

Guía para el Seguimiento de los tres primeros años de RN Prematuros de Muy Bajo Peso al Nacer.

*Grupo de seguimiento de Recién Nacidos de Alto
Riesgo SeguiSIBEN*



**SOCIEDAD IBEROAMERICANA
DE NEONATOLOGIA**

Listado de autores de la Guía

Argentina: 31

Alfaro, Patricia
Andrés, Silvia
Basso, Graciela
Bauer, Gabriela
Benítez, Alicia
Caram, María Emilia
Carrizo, Aída
Casas, Ofelia
Contreras, María Magdalena
Eiben, Francisco
Favareto, María Verónica
Fernández, Patricia
Fiorentino, Adriana
Gaetano, Cristina
García Simonello, Valeria
Giúdice, Lidia
Gomez, Nestor Antonio
Hernández, Fabiana
Lucero, Susana
Martínez Cáceres, María José
Martinini, María Inés
Medina, Adriana
Molinaris, Patricia
Monla, Celia.
Perez de Nuñez, María Zaira
Plachco, Tatyana
Rodríguez, Diana
Romero, Mariana
Scoccola, Rosana
Sepúlveda, Teresa
Silva, María Ángela

Brasil: 3

Cautinho, Tatiana
Cortez Belloti de Oliveira, Marcia
Flamenbaum Hoineff, Sheila

Chile: 7

Dorta, Paola
Evarhardt, María Elena
Maldonado, Chile
Morgues, Mónica
Pavez Basualto, Pedro
Pittaluga, Enrica
Vernal, Patricia

Colombia: 9

Acuña, Raniery
Aguilar, Juan Manuel
Arias C., Juan Carlos
Espinosa, Eugenia
Galviz, Clara

Lombo Lievano, Ángela María
Tamayo P., María Eulalia
Torres, Javier
Vásquez, Carlos E.

Cuba: 1

Domínguez Dieppa, Fernando

México: 2

Martínez B., Rossana
Villegas Álvarez, Carolina

Paraguay: 1

Godoy Torales, Gladys Maribel

Perú: 15

Carrasco, Marco
Capistan Díaz, Edwin
Cuba Díaz, Liliana
Fernandez, Roger
Huarachi Loza, Ariel S.
Lozano Moreno, Daniel A.
Moreno Rivas, Armida
Ota Nakasone, Arturo
Otoya Fernández, Juan Manuel
Ramos Medina, Maritza
Sánchez Reyna, Víctor Andrés
Ticlia Agreda, José Luis
Torres Lozano, Marcell
Zapata Cubas, Claudia
Zegarra Linares, Martina

Uruguay: 13

Borbonet, Daniel.
Bueno, Eva
Cabaleiro, Mariela
Delorrio, Fabiana
Dianessi, Fanny
Etilin, Giselle.
Giordano, Alicia
Medina, Alvaro
Medina, Estrella.
Migdal Machado, Celia
Pinchak, Catalina
Rodríguez, Julia
Rufo, Rita.

Venezuela: 3

Gracia, Florangel
Valles, Sarahi
Zambrano, Carolina

INDICE DE LA GUÍA

INTRODUCCIÓN A LA GUÍA	4
1. CAPÍTULO NEURODESARROLLO	
Introducción	18
Consenso	23
2. CAPÍTULO NUTRICIÓN Y CRECIMIENTO	
Introducción	53
Consenso	55
3. CAPÍTULO DISPLASIA BRONCOPULMONAR	
Introducción	72
Consenso	85
4. CAPÍTULO RETINOPATÍA DEL PREMATURO	
Introducción	111
Consenso	127
5. CAPÍTULO HIPOACUSIA EN EL PREMATURO	
Introducción	155
Consenso	167



**SOCIEDAD IBEROAMERICANA
DE NEONATOLOGIA**

INTRODUCCIÓN A LA GUÍA

NIÑOS CON NECESIDADES ESPECIALES DE ATENCIÓN DE SU SALUD (NEAS): NUEVAS DEFINICIONES Y PROPUESTA DE UN MODELO DE ATENCIÓN PARA LOS RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO

Autores: Gabriela Bauer, Mónica Morgues y Daniel Borbonet

“Con la mayor sobrevivencia de bebés muy prematuros y recién nacidos (RN) con graves patologías, el cuidado posterior al alta de estos pacientes presenta el desafío de múltiples aspectos médicos sin resolución. Típicamente, estos pacientes requieren mayores cuidados y seguimientos más estrictos que se les brindaban en el pasado. Más aún, las fuerzas económicas y sociales actualmente influyen sobre el momento y el proceso de alta y seguimiento, con el resultado de que el equipo de salud requiere ser guiado en la evaluación y planeamiento de esta etapa.” modificado de: Committee on Fetus and Newborn. American Academy of Pediatrics Hospital Discharge of the High-Risk Neonate. Pediatrics 2008, 122 (5): 1119-1125.

