg/h y aumentando según necesidad. El clearance hepático de la glucosa es para: RN de Término de 3-5mg/kg/min y para prematuros de 5-6mg/kg/min.

Índice de infusión de glucosa:

- " menor de 7mg/kg/min -----Utilización de glucosa para energía
- " 7 a 13mg/kg/min-----Energía + síntesis grasa
- " mayor de 13mg/kg/min-----Energía + síntesis grasa + mayor riesgo de infiltración grasa en el hígado (Esteatosis Hepática)
- " Infusión de dextrosa a un flujo menor o igual a 4mg/kg/min puede asociarse con Hipoosmolaridad y baja cantidad de glucosa para cubrir metabolismo cerebral del RN de BP.

Si la infusión de dextrosa a un flujo igual o menor a 7mg/kg/min en RN de BP produce hiperglucemia se recomienda la utilización de insulina. Las soluciones parenterales con concentraciones de dextrosa de 11%, dan una osmolaridad final a la bolsa que puede llegar al límite de lo tolerado por vía periférica. La infusión de soluciones con concentración de dextrosa menor de 3% se considera hipoosmolar.

La concentración inicial de glucosa debe ser 5% en pacientes con peso < a 1000 g y 10% en niños con peso mayor. En niños con NP prolongada que usan catéteres centrales de permanencia o por canalización percutánea pueden utilizarse concentraciones de glucosa hasta el 25%. Cuando la misma es infundida por una vía periférica, la concentración del fluido no debe exceder el 12,5%, dado que concentraciones mayores producen flebitis y en caso de infiltración, severo daño tisular. Asimismo, en ningún caso es conveniente exceder un flujo de 20 mg/kg/min por el riesgo de producir degeneración grasa del hígado.^{3, 20, 23, 24.}

-Osmolaridad de las soluciones dextrosadas:

- Al 5 % -----277mOsm/l
- Al 7.5% -----416mOsm/l
- Al 10% -----555mOsm/l
- Al 12.5%-----694mOsm/l
- Al 15% -----833mOsm/l

Proteínas:

El adecuado manejo nutricional del RN de MBP debe incluir el aporte temprano de aminoácidos (AA). El aporte de 3g/kg/día de AA en RN de MBP desde el primer día se asoció con mayor nivel de urea y concentración plasmática de aminoácidos pero sin aparición de acidosis metabólica.

Dada la frecuente presencia de intolerancia a la glucosa los aporte energéticos podrían no ser suficiente para la utilización anabólica de los AA, y parte de ellos serán catabolizados lo cual pareciera no ocasionar efectos adversos.

Si bien se recomienda el incremento gradual del aporte de aminoácidos, no existen trabajos que justifiquen esta práctica, SHULMAN Y PHILLIPS comienzan con aportes de 2,5 g en prematuros de 25 semanas de edad gestacional sin complicaciones., otra revisión reciente de la literatura con respecto al uso de AA no encuentra anomalías (urea elevada, acidosis, aminograma sérico) asociadas a esta práctica. Retrasar el inicio de la administración de aminoácidos solo aumenta el tiempo en que el RN de MBP recibe aportes inadecuados.²⁵.

Teóricamente revertir el balance nitrogenado negativo puede llegar a evitar la pérdida de 5g/kg/día de peso, y lograr un balance nitrogenado positivo de 160mg/Kg/día de nitrógeno resultará en un depósito de masa magra de 5g/kg/día (1g de proteínas y 4 g de líquido intracelular). A mayor aporte parenteral de AA acompañado de un balance energético positivo, mayor

depósito de masa magra. El RN pretérmino catabolizará 1,3 g/Kg/día de las proteínas endógenas para sus necesidades metabólicas. Por lo tanto se requiere al menos 1,5 a 2 g/Kg/día de proteínas para evitar el catabolismo.

La meta es alcanzar aporte proteico semejante al del feto intraútero que permita alcanzar un crecimiento a largo plazo cercano a los rangos fisiológicos para un RNT de la misma edad posconcepcional.

Se proveen comercialmente como mezcla de aminoácidos (TrophAmine o Traximín) con base en el patrón del aminoacidograma sérico posprandial de RN de término sanos de 30 días de vida alimentados a pecho. La osmolaridad calculada de las soluciones pediátricas de aminoácidos al 10% es de 875mOsm/l.

Comenzar el día 0 de vida 1.5 a 2 g/Kg/día. Los aumentos diarios serán de 0.5 a 1 g/Kg/día, hasta un máximo de 4 g/Kg/día de proteínas totales. La infusión excesiva de AA fue asociada con acidosis metabólica y urea alta en RN de MBP, con las soluciones actualmente disponibles estos efectos adversos son menos frecuentes (Porcelli J. Journal of Pediatric). Glutamina y cisteína: son AA inestables en la solución por lo que deben ser agregados, pero no hay estudios que avalen su uso rutinario. (Cochrane).^{2, 20, 23.}

Controles:

- Creatinina los días 4 y 7 y luego una vez por semana

Lípidos

Los lípidos representan una fuente calórica y una fuente plástica. Aportan el más alto contenido en calorías, con baja osmolaridad por lo que se pueden infundir por vía periférica. Su valor energético es el siguiente: 1g = 9 kcal. Los seres animales no pueden sintetizar los ácidos grasos de origen vegetal (ácido linoleico y linolenico) por lo que son esenciales y su déficit ocasiona daño severo sobretodo en SNC y retina, La incorporación temprana de

lípidos el primer día, mejora el aprovechamiento de los hidratos de carbono y el mantenimiento de la normoglucemia con igual aporte energético total.

Los RN de MBP sin aportes enterales y en quienes no se aportan lípidos endovenosos (EV), comienzan a presentar evidencia bioquímicas de deficiencia de ácidos grasos esenciales a los 7 días de vida. En ausencia de aportes parenterales de ácidos grasos, el tejido adiposo endógeno y el hígado son las fuentes que proveen ácidos grasos esenciales. Para evitar la movilización de ácidos grasos para energía, los ácidos grasos esenciales deben ser provistos en cantidad suficiente, tanto para evitar déficit como para atender a las necesidades metabólicas.

Para prevenir las deficiencias de ácidos grasos en pacientes en nutrición parenteral total son necesarios. 0,5gr de lípidos endovenosos. La depuración plasmática o clearance de los lípidos está directamente relacionada con la velocidad de infusión por lo que se aconseja administrar en 24 horas. Debe tenerse en cuenta situaciones que interfieren con el clearance, baja masa capilar total, drogas.^{5, 26.}

Presentación:

- Emulsiones al 10 y 20 % Las soluciones al 20% presentan menor cantidad de fosfolípidos y es la que habitualmente utilizamos, aunque algunos autores proponen utilizar mientras el aporte sea inferior a 2 gr/kg/d la solución al 10% que contiene mayor cantidad de ac grasos esenciales.
- La carnitina por su parte es un cofactor requerido en el transporte de ingreso de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial para su posterior beta oxidación. Por lo que algunos autores sugieren su aporte a razón de 50 microgramos /k/día o 8 mg/k/día, sin embargo no existen trabajos que demuestren ventajas en su utilización rutinaria (Cochrane).

- El control de la trigliceridemia al 4º día y cada 1.5gr de aumento y luego semanalmente determinará la necesidad o no de descender la infusión a cifras menores en g/k/día manteniendo siempre la infusión en 24 horas. Si los niveles de triglicéridos se mantienen < de 150mg/dl se continua con igual aporte, entre 150 y 200mg/dl se disminuyen y por encima de 200mg/dl se suspende el aporte de lípidos.

Considerando el uso apropiado de lípidos existen dos prácticas posibles.

- Practica corriente:
 - Inicio una vez superado la etapa aguda de la enfermedad respiratoria o en ausencia de la misma entre el 2 y 3º día de vida a razón de 0.5 —1 g/kg/d progresando paulatinamente de 0.5 —1 g/kg/d según tolerancia hasta 2 g/kg/d.
- Practica intensiva:
 - Inicio a las 24 h con 1 g/kg aumento gradual hasta un máximo de 3.5 g/kg/d.

Efectos adversos y laboratorio de control

- Los efectos adversos están relacionados con la velocidad de infusión.
- Los ácidos grasos libres son transportados en el plasma, unidos a la albúmina y pueden desplazar a la bilirrubina indirecta.
- Se recomienda no aportar más de 1 g/k/d de lípidos cuando la bilirrubina indirecta se eleva a la mitad del valor de exanguinotransfusión y suspender cuando es igual a dicho valor.
- Durante la fase aguda de cuadros sépticos la aclaración plasmática puede estar disminuida por lo que se recomienda medir la trigliceridemia para mantenerlo en valores no superiores a 150 mg /dl.
- Cuando existen signos de alteración de la coagulación también se recomienda descender el aporte o directamente discontinuarlo temporariamente.^{24, 25.}

ELECTROLITOS

Sodio

Aproximadamente el 80% del sodio corporal esta metabólicamente disponible. El resto se encuentra firmemente fijado al hueso. El sodio se desempeña predominantemente en el espacio extracelular y está ligado al concepto de agua corporal total. Sus requerimientos no están alterados por la NP. El requerimiento normal es de 3 mEq/kg/día. En el RN de muy bajo peso este puede ser mayor, si se administra por vía parenteral con 3 mEq/kg/día suele ser suficiente. En estos casos puede llegarse hasta 8 mEq/kg/día.

Por otro lado en RN con insuficiencia cardíaca, renal o uso crónico de diuréticos, debe realizarse un control de sodio seriado con el fin de adecuar el aporte. En los casos de acidosis metabólica persistente debida a pérdida crónica urinaria de bicarbonato, el uso de acetato de sodio en la solución parenteral suele ser de gran ayuda.^{27, 28.}

Potasio

Es el mayor catión intracelular (75% se localiza en la masa muscular). La concentración plasmática es modificada por los cambios del pH sanguíneo y por ello no refleja adecuadamente los depósitos corporales de potasio; sin embargo, una baja concentración del ión es un signo sugerente de déficit del potasio corporal total.

El potasio es importante en la captación de glucosa y en la síntesis de glucógeno. Así la hipopotasemia puede condicionar glucosuria a pesar de una adecuada secreción de insulina. La síntesis proteica requiere una relación intracelular potasio: nitrógeno = 3,5:1 y ésta incluso puede presentarse elevada hasta que el niño presente un estado anabólico.

Los requerimientos de potasio se acepta que son de 2 mEq/kg/día. Deben ajustarse de acuerdo con la diuresis (oliguria) y el uso de diuréticos.

Usualmente debe aportarse 1 mEq/kg/día como fosfato y 1 mEq/kg/día como cloruro. En casos de osteopenia del prematuro puede realizarse todo el aporte como fosfato.^{3, 29.}

Cloro

Este anión se distribuye en el espacio extracelular y es secretado por las células parietales del estómago en cantidades significativas. Las acciones del exceso y déficit de cloro se manifiestan en forma significativa en el estado ácido-base.

Las necesidades diarias de cloro están en el orden de 2 - 6 mEq/kg/día y se administran asociadas como ClNa o ClK en las preparaciones intravenosas.^{3.}

Micronutrientes:

- Calcio, fósforo y magnesio
- La cantidad de calcio y fosfato que pueden administrarse en forma parenteral está limitada por la precipitación del fosfato.
- Esta situación es particularmente problemática debido a:
 - "Los altos requerimientos del neonato, acentuado a menores edades gestacionales.
 - "La baja solubilidad del calcio y fósforo en las soluciones parenterales.
 - El ritmo de acreción intrauterina en el último trimestre de gestación es de:
 - ·100 — 150 mg/kg/día de calcio.
 - · 60 — 90 mg/kg/día de fósforo.
 - Se administra un tercio de las tasas de acreción diaria intrauterina. Por lo tanto los prematuros que reciben nutrición

parenteral total prolongada presentan riesgo de enfermedad ósea metabólica.

- La solubilidad del calcio y fósforo en la solución de nutrición parenteral depende de varios factores:
 - Cociente calcio/ fosfato: debe ser aproximadamente 1,3/1 por peso (1/1 molar)
 - Las soluciones ácidas aumentan la solubilidad del calcio y fósforo.
 - La cantidad de magnesio puede afectar la solubilidad del calcio y fósforo.
 - Una temperatura mayor y el tiempo de preparado contribuyen a la precipitación.
 - El objetivo durante la nutrición parenteral exclusiva es mantener niveles plasmáticos normales, alcanzar la mejor retención de calcio y fósforo posible evitando las complicaciones importantes de la mineralización, como fracturas u osteopenia severa.
- Se puede lograr un buen aporte de calcio (60 — 90 mg/kg) y fósforo (45 — 70 mg/kg) adicionando cisteína 20 — 40 mg/ g de aminoácidos, que baja el pH y mejora la solubilidad del calcio y fósforo o mediante el uso de sales de calcio más solubles como el fosfato cálcico bifásico

Aportes recomendados por cada decilitro (100 ml) de solución es el máximo que no comprometa la estabilidad de la solución, aportes ideales serían los siguientes:

- Calcio: 50 - 60 mg
- Fósforo: 40 — 45 mg
- Magnesio: 5 — 7 mg

El déficit de calcio y fósforo produce osteopenia, raquitismo y fracturas. Se puede producir hipocalcemia por aporte inadecuado o por pérdidas urinarias

excesivas (tratamiento con furosemida, ingesta inadecuada de fósforo, glucosuria, aumento de la ingesta de vitamina D). La ingesta excesiva de calcio provoca hipercalcemia que produce toxicidad del sistema nervioso central y renal.