1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, se han producido en los países de América Latina importantes cambios positivos en relación a la sobrevivencia de niños que estuvieron críticamente enfermos durante el período neonatal. Universalmente se considera a estos niños como recién nacidos (RN) de alto riesgo, son los que han nacido con condiciones anormales, particulares y definidas de salud y en base a la evidencia surgida en estudios en países desarrollados, tienen una “probabilidad mayor” que los RN sanos de evolucionar con morbilidad crónica, presentar secuelas o aún de morir en su primera infancia.

- Poblaciones reconocidas universalmente como RN de Alto Riesgo
- Prematuros con muy bajo peso al nacer (<1500g.)
- Otras poblaciones
 - RN con antecedentes de:
 - Asfixia perinatal o daño severo del SNC

- Hiperbilirrubinemia (con ETS)
 - Malformaciones congénitas de resolución compleja (atresias del tubo digestivo, HDC, grandes defectos de pared abdominal, cardiopatías congénitas)
 - Enfermedad pulmonar crónica neonatal
 - Participación en estudios experimentales
- **Según el número de RN atendidos, la complejidad y la prevalencia de las distintas patologías, cada unidad de cuidados intensivos neonatales deberá decidir qué pacientes serían beneficiados por un programa.**

Las poblaciones de RN con enfermedades genéticas, metabólicas, causadas por infecciones intrauterinas cuyo curso evolutivo es conocido o esperable, requieren atención especializada, pero no son consideradas universalmente con criterios de ingresar a programas de seguimiento

Algunos RN de Alto Riesgo egresan de UCIN con morbilidades que demandarán atención especial e inmediata (displasia broncopulmonar, síndrome de intestino corto, severa afección neurológica. En otros el problema puede no ser manifiesto hasta el largo plazo: *1era, 2da infancia, adolescencia, adultez.*

Sin embargo, para la mayoría de los RN de alto riesgo afortunadamente, el pronóstico a largo plazo en cuanto a impacto de la salud en su calidad de vida será favorable.

Para contribuir a esta evolución el equipo de salud que los asista luego del egreso neonatal deberá comprender que los RN de alto riesgo no solo van a requerir prevención y atención de sus enfermedades agudas, sino también una variedad de servicios adicionales, en forma intermitente o permanente, para la identificación de sus problemas y los tratamientos o intervenciones necesarios. Dicha demanda trae aparejada una potencial fragmentación en algunas áreas de servicios de salud, duplicación de otras con la consecuente falla en la atención integral del niño y una tendencia a desviar el foco de la atención hacia la enfermedad, cuánto mas se anticipen estos problemas durante la planificación, mas eficaces serán los programas de seguimiento para dar respuestas acordes a las necesidades de estos RN vulnerables.

Considerando esas y otras dificultades, el fomento y desarrollo de programas asistenciales representa un verdadero desafío para los neonatólogos que los han asistido, pediatras, enfermeros, especialistas pediátricos, familias y servicios de atención de los diversos sistemas de prestación tanto públicos como privados.

En un RN de riesgo pueden coexistir con frecuencia variable, múltiples complicaciones

- fallo de crecimiento
- morbilidad respiratoria
- trastornos del desarrollo
- alteraciones neurológicas
- deficiencias sensoriales

En nuestras realidades, muchas de las familias de éstos niños viven en situación de pobreza estructural, por lo que el desafío del equipo de salud es aún mayor

Funciones principales de los programas de alto riesgo:

- Asistencia de niños con NEAS
- Vigilancia del riesgo e intervención
- Investigación
- Docencia (patologías nuevas con prevalencia en aumento)

2. DEFINICIONES

2. a. Necesidades Especiales de Atención de su Salud (en adelante NEAS)

Los RN de Alto Riesgo están comprendidos en concepto actual de Niños con NEAS. Una clara articulación de dicho concepto fue lograda en 1995 por un grupo de trabajo convocado por el Maternal and Child Bureau's División of Services for Children with Special health Care Needs. El grupo fue conformado por directores de programas para niños con NEAS, padres, profesionales de salud, epidemiólogos y analistas de políticas familiares quienes propusieron la siguiente definición:

NIÑOS con NEAS:

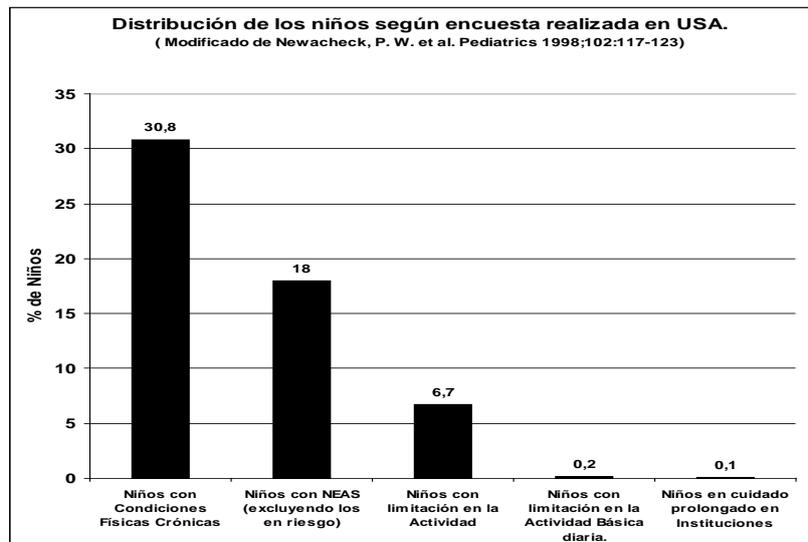
Son aquellos que tienen, o se hallan en riesgo elevado de tener, una condición crónica física, emocional, del desarrollo y/ o del comportamiento, requiriendo en consecuencia servicios de salud o relacionados, en calidad y cantidad diversa y mayor a los que los niños requieren en general.

- El concepto de **riesgo elevado** incluye a niños que exhiben características biológicas (ej: prematuros de muy bajo peso, anomalías cromosómicas o metabólicas) y/ o ambientales (ej: abuso o negligencia); las mismas implican una alta probabilidad de desarrollar una condición crónica de su salud. La justificación de incluir riesgo aunque la condición no esté establecida, es que los niños de alto riesgo requieren un permanente monitoreo de su salud y bienestar intentando prevenir que sus necesidades de atención se hagan más complejas en el futuro. También desde una perspectiva económica, el desarrollo de estrategias efectivas de prevención para estos niños resulta en considerables ahorros.
- La idea de **requerimiento de servicios de salud o relacionados, debe ser interpretada en el contexto profesional de estándares aceptados de atención en la práctica pediátrica** y abarca en sentido amplio a todos los servicios que se deban requerir en forma continua para mantener o mejorar la salud y el funcionalismo en cada uno de estos niños (ej: centros de atención médica especializada, servicios de atención primaria, servicios de salud mental, terapias ocupacionales, servicios de soporte a la familia, equipamiento tecnológico, intervención temprana, educación especial).
Para muy pocos de estos niños será suficiente con que reciban las prácticas de consulta pediátrica habitual, en general se necesita de mayor tiempo asistencial que la población pediátrica general para el abordaje de la atención que genera la compleja problemática de salud que ellos presentan.
- Se destaca la **diferencia entre necesidad y uso** considerando la inclusión de pacientes que deberían recibir servicios y no los reciben por desconocimiento, disponibilidad limitada de los mismos o problemas financieros.

Los estudios realizados en países más desarrollados sobre prevalencia de condiciones de salud con necesidades especiales en la edad pediátrica, revelan lo importante de conocer la dimensión del problema y que se debe esclarecer con exactitud, cuál es la magnitud de la afección que conduce a una necesidad especial de atención de salud, esto permite satisfacer la expectativa sobre apoyo de los equipos de salud que demandará la familia.

Entre los niños con necesidades especiales hay mayor prevalencia de sexo masculino y condición de pobreza familiar y/o familias vulnerables. En la *figura 1* se observa que es distinto requerir atención especial de salud a ser portador de enfermedades con limitación física o intelectual. En este grupo de niños con necesidades especiales que alcanza un 18%, no incluye a los niños en riesgo y tampoco a los portadores de enfermedades crónicas que también son frecuentes demandantes de los servicios de salud y apoyo extraordinario de tecnologías.