El aporte de fósforo es esencial cuando se inicia el aporte de aminoácidos para permitir su incorporación a la célula junto a las proteínas. Los requerimientos pueden aumentar después de las marcadas pérdidas que se producen en los estados catabólicos. El déficit de fosfato produce desmineralización ósea; si es extremo, la hipofosfatemia produce hipotonía, hipoactividad, compromiso general, insuficiencia ventilatoria y compromiso de la respiración celular. La hiperfosfatemia por carga excesiva produce tetania hipocalcémica e hipoparatiroidismo. Monitorizar manteniendo valores plasmáticos normales y calciuria $< 4 \text{ mg/k/día}$ y fosfaturia $> 1 \text{ mg/k/día}$.

El magnesio se incorpora al hueso y además es cofactor de numerosos enzimas. La hipermagnesemia produce depresión del sistema nervioso central; la hipomagnesemia se asocia a convulsiones.²³

Oligoelementos

- Son nutrientes esenciales minerales contenidos en menos de una parte por 10.000 del peso corporal.
- De ser posible se indicarán desde el comienzo de la alimentación parenteral, aunque por el lapso de los primeros 14 días sólo resulta imprescindible el aporte de cinc.
- Selenio, molibdeno y yodo deben aportarse en pacientes que requieran más de 2 meses de nutrición parenteral total.
- Las pérdidas de cinc están aumentadas en pacientes con ostomías.
- Tanto el selenio como el cromo y el molibdeno se excretan por riñón. Se deben suspender en aquellos pacientes que se hallen en insuficiencia renal.

- El cobre y el manganeso se excretan por hígado siendo potencialmente hepatotóxicos. Se deben suspender en ictericia colestásica. Tienen pérdidas aumentadas los pacientes con drenajes biliares y yeyunostomías.
- El aluminio contamina la nutrición parenteral a través del gluconato de calcio agregado y puede contribuir a la osteopenia del prematuro asociada a NPT.³

Vitaminas

- Las vitaminas son cofactores metabólicos esenciales que es preciso suministrar.
- La vitamina A es difícil de suministrar en cantidades adecuadas sin aportar en cantidades excesivas otras vitaminas. Además está sujeta a fotodegradación y adsorción en el sistema de tubuladuras de plástico y las bolsas que contienen la solución.
- El aporte diario recomendado es equivalente a 40% del contenido del envase por kilo y por día de Vi - Syneral IMV Pediátrico (2 ml/k/día) para el RN pretérmino, sin exceder el total de un envase.^{3, 17.}

Dosis recomendadas de vitaminas/ kg /día (American Society for Clinical Nutrition)		
Vitaminas liposolubles		
A ()	500	UI =920
D UI	160	
E mg alfatocoferol	2.8	
K g	80	
Vitaminas hidrosolubles		
Ac. Ascórbico mg	25	
B 1 Tiamina	0.35	
B 2 Rivo flavina	0.15	
B 6 Piridoxina	0.18	
Niacina	6.8	
Pantotenato	2	
Biotina g	6	
Folato	56	
B 12	0.3	

Vitamina A

- Se recomienda una ingesta diaria de 700 a 1500 UI /kg /día.
- Su beneficio para disminuir la incidencia de displasia broncopulmonar en el recién nacido de muy bajo peso al nacer es controvertido a pesar que se han identificado niveles bajos de vitamina A en estos pacientes.²³.

Vitamina E

- La recomendación para el pretérmino es de 2,8 a 3,5 mg /kg /día. Son necesarias dosis adecuadas de vitamina E para prevenir la peroxidación de las membranas de los hematíes y la anemia hemolítica cuando se suministran suplementos de hierro.
- Actualmente no se ha demostrado un beneficio para la prevención o el tratamiento de la retinopatía del prematuro, DBP, Hemorragia intraventricular o trombocitosis.²³.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo, de carácter analítico – descriptivo, realizado en el Área de neonatología del Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja – Ecuador. Se tomó en cuenta a 39 recién nacidos prematuros críticos de ambos sexos, menores a 37 semanas de edad gestacional y que permanecieron hospitalizados en el área de UCI neonatal del Hospital General Isidro Ayora de Loja durante el periodo febrero a julio de 2015. En este estudio se excluyó a recién nacidos prematuros con malformaciones congénitas mayores y aquellos que no presentaron complicaciones en el soporte nutricional.

La información se obtuvo mediante la observación directa, el diálogo con los médicos tratantes, revisión y análisis de la historia clínica. Se tomaron los siguientes datos: edad gestacional, peso al nacimiento, sexo, complicaciones que presentaron los recién nacidos prematuros críticos durante el soporte nutricional (obtenido mediante reportes médicos y de enfermería, exámenes de laboratorio y radiografías); aporte calórico al final de la primera semana catalogando como adecuado de 45 a 60 kcal/kg/d e inadecuado aporte menores. Así como mediciones antropométricas semanales (longitud, peso, perímetro cefálico); la velocidad de incremento ponderal (VIP) se realizó con la siguiente fórmula (peso al alta – peso de nacimiento/ días de vida/peso de nacimiento) se definió como óptima 15 g/kg/d o mayor, subóptima de 10 a 14,9 g/kg/d, mala < 10 g/kg/d y nula valores negativos. Se evaluó la velocidad de crecimiento mediante las tablas de Fenton publicadas en 2003 en la revista BMC Pediatrics. En este artículo el Dr Tanis Fenton publicó la nueva tabla de crecimiento para niños prematuros en que se ofrecen curvas para talla, peso y perímetro cefálico para usarlas desde la semana 22 de edad gestacional hasta la semana 40 post natal. Estas fueron modificadas en el año 2010.