Figura 1



Los niños con necesidades especiales hacen un uso mucho mayor de los servicios de salud, sobre todo en caso de medicina intrahospitalaria, esto asciende a 4 veces el N° de hospitalizaciones que los niños sin limitaciones. ($p < 0.001$) y ocupan 8 veces más de días cama ($p < 0.001$) Los países latinoamericanos que cuentan siempre con escasos recursos y deben ser optimizados, deben conocer la realidad en la que se encuentran en relación a los niños con necesidades especiales, especialmente si se acompañan de discapacidades físicas o intelectuales, ya que en esos casos además se debe trabajar intersectorialmente con el área de educación. El modelo de atención centrado en la familia que se describe más adelante, permite un trabajo más integrado con todos los profesionales de la salud y fuera de ella para lograr el mejor equipo de trabajo en cada niño y ajustado a sus propias y particulares necesidades.

2. b. Niños Dependientes de Tecnología (en adelante NDT)

Un grupo particular de pacientes entre los niños con NEAS son aquellos con NDT. En 1987 la oficina de Asistencia Tecnológica de Estados Unidos definió esta población:

NIÑOS con NDT:
Son aquellos niños con NEAS que requieren equipamiento médico en forma prolongada, para compensar la pérdida de una función vital del cuerpo y cuidados de enfermería permanentes para prevenir la muerte o futuras discapacidades.

Se consideran cuatro grupos:

- I. Niños crónicamente dependientes de asistencia ventilatoria mecánica.
- II. Niños con requerimiento de medicación endovenosa prolongada o nutrición parenteral.
- III. Niños dependientes de otro equipamiento para soporte respiratorio o nutricional (oxigenoterapia, traqueostomía, alimentación enteral por SNG o gastrostomía)
- IV. Niños con otros tipos de equipamiento y cuidados de enfermería diarios (diálisis)

Se trata de pacientes en quienes es imprescindible el rol coordinado del pediatra en colaboración con enfermería capacitada, los especialistas y otros efectores para la transición del cuidado del niño desde el hospital al hogar y el reconocimiento de las necesidades, dificultades y complicaciones asociadas a su compleja atención.

Dado el incremento de RN que egresan de neonatología con NEAS en general y con NDT en particular, los sistemas de capacitación de profesionales y auxiliares de salud deben contemplar el entrenamiento en nuevas modalidades asistenciales dentro y fuera del hospital, que suelen consumir esfuerzos y generar desafíos diferentes al modelo de atención pediátrica tradicional.

Elementos esenciales requeridos para satisfacer los requisitos de la atención de RN con NEAS dependientes de tecnología:

- Lograr una exitosa transición del hospital al hogar
- Desarrollar un programa de atención factible
- Coordinar el cuidado en el hogar del niño

Se reconocen seis áreas de acción en la articulación de los mismos:

- médica
- psicosocial
- ambiental
- técnica
- organizativa
- financiera

2. c. Cuidado centrado en la familia

La filosofía del cuidado centrado en la familia representa un cambio significativo de la forma de atención clásica pediátrica. Comprende dos aspectos críticos, primero la idea de que la familia es la constante en la vida del niño y por lo tanto posee un rol central en las decisiones y segundo que los servicios que el niño requiera deben estar centrados alrededor de la familia quien juega un rol de intermediaria entre él y el mundo exterior. Esto no debe ser entendido como una opción de privilegio solo accesible para algunos casos, sino que debe ser aplicada a todos los casos. El verdadero desafío del cuidado centrado en la familia es crear diferentes opciones y poder respetar la elección que cada familia escoja entre estas para cuidar al hijo.

Cuidado centrado en la familia no significa que la familia pueda hacer lo que quiera con relación a la atención de la salud del hijo, esto implicaría una abdicación de la responsabilidad profesional. Cada familia tiene derecho a ser informada, respetada y sostenida en sus habilidades y conocimientos e involucrada en el cuidado del niño con NEAS.

2.d. Comunidad pediátrica del RN con NEAS

Tomando la idea de Tonniges T. y Waterston G, el término comunidad pediátrica: involucra los recursos de la comunidad de pertenencia de cada paciente que con la colaboración de profesionales de niveles más complejos, servicios y organizaciones y los padres podrán brindar una óptima accesibilidad, y apropiada calidad de servicios para todos los niños avocándose especialmente a aquellos con dificultades de acceso debido a su condición económica o a la necesidad especial de atención de su salud.