Los datos obtenidos se incluyeron en la hoja de recolección de datos diseñada. El análisis estadístico se efectuó por medio de estadística

descriptiva utilizando el programa estadístico IBM SPSS versión 22 (Chicago, IL USA) para realizar la base de datos y el análisis de resultados

6. RESULTADOS

La población estudiada estuvo conformada por 39 recién nacidos prematuros críticos, con una edad gestacional máxima de 36 semanas, mínima de 25 y media de 32,8 semanas. El peso mínimo al nacer fue de 760 g, máximo de 2800 y una media de 1654 g. El sexo predominante fue el masculino con un 61,5% frente al femenino 38,5%.

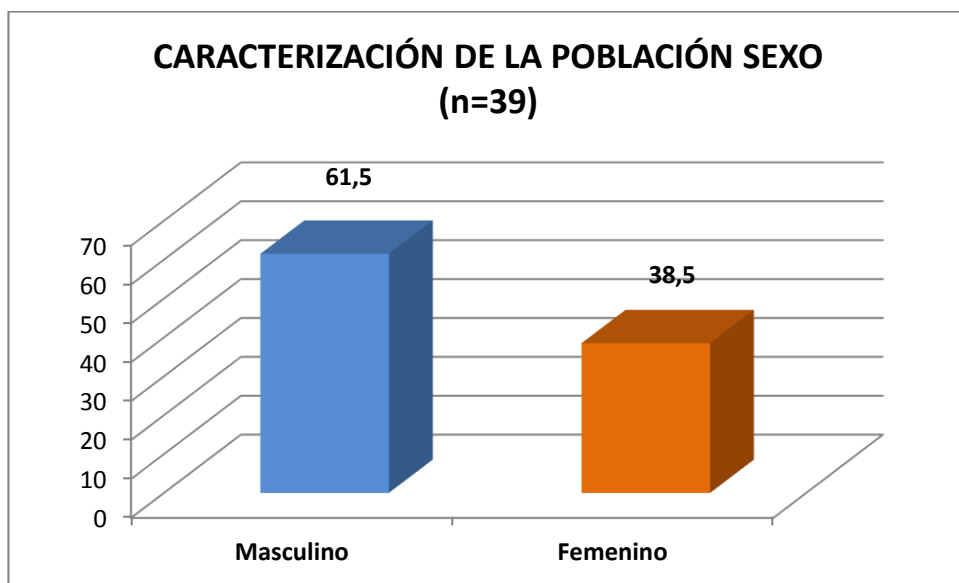


Tabla 1.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL n=23

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN ENTERAL	Frecuencia	Porcentaje
Intolerancia gástrica	21	91,3
Infecciosa	1	4,35
Infecciosa + metabólica	1	4,35
Total	23	100

La tabla 1 muestra que del grupo estudiado 23 pacientes recibieron nutrición enteral exclusiva, de ellos el 91,3 % presentó intolerancia gástrica como complicación. Los pacientes con complicaciones infecciosas fueron

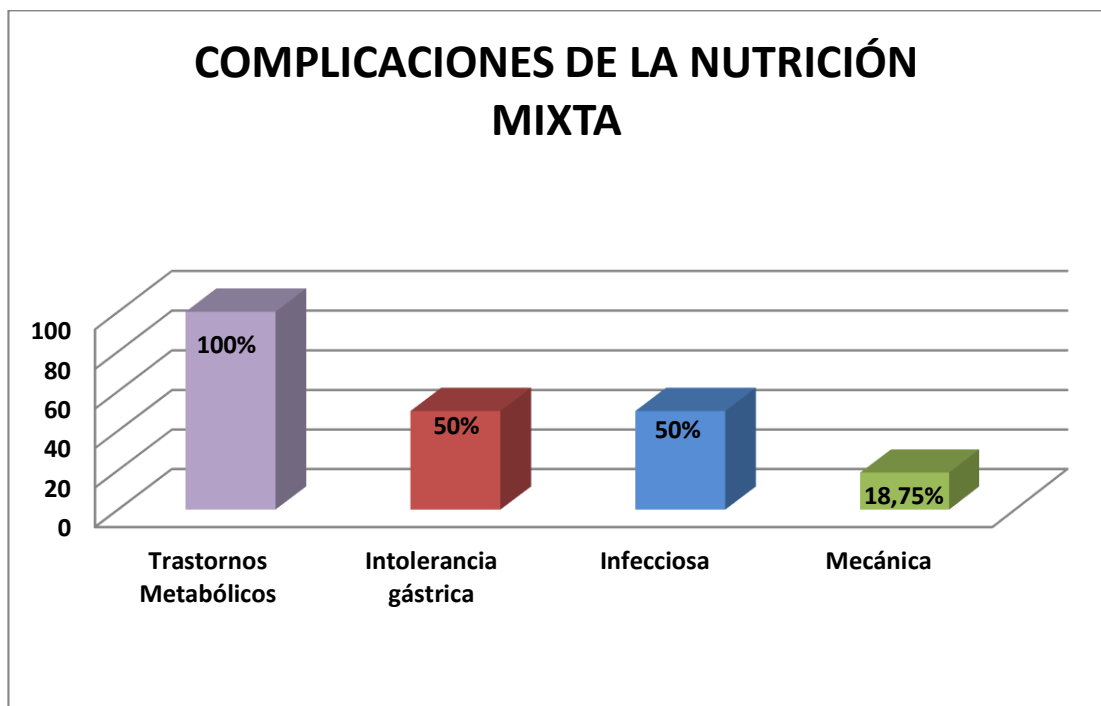
diagnosticados como ECN GI, con buena evolución luego de ayunar por el mínimo de 3 días, este grupo constituye el 8,7 %. Solo un paciente presentó complicación metabólica (hipoglucemia).

Tabla 2.

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN MIXTA (n=16)

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN MIXTA	Frecuencia	Porcentaje
Intolerancia Gástrica + Metabólica	5	31,25
Infecciosa + Metabólica	8	50
Mecánica + Intolerancia Gástrica + Metabólica	3	18,75
Total	16	100

Gráfico 1.



En la tabla 2 y el gráfico 1 se observa que los 16 pacientes restantes de la muestra estudiada recibieron nutrición mixta. Las complicaciones más frecuentes fueron las metabólicas presentes en el 100% de pacientes que recibió este tipo de nutrición, de ellas predominaron la hiperglucemia, la acidosis metabólica y la hipocalcemia. Cabe destacar que dentro de este

grupo de complicaciones se presentó un caso de Enfermedad ósea metabólica en un menor de 30 semanas y menor de 1000g al nacer. La intolerancia gástrica y las complicaciones infecciosas afectaron al 50% de los recién nacidos estudiados, siendo la ECN y la contaminación de catéter epicutáneo las dos complicaciones infecciosas encontradas.