2. e. Redes del RN con NEAS

- Primaria: son todos los recursos formales e informales que pueden funcionar como sostén de la familia del niño con NEAS: centros de salud de mayor y menor complejidad, los servicios sociales, la familia ampliada, los vecinos y amigos, grupos de padres, organizaciones no gubernamentales, escuelas e instituciones de habilitación e intervención temprana.
- Secundaria: conformada por las instituciones o sociedades responsables de la provisión de todos los servicios que el paciente requiera: regiones sanitarias, municipios, obras sociales o sistemas de cobertura prepagas.

3. MODELO DE ATENCIÓN

3. a. Fundamento

El incremento en la prevalencia de RN con NEAS, justifica la necesidad desarrollar un modelo de atención que contemple las características de esta población pediátrica en general, tenga en cuenta las subpoblaciones de pacientes según categoría de riesgo y de enfermedad y a su vez las necesidades de cada RN con NEAS en particular.

La atención óptima de pacientes con enfermedades crónicas requiere un alto nivel de coordinación, de hecho la naturaleza compleja de las alteraciones de salud que persisten mucho tiempo pueden tener serias consecuencias en la calidad de vida de quienes las padecen aparejando a su vez serias implicancias en el entorno de la persona y en los equipos de salud que la asisten. Es necesario incrementar la atención médica fuera del hospital porque:

- Los niños con NEAS permanecen por tiempos relativamente cortos en el hospital, aunque son mayores que en un niño sin limitaciones.
- Las expectativas de los padres en cuanto a la información transferida para involucrarse en el cuidado son cada vez mayores.
- Las dificultades emocionales y sociales juegan un rol importante en el espectro de morbilidad de los pacientes.

En los países desarrollados se han diseñado nuevas estrategias apuntando a un nuevo modelo asistencial que se ajuste mejor a las reales necesidades de los niños con condiciones crónicas y NEAS; si bien queda mucho por recorrer está claro que el nuevo modelo centrado en la familia y el hogar supera al modelo tradicional clásico de atención que hace años fue diseñado para niños con enfermedades agudas centrado en el equipo médico y el hospital

Como colaboradores en la atención del niño con condición crónica, los médicos y otros miembros del equipo deberíamos aceptar las diferencias entre ambos modelos comprendiendo que la cultura de cuidado de la salud en el hogar puede contribuir a hacer más eficiente una atención que de otra forma podría implicar costos catastróficos.

En países de ingresos medios o bajos el desafío será aún mayor dado que en muchos casos se suman situaciones sociales y económicas y es muy complejo de modificarlas desde la perspectiva médica; por otra parte las redes de recursos necesarios para optimizar la atención se encuentran en general desarticuladas o no bien descubiertas.

Por último el desarrollo de programas especiales para la atención de estos pacientes encuentra fundamento jurídico en legislación internacional y de muchas naciones; generando

responsabilidades en los profesionales a cargo de la atención de los niños y por lo tanto es necesaria su divulgación y conocimiento entre la comunidad pediátrica que asiste RN de Alto Riesgo.

Dado que el desarrollo del aspecto jurídico excede a la extensión del capítulo, a manera de síntesis se destaca que la Asamblea General de las Naciones Unidas, en 1993 acordó algunas reglas estándar en favor de la igualdad de oportunidades para personas con discapacidades (resolución 49/96).

Al referirse a la atención médica la resolución establece que los estados deben proveer un cuidado médico efectivo a las personas con discapacidades a través de:

- Provisión de programas multidisciplinarios para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la discapacidad, pudiendo así prevenir, reducir o eliminar sus efectos. Estos programas deben asegurar la participación de la persona con discapacidad y su familia en el ámbito individual, y la de organizaciones de personas con discapacidades a nivel del planeamiento y evaluación.
- Los trabajadores del nivel local comunitario deben ser entrenados para participar en tareas tales como la detección temprana en la manifestación o el deterioro de las discapacidades, la provisión de asistencia primaria y la referencia a servicios apropiados.
- Los estados deben asegurar que las personas con discapacidades, particularmente los niños, sean provistas de un nivel de atención médica que forme parte del mismo sistema provisto a los otros miembros de su sociedad.

Dado el alto costo que involucra la atención en estos niños, se deberán generar las políticas necesarias que conduzcan a establecer leyes de protección financiera específica que permita costear realmente la alta demanda de servicios que involucra esta condición. Los profesionales que trabajan con los pacientes con necesidades especiales deberán promover, frente a las autoridades, las ventajas que otorga un buen seguro de salud para necesidades especiales, al contar con ellos los afectados lograrían así acceder a la atención de salud demandada y superar las limitaciones que hoy enfrentan cuando están desprotegidos o protegidos financieramente en forma parcial.