Tabla 3.

**APORTE CALÓRICO LOGRADO EN LA PRIMERA SEMANA vs
EDAD EN SEMANAS AL NACER (n=39)**

APORTE CALÓRICO LOGRADO EN LA PRIMERA SEMANA	EDAD EN SEMANAS AL NACER				Porcentaje
	< de 30 semanas	30 a 32 semanas	33 a 35 semanas	> a 35 semanas	
Adecuada 45 a 60 Kcal /Kg/d	1	5	4	3	33,35
Inadecuada < 45 Kcal/Kg/d	2	7	15	2	66,65
Total	3	12	19	5	100

En la tabla 3 podemos observar que el aporte calórico al final de la primera semana fue inadecuado en un 66,65 % de los pacientes, y solo el 33,35% recibió un aporte adecuado de calorías. Además la tabla muestra que hubo un predominio de aporte inadecuado en los pacientes mayores de 33 semanas los que en su mayoría fueron alimentados con nutrición enteral sola.

Tabla 4.

VELOCIDAD DE INCREMENTO PONDERAL (VIP) vs EDAD EN SEMANAS AL NACER (n=39)

VELOCIDAD DE INCREMENTO PONDERAL	EDAD EN SEMANAS AL NACER				Porcentaje
	< de 30 semanas	30 a 32 semanas	33 a 35 semanas	> a 35 semanas	
Optima 15 g/kg/d o >	1	0	0	0	2,6
Subóptima 10 a 14,99	0	3	0	1	10,2
Mala < de 10	2	8	14	2	66,7
Nula o valores negativos	0	1	5	2	20,5
Total	3	12	19	5	100

En la tabla 4 se observa un predominio de VIP mala en todos los grupos etarios. Del total de pacientes estudiados solo uno, ubicado en el grupo de menores de 30 semanas, presentó una VIP óptima. Una décima parte incrementó el peso en forma subóptima. Es importante destacar que en el grupo de 33 a 35 semanas la VIP fue mala o mostro valores negativos en el 100% de pacientes, coincidiendo con los resultados de la tabla 3 donde se observa que este grupo fue el que peor aporte calórico presentó durante la primera semana de vida.

Tabla 5.

PESO AL ALTA vs EDAD EN SEMANAS AL NACER (n=39)

PESO AL ALTA	EDAD EN SEMANAS AL NACER				Porcentaje
	< de 30 semanas	30 a 32 semanas	33 a 35 semanas	> a 35 semanas	
P 10 a 50	0	1	0	0	2,6
P 3 a 10	0	2	3	2	17,9
P < a 3	3	9	16	3	79,5
Total	3	12	19	5	39

En la tabla 5 se aprecia que el 79,5% de pacientes no alcanzó al alta el percentil 3 de crecimiento en la tabla de Fenton para peso; 17,9% se posicionaron entre los percentiles del 3 al 10; y, solo 1 paciente 2,6% alcanzó el peso entre el percentil 10 a 50. Según la edad gestacional no alcanzaron el percentil 3 de crecimiento para el peso el 100% de los menores de 30 semanas y más del 75% de los pacientes mayores de 30 semanas

Tabla 6.**TALLA AL ALTA vs EDAD EN SEMANAS AL NACER (n=39)**

TALLA AL ALTA	EDAD EN SEMANAS AL NACER				Porcentaje
	< de 30 semanas	30 a 32 semanas	33 a 35 semanas	> a 35 semanas	
P 50 a 75	0	1	0	1	5,1
P 10 a 50	0	2	6	1	23,1
P 3 a 10	0	5	8	1	35,9
P < a 3	3	4	5	2	35,9
Total	3	12	19	5	100

La tabla 6 muestra que el 35,9% de los pacientes no alcanzó el percentil 3 de crecimiento para la talla; se observa igual resultado para los pacientes que alcanzaron el percentil del 3 al 10. El 28,2 % de los pacientes mantuvo un crecimiento sobre el décimo percentil de la curva de Fenton. El 100% de los menores de 30 semanas mostró un crecimiento por debajo del tercer percentil.

Tabla 7.

PERÍMETRO CEFÁLICO AL ALTA vs EDAD EN SEMANAS AL NACER (n=39)

PERÍMETRO CEFÁLICO AL ALTA	EDAD EN SEMANAS AL NACER				Porcentaje
	< de 30 semanas	30 a 32 semanas	33 a 35 semanas	> a 35 semanas	
P 50 a 75	0	1	0	0	2,5
P 10 a 50	0	3	7	2	30,8
P 3 a 10	0	3	8	1	30,8
P < 3	3	5	4	2	35,9
Total	3	12	19	5	100

En correspondencia con las tablas anteriores en la tabla 7 se observa que el 35,9 % de los pacientes no alcanzó el percentil 3 para el perímetro cefálico al alta. Nuevamente se observa un crecimiento cefálico por debajo del percentil 3 para el 100% de los menores de 30 semanas.

7. DISCUSIÓN

Cubrir las necesidades nutricionales de los recién nacidos prematuros es un reto para los especialistas involucrados en el cuidado de estos pacientes. Los avances en el área de la neonatología ocurridos durante las últimas tres décadas ha permitido el aumento en la sobrevivencia de los recién nacidos en edades extremas generando una creciente demanda en las unidades de cuidados críticos y por ende en el conocimiento del manejo nutricional.

Hoy por hoy el objetivo de alcanzar un crecimiento similar al fetal en los pretérminos de 32 semanas o menos no es realista. Aunque se considera en la práctica habitual que es muy importante monitorizar la velocidad de crecimiento y la ganancia ponderal, no está definido el estándar ideal para los pretérminos.

El recién nacido prematuro más aún el que se encuentra en condición crítica, tiene necesidades nutricionales especiales, muchos de ellos requieren periodos de ayuno lo que dificulta el aporte necesario de nutrientes, a esto se suma el aumento del gasto energético para la reparación de tejidos y el crecimiento acelerado. En este estudio el 94,8% de los pacientes nacieron con peso acorde a la edad gestacional, de ellos 7,69% nacieron antes de las 30 semanas. Al alta se hizo notoria las serias dificultades que presentaron con la nutrición, el 100% de los prematuros extremos presentó un alejamiento notorio del percentil 3 de crecimiento en la tabla de Fenton.

La tabla 1 nos muestra un predominio de la intolerancia gástrica como complicación de la nutrición enteral en un 91,3 %, este resultado coincide con el estudio realizado por Herrera en la Clínica Indisa en Santiago de Chile en el año 2008 quien en un estudio sobre los factores de riesgo para la intolerancia gástrica en prematuros, tuvo como resultado la aparición de dicha intolerancia en más del 70 % de los pretérminos alimentados con nutrición enteral.⁸ Agostoni en un estudio realizado en Italia el año 2010 sobre la nutrición enteral en recién nacidos pretérminos señala un

predominio en la aparición de intolerancia gástrica en RN menores de 33 semanas (58%).¹⁰

La tabla 2 muestran un predominio de alteraciones metabólicas en los niños alimentados con nutrición mixta, datos que difieren de mucha literatura actual consultada debido a la introducción de soluciones cristalinas de aminoácidos lo que ha disminuido notablemente la presencia de acidosis metabólica y otras alteraciones de tipo metabólico. Cabe destacar que en la Institución objeto de este estudio no se dispone de estas soluciones, lo que justifica la presencia de alteraciones en la mayoría de la muestra estudiada. No obstante Tapia Rombo en un estudio realizado en México en el año 2013, mostró un 91,4 % de complicaciones metabólicas en los recién nacidos alimentados con nutrición mixta que coincide con nuestra investigación. Las complicaciones infecciosas de nuestro estudio representaron un 50%, resultado relativamente similar al de Tapia Rombo en el estudio mencionado anteriormente quien mostró 40% de complicaciones infecciosas en su muestra.⁴⁰

La tabla 3 muestra que la mayoría de RN prematuros críticos presentaron un aporte calórico inadecuado (66,7%) coincidiendo con un estudio llevado a cabo por Wilson y colaboradores en Estados Unidos de América en 1997 quien encontró un aporte inadecuado en el 66% de sus pacientes, asociando este aporte inadecuado a una demora en el inicio de la nutrición mixta.³⁴

En la tabla 4 se observa que la VIP de la población estudiada de manera general fue mala con un incremento óptimo en solo el 2,6% de los recién nacidos en contraste con el estudio de Zamorano y Colaboradores realizado en México durante el año 2012 que reporto una VIP óptima en un 58,4% de su muestra.⁴¹ Otro estudio que muestra una evolución satisfactoria en relación a la VIP es el realizado por Wilson quien determinó que con una estrategia nutricional mixta temprana la VIP será óptima en más de 80% de los pacientes.³⁴

Las tablas 5 6 y 7 muestran que existió un inadecuado incremento ponderal (peso, talla y perímetro cefálico) en los recién nacidos del estudio, este resultado no coincide con el realizado en el Servicio de Neonatología del Hospital Lagomaggiore Mendoza, Argentina, quienes ingresaron al estudio 100 recién nacidos con peso de nacimiento entre 500 g y 1.500 g mostrando que un 29% de los bebés no lograron alcanzar el percentil 10, mientras que en nuestro estudio el 97,4% de recién nacidos no logró alcanzar este percentil en cuanto al peso. En el estudio mencionado la mayoría de los recién nacidos ubicó la talla al alta entre el percentil 10 y el 30 y solamente un pequeño porcentaje entre el percentil 30 al 50. Ninguno sobrepasó el percentil 50.¹⁹ En nuestro estudio el 28,2%, lo que representa una minoría, alcanzó más del décimo percentil y solo dos sobrepasaron el percentil 50. El 33,2% de nuestros pacientes lograron un perímetro cefálico por encima del décimo percentil al alta, no se encontró literatura para comparar dichos datos.

Es necesario señalar que en la institución objeto de estudio es un centro de segundo nivel de atención que no cuenta con recursos necesarios para incrementar las calorías en la nutrición del RN pretérmino crítico, así como banco de leche materna ni centro de mezcla para la correcta realización de nutriciones parenterales aspectos que son necesarios tanto para la correcta nutrición del recién nacido y la prevención de posibles complicaciones.

Nota: no se encontraron estudios similares publicados en nuestro país.

8. CONCLUSIONES

La complicación más frecuente en los recién nacidos alimentados con nutrición enteral fue la intolerancia gástrica.

Las complicaciones más frecuentes en los RN alimentados con nutrición mixta fueron las alteraciones de tipo metabólico, seguido de las complicaciones infecciosas y en último lugar las de tipo mecánico.

La mayoría de los recién nacidos estudiados recibió un aporte calórico inadecuado en la primera semana de vida.

La velocidad de crecimiento al alta se mantuvo por debajo del percentil 10 de manera simétrica en más de las dos terceras partes de la muestra.

9. RECOMENDACIONES

Extender esta investigación para que se incremente la muestra y se realice un estudio del neurodesarrollo a largo plazo en estos recién nacidos.

Socializar los resultados de esta investigación para incentivar estudios más abarcadores sobre este tema y propiciar la capacitación del personal, logrando un impacto positivo en la evolución a corto y largo plazo de los recién nacidos.

La atención de los niños prematuros, en estados críticos de salud y con factores de riesgo requiere de prácticas nutricionales adecuadas a cada uno de los casos. Cabe recalcar que según las recomendaciones internacionales y de acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, la nutrición mixta es la mejor estrategia para un adecuado soporte nutricional en el prematuro crítico.