3. b. Características

El Bureau of Maternal and Child desarrolló un conjunto de iniciativas para optimizar la atención en el hospital y el cuidado en el hogar de niños con NEAS avalado por la Academia Americana de Pediatría (AAP) en el cual se considera que el cuidado para ellos debe ser:

Centrado en la familia, Continuo, Comprensivo, Coordinado, Compasivo y Culturalmente competente

El modelo de atención ideal para contemplar estos principios, debería desarrollarse en la comunidad pediátrica de cada niño que padezca una enfermedad crónica.

- En pediatría las necesidades primarias de atención incluyen supervisión de la salud, prevención y tratamiento de las enfermedades agudas.
- Cuando los niños padecen enfermedades crónicas los servicios locales deben tener en cuenta el contexto de su condición y cooperar con los especialistas que se requieran.
- Por otra parte, aunque los servicios especializados se encuentren bien equipados para tratar la enfermedad, la atención quedará limitada a su dominio de interés y experiencia.
- El verdadero éxito se obtendría logrando una integración que comprenda las necesidades de atención primaria y terciaria de esos niños.

Los objetivos comunes y principales a lograr son:

- Reducir el riesgo de descompensación aguda y re-hospitalizaciones.
- Aumentar las capacidades funcionales del individuo.
- Crear condiciones óptimas para una vida lo más independiente posible.

Las formas de comunicación entre el nivel especializado de atención y los centros del nivel local y otros organismos de las comunidades pediátricas podrán variar dependiendo de las características de cada centro donde se establece un programa de seguimiento para los RN que egresan de neonatología con NEAS.

Definir los roles que debería desempeñar cada integrante de un programa es otra de las claves para concretar la misión del mismo.

3.c. Rol de los distintos efectores según el nivel de atención donde trabajan.

Red de atención en el modelo.

Se debe acercar el equipo de atención lo más posible a la comuna de residencia de los niños, es decir aumentar el rol del médico comunitario que puede ser incluso un médico general o de familia y no necesariamente un pediatra. Este nivel de atención es el más básico y cercano al niño y su familia, pudiendo atender y orientar no sólo al niño, sino a sus padres y hermanos de ser

necesario. Cuando en una familia ocurre una situación de catástrofe como en el caso de uno de los integrantes con necesidades especiales, todos los miembros sufren el impacto manifestando distintos síntomas que tarde o temprano terminan influyendo en la mejoría del paciente si no se brinda el adecuado apoyo. Este grupo de profesionales tiene que coordinarse con la atención primaria o medicina comunitaria desarrollada en cada país. La familia debe contar con ellos para las atenciones de salud que implican morbilidad aguda banal; educación y entrenamiento en manejo del paciente dependiente o con necesidades especiales; visitas y apoyo en domicilio para la adecuada terapia del paciente. Debe además coordinarse con el nivel siguiente complejidad de atención o nivel secundario que implica ya una atención de especialidad.

El pediatra o médico del nivel local es quién desempeñará un rol superior y activo de la atención del niño en su comunidad; debiendo demostrar las siguientes competencias: habilidad para la práctica de atención domiciliaria, conocimiento de las tecnologías disponibles, capacidad para definir las características de la familia y su red primaria y contribuyendo a la continua mejoría de la calidad de atención, integrando la atención del paciente en el domicilio, los centros del nivel local, las instituciones de la comunidad donde el niño reciba habilitación u otros tratamientos y el hospital especializado.

Entre sus funciones principales se destacan la evaluación clínica periódica del estado de salud del niño, la supervisión de la prevención primaria en las distintas edades y la indicación de consultas.

El equipo de salud local debe comprometer al nivel especializado en una supervisión y capacitación continua de su accionar, y tener el compromiso ineludible de derivar al paciente a la esa institución ante situaciones de compromiso de la salud que no sean posibles de manejar en el nivel local.

El pediatra y los especialistas del nivel especializado de atención, tienen como principal función definir en forma precisa el estado funcional del paciente que es la consideración más importante para el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y plan de cuidado en el domicilio.

En el caso de los niños con NDT, las condiciones para acceder al programa de atención domiciliaria se deben con criterios de inclusión y clasificación según cada patología apuntando siempre a que el paciente se encuentre con estabilidad clínica con soporte óptimo.