Gestionar la creación de un banco de leche ya que beneficiaría a los recién nacidos prematuros previniendo los efectos negativos de la alimentación con fórmula en los de bajo peso al nacer o gravemente enfermos. Además de la dotación de recursos que permitan la adquisición de fortificadores de la leche, así como de soluciones cristalinas de aminoácidos intravenosos adecuados para la nutrición parenteral del RN prematuro crítico.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Moore TR, Taesch HW, Ballard RA, eds. Tratado de Neonatología de Avery. 10ª ed. Madrid: Harcourt; 2013.
2. Cloherty JP, Stark AR, eds. Manual de cuidados neonatales. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
3. Ceriani C, Fustiñana, Mariani, Jenik, Lupo, eds. Neonatología Práctica. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2009.
4. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL, Katsikiotis V, Tyson JE, Oh W, Shankaran S, Bauer CR, Korones SB, Stoll BJ, Stevenson DK, Papile LA. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics*. 1999;104:280-289.
5. Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría, 10 Edición, Madrid, ERGON, 2011.
6. Grupo de Nutrición de la SENEo. Nutrición enteral y parenteral en recién nacidos prematuros de muy bajo peso, Arboleda, Majada honda (Madrid), Ergon, 2013.
7. Embleton NE, Pang N, Cooke RJ. Postnatal malnutrition and growth retardation: an inevitable consequence of current recommendations in preterm infants? *Pediatrics*. 2001;107:270-273.
8. Herrera R. Susana C., 2006 "Tolerancia digestiva en el RN Prematuro" Universidad Andrés Bello, Chile, 2008
9. Moreno Villares J. M., Gutiérrez Junquera C. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP. Nutrición Parenteral" España 2010 pp 393-401.
10. Agostoni C., Buonocore G., Carnielli VP., et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the ESPGHAN Committee on Nutrition: *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010; 50: 85-91.
11. Moya M, Doménech E, Sánchez M. Nutrición del recién nacido de bajo peso. En: Gil A, ed. Tratado de nutrición, 2.ª ed. Nutrición humana en el estado de salud. Madrid: Panamericana, 2010; 179-206.
12. Espinosa T., Ladrón de Guevara A., Carvajal F., Domínguez E., 2013. "Crecimiento en recién nacidos prematuros de muy bajo peso natal" *Rev Cubana Endocrinol*. 24 (1)
13. Organización Mundial de la Salud. Nacido Demasiado Pronto: Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. Ginebra 2010.

14. Tapia JL, Ventura Junca J, eds. Manual de Neonatología. 4ª ed. Chile: Editorial Mediterráneo Ltda; 2009.
15. Adolfo Llanos M., Mena N. P., Ricardo Uauy D., 2004. "Tendencias actuales en la nutrición del recién nacido prematuro". Revista chilena de Pediatría 72 (2); 107 -121.
16. Marta Rogido, M.D., Sergio G. Golombek., 2013 Tercer Consenso Clínico SIBEN, "Nutrición del recién nacido enfermo", Abbott Nutrición; pp 85 -102.
17. Sola A. Cuidados Neonatales Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo: Edimed; 2011.
18. Hall RT. Nutritional follow-up of the breastfeeding premature infant after hospital discharge. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48:453-460.
19. Torres G., Argés L., Alberto M. y Figueroa R., 2004. "Leche humana y nutrición en el prematuro pequeño", *Nutr Hosp* 2004, 19 (4):236-242.
20. Hernando M. Baquero L., y Lorena Velandia. 2010 "Nutrición del prematuro", Barranquilla Colombia, CCAP 9 (4); 22 – 32.
21. Gasque Góngora J. J., Gómez García M. A., 2012, "Nutrición enteral en un recién nacido prematuro", *Revista Mexicana de Pediatría.* 79, (4): pp 183-191.
22. Rodríguez G, De la Mano A. Nutrición enteral en el recién nacido prematuro. En: Lama R, ed. *Nutrición enteral en pediatría.* Barcelona: Editorial Glosa, 2010; 87-96.
23. MIN 2 – Guías Asistenciales – Alimentación en el Prematuro de muy bajo Peso – Nutrición Parenteral. Fundación Neonatológica Miguel Larguía. Argentina 2007.
24. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition: feeding preterm infants after hospital discharge. A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 50: 1-9.
25. Joa, M. T; et al. 2011. "Influence of the type of nutrition in the clinical course of the newborn operated due to digestive malformations", *Medisan* 6 (14); 781-788.
26. Ziegler EE. Meeting the nutritional needs of the low-birth-weight infant. *Ann NutrMetab.* 2011; 58(Suppl 1):8-18.
27. Wiedmeier JE, Joss-Moore LA, Lane RH, Neu J. Early postnatal nutrition and programming of the preterm neonate. *Nutr Rev.* 2011; 69:76-82.
28. Muglia LJ, Katz M. The enigma of spontaneous preterm birth. *N Engl J Med.* 2010; 362:529-535.

29. Olsen IE, Lawson ML, Meinen-Derr J, Sapsford AL, Schibler KR, Donovan EF, Morrow AL. Use of a body proportionality index for growth assessment of preterm infants. *J Pediatr.* 2009;154:486-491.
30. Engle WA. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Age Terminology during the Perinatal Period. *Pediatrics* 2004;114:1362.
31. World Health Organization. Optimal feeding of low birth weight infants in low and middle income countries. WHO Press. Geneva, Switzerland 2011; 51 p.
32. Morgan J, Young L, McGuire W. Delayed introduction of progressive enteral feeds to prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011.
33. Wilson D. C., Cains P., Halliday H. L., et al, Randomized Controlled Trial of Aggressive Nutritional Regime in Sick Very Low Birth Weight Infants. *Arch Dis Child fetal Neonatal Ed.* 1997; 77 pp 4-11.
34. Davey A. M., Wagner C. L., Cox C. et al, Feeding Premature Infants While Low Umbilical Artery Catheters are in Place: a Prospective, Randomized Trial. *J Pediatr.* 1994; 124:(7): 95 -99.
35. Sobradillo A, Aguirre E, Aresti U, Bilbao A, Fernández-Ramos C, Lisárraga A, Lorenzo H, Mdariaga L, Rica I, Ruiz I, Sánchez E, Santamaría C, Serrano JM, Zabala A, Zurimendi B, Hernández M. *Curvas y Tablas de crecimiento: Estudio longitudinal y transversal.* Madrid, Fundación Faustino Orbegozo, 2007.
36. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, Wright LL, Wrage LA, Poole WK. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics.* 2006; 117: 1.253-1.261.
37. Torres Izquierdo W. Calderón L, Albornoz A, eds. *Normal y protocolo neonatal.* Ministerio de Salud Pública. Ecuador: CONASA 2008.
38. Hubner G. M et al 2011. "Estrategias para mejorar la sobrevivencia del prematuro extremo, *Revista chilena de pediatría* 6 (80); 551-559.
39. Monash Newborn feeding guidelines steering group. *Evidence – Based Practice Guideline for the Management of feeding in Monash Newborn* 2012.
40. Tapia Rombo C., Guerrero Vara M. I., Aguilar Solano A. M. G., Mendoza Zanella R. M., y Gomez de los Santos M. S., Marzo-Abril 2013. "Factores asociados a complicaciones del uso de nutrición

parenteral en recién nacidos prematuros”. *Revista de investigación clínica, México* 65 (2), pp116-129.

41. Zamorano-Jiménez, Clara Aurora et al. 2012. “Pérdida de peso corporal y velocidad de crecimiento postnatal en recién nacidos menores de 1,500 gramos durante su estancia en un hospital de tercer nivel de atención”. *Perinatol. Reprod. Hum.* 26(3), p.187-193.
42. Jiménez Uribe A. G., López Sandoval J.J., González Gutiérrez M., Pérez de la Torre L. M., Sánchez Vergara A., Aréchiga Andrade M. C., y Alcalá Padilla M.G. 2014. “Relación entre el soporte nutricional enteral, parenteral mixto y la evolución nutricional de neonatos prematuros en la unidad de cuidados intensivos”. *Revista Médica MD*, 5 (4):225-228.

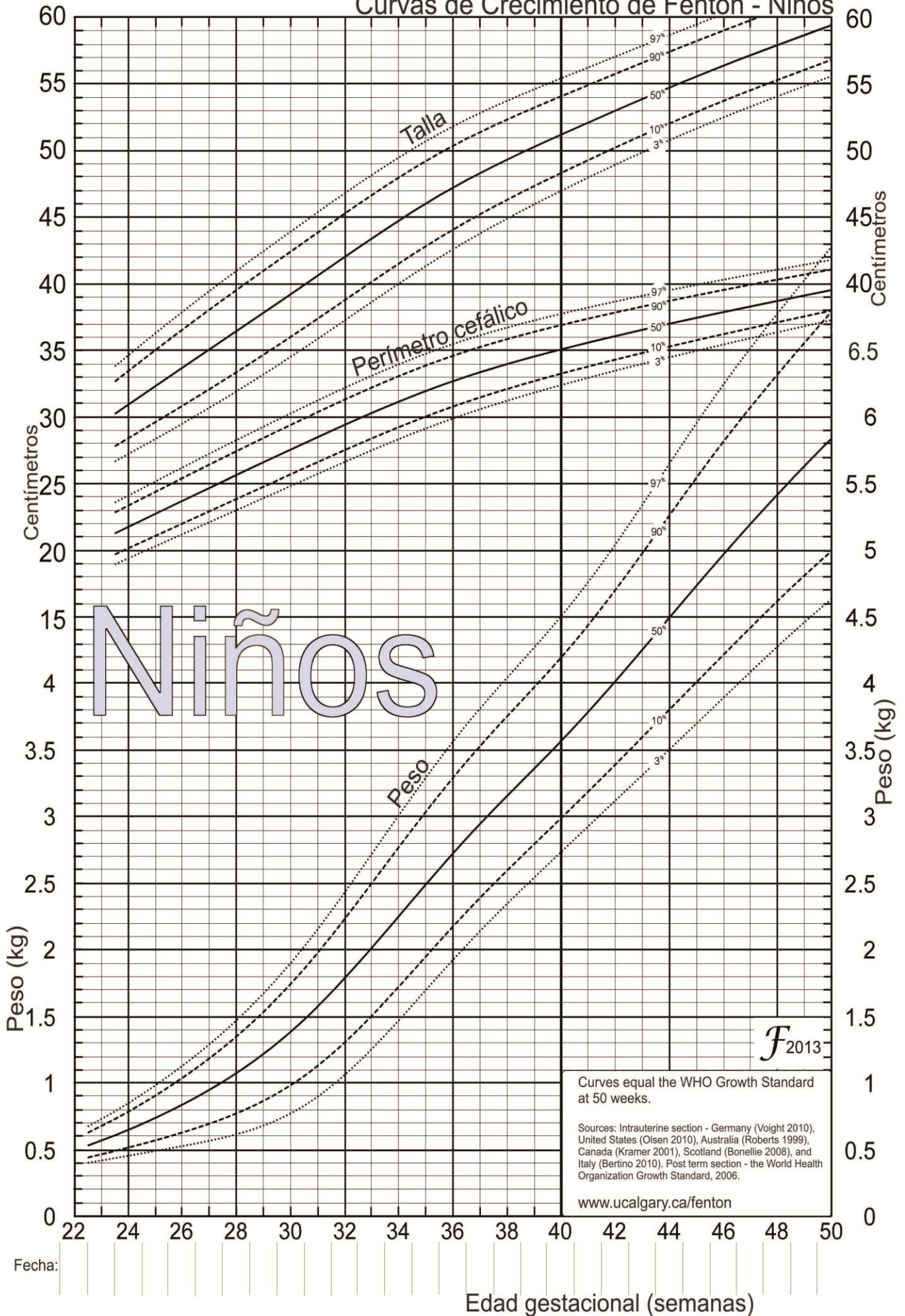
11. ANEXOS

ÍNDICE

1.	Título	1
2.	Resumen	2
2.1.	Abstract	3
3.	Introducción	4
4.	Revisión de la Literatura	7
4.1.	El Recién Nacido Prematuro	7
4.1.1.	Aspectos Epidemiológicos	8
4.1.2.	Características anatomoclínicas	8
4.1.3.	Etiología de la prematurez	22
4.1.4.	Cuidados Básicos iniciales en RN prematuros	27
4.2.	Bases fisiológicas de la nutrición en el RN Prematuro	34
4.2.1.	Requerimientos nutricionales del RN prematuro	36
4.2.2.	Composición corporal del crecimiento fetal	37
4.2.2.1.	Macronutrientes	39
4.2.2.2.	Micronutrientes	40
4.3.	Nutrición enteral en el prematuro	46
4.3.1.	Fisiología y maduración del Tracto Gastrointestinal	48
4.3.2.	Ventajas de la alimentación enteral vs parenteral	50
4.3.3.	Alimentación enteral agresiva	52
4.3.4.	Alimentación enteral mínima	54
4.3.5.	Elección del alimento	55
4.3.6.	Métodos de alimentación enteral	56
4.3.7.	Monitorización del crecimiento	58
4.4.	Nutrición Parenteral en prematuros	62
4.4.1.	Indicaciones	62
4.4.2.	Componentes de la NP	63
5.	Materiales y Métodos	79
6.	Resultados	81
7.	Discusión	89

8.	Conclusiones	92
9.	Recomendaciones	93
10.	Bibliografía	94
11.	Anexos	98
11.1.	Índice	98
11.2.	Curvas de crecimiento Fenton niños	100
11.3.	Curvas de crecimiento Fenton niñas	101

Curvas de Crecimiento de Fenton - Niños



Curvas de Crecimiento de Fenton - Niñas