Son los responsables médico legales de diseñar con acuerdo multidisciplinario el programa individualizado para cada paciente, definiendo que recursos serán provistos por la red primaria, la necesidad de capacitación que fuera necesaria a los profesionales y agentes de salud del nivel local, comunitario o primario y los recursos especiales que deberán gestionarse para otorgar los cuidados programados. proveer la red secundaria: instituciones para la intervención, pensiones o subsidios, garantía de cobertura de tratamientos crónicos.

Al mismo tiempo el nivel secundario propone estrategias para coordinar el cuidado del niño para evitar fragmentaciones, duplicación o falencia en la atención brindada, deberá articular con los efectores locales agendas de consulta, traslados, monitoreo de la situación clínica y tratamientos, formas de comunicación a distancia etc. Cada programa deberá diagramar su propio sistema de seguimiento con un médico de cabecera o coordinador y los especialistas necesarios en cada patología.

Los enfermeros de ambos niveles deben contar con conocimientos especializados en las condiciones crónicas y los riesgos de los RN con NEAS y en el impacto que su atención produce en la familia en el orden emocional y económico; por lo que requieren formación referida a temas de dinámica familiar para poder dar respuesta ante situaciones de agotamiento. La enfermería es el componente del equipo de salud que mantiene un estrecho contacto con las familias y por lo tanto su rol requiere de un alto compromiso con el programa; debiendo ser jerarquizado por los demás profesionales integrantes del equipo. Los médicos del nivel especializado deben comprometerse en complementar la formación, el acompañamiento y sostén de enfermería.

Los asistentes sociales en el nivel especializado de atención deberán mostrar competencias en el diagnóstico de situación y problemática familiar y sus redes y en el seguimiento continuo en interacción con los servicios sociales locales, arbitrando en conjunto de posibilidades para garantizar la accesibilidad de la familia a los recursos existentes, brindando asesoramiento sobre las reglamentaciones vigentes.

Por otra parte trabajar en la construcción de una base de datos de los recursos por regiones o zonas de influencia en cada región. En el nivel local deben participar en el diagnóstico y seguimiento de la situación social de las familias integrando en su accionar a los otros miembros de la comunidad pediátrica que puedan aportar a las necesidades del niños y su familia según los casos (por ejemplo personal de educación agentes sanitarios o promotores de salud, miembros de asociaciones de padres o familiares, miembros de asociaciones de ayuda del tipo de organizaciones no gubernamentales).

Comentario: Es muy importante la comunicación y retroalimentación entre los profesionales de los distintos niveles sobre la situación de salud del niño en el tiempo. Los informes periódicos o reuniones de discusión periódicas permiten un trabajo verdaderamente coordinado y en beneficio del niño y de todo el equipo de salud. Las conclusiones de estas reuniones deben ser compartidas a los padres para que estén actualizados en la situación actual del hijo y lo programado en la atención a corto plazo. El saber que con cierta periodicidad se reflexionará como equipo de salud sobre la situación de cada niño crónico, permite a los padres bajar su ansiedad y concentrarse en el trabajo a corto plazo hasta la próxima evaluación del equipo de salud.

El cuidado centrado en la familia es la clave del éxito. Los distintos programas deberán reconocer que la familia es la constante en la vida del niño, considerando los valores, costumbres, opiniones y capacidades para cuidar a los hijos. Es fundamental entonces colaborar en forma activa desde los distintos niveles de atención en la capacitación y sostén de los principales cuidadores del niño y promover los grupos de ayuda entre familias.

Todos los programas deberán demostrar en su diseño la forma en que se garantizará que el cuidado de los niños sea accesible y bien comprendido por las familias.

¿Cómo podemos expresar los resultados de salud en los RN con NEAS?

Se utilizan distintos indicadores para responder:

- *¿Cómo fue la evolución/ cómo están los niños a distintos plazos? estado de salud (crecimiento, desarrollo, hospitalización) funcionalidad (autonomía motora, rendimiento, capacidad de aprendizaje, función pulmonar)*
- *¿Cómo están sus familias? (estrés familiar, función familiar, autonomía)*
- *¿Se adecuan los programas a las necesidades especiales de los pacientes/ se ajustan los programas a las recomendaciones vigentes? (calidad asistencial, accesibilidad, deserción, costo/efectividad)*
- *¿Cómo impacta la enfermedad y/o su tratamiento en la salud del individuo? (calidad de vida en relación a salud)*

¿Hasta cuando se requiere el seguimiento?

- En términos generales dependerá de los recursos disponibles, lo básico a garantizar sería la atención y vigilancia de la evolución de todas las poblaciones en sus tres primeros años o mas idealmente hasta la edad escolar y/o en cada paciente hasta que supere la condición crónica compleja que justifique una atención especializada, esto puede significar en muchos casos con patologías parcialmente resueltas que el seguimiento comprenda hasta la transición a la adultez con derivación programada a centros de adultos.

4. BIBLIOGRAFÍA

- AMA Home Care Advisory Panel. Physicians and home care patient. Chicago: American Medical Association, 1992.
- Children's Bureau Administration on Children, Youth and Families Administration for Children and Families U.S. Department of Health and Human Services. Strengthening Families and Communities 2009 en internet: www.childwelfare.gov/preventing
- Committee on Fetus and Newborn. American Academy of Pediatrics Hospital Discharge of the High-Risk Neonate. *Pediatrics* 2008; 122 (5) :1119-1125.
- Follow-Up Care of High-Risk Infants. Supplemental article. *Pediatrics*. 2004;114: 1377-1397
- Goldberg A. I . Pediatric Home Health: The Need for Physician Education. Commentary. *Pediatrics* 1995; 95:(95):928-30
- Goldberg A.I .Pediatrician Involvement in Home Health. *Curr Probl Pediatr*, March 1997:102-108.
- Goldberg A.I. Pediatric high-technology home care. In: Rothkopf MM, Asskenazi J, editors. Intensive home care patient. Baltimore:Williams & Wilkins, 1992: 199-205
- Haffner J and Schurman S. J The Technology- Dependent Child. *Pediatric in Critical Care: A New Milenium*. *Pediatric Clinics of North America*; 48 (3) June 2001: 751-764
- Maternal and Child Health Bureau. Medical Home Initiatives for Children with special needs. AAP. 1999 disponible en internet www.medicalhomeinfo.org/
- Merle Mc Pherson. Maternal and Child Health Bureau.A new definition of Children With Special Health Care Needs. Commentaries. *Pediatrics* 1998;102 (1): 137-139 .
- Neville B. Tertiary pediatrics needs a disability model. *Arch Dis Child* 2000; 83:35-38
- Newacheck, Paul W., Inkelas, Moira, Kim, Sue E. Health Services Use and Health Care Expenditures for Children With Disabilities. *Pediatrics* 2004 114: 79-85.
- Newacheck P, Houtrow AJ, Romm DL, Kuhlthau KA, Bloom SH, The Future of Health Insurance for Children With Spetial Healthcare Needs. *Pediatrics* 2009;123: e940-e947.
- Tonniges T. Reflection from the department of community pediatrics. *Pediatrics* 1999;103 (6) Suppl: 1430-1431
- Weitzman M Medical Services. In :Hobbs N, Perrin JM,eds. Issues in the care of children with chronic illnesses. San Francisco: Jossey Bass, 1985:249-66.

Lecturas recomendadas:

- o Committee on Fetus and Newborn. American Academy of Pediatrics Hospital Discharge of the High-Risk Neonate. *Pediatrics* 2008; 122 (5) :1119-1125.
- o Follow-Up Care of High-Risk Infants. Supplemental article. *Pediatrics*. 2004;114: 1377-1397 (Fundamentación del seguimiento de RN de Alto Riesgo, revisión de lo andado y desafíos a futuro).
- o Newacheck, Paul W., Inkelas, Moira, Kim, Sue E. Health Services Use and Health Care Expenditures for Children With Disabilities. *Pediatrics* 2004 114: 79-85.
- o Medical Home Initiatives for Children with Special Needs www.medicalhomeinfo.org (Información exhaustiva sobre las características y necesidades de niños con NEAS muy enfocado en el cuidado en el hogar. Nexo con otras páginas en relación)
- o Medical Home Training Program www.medicalhomeinfo.org/training/index.html (Recursos sobre educación a distancia sobre cuidados domiciliarios).

1. CAPÍTULO: NEURODESARROLLO EN LOS PRIMEROS AÑOS DE PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Autora: María Magdalena Contreras

DESARROLLO TEMPRANO

Los grandes avances en los cuidados perinatales produjeron un notable aumento en la sobrevivencia de los prematuros especialmente los extremadamente pequeños. En el estudio Epicure, creado para establecer la de sobrevivencia y salud de bebés nacidos en el Reino Unido con menos de 26 semanas, se publicaron los siguientes datos de sobrevivencia según la edad gestacional: 23 semanas 39%, 24 semanas 60% y 25 semanas 67%.

Kessenich encuentra una sobrevivencia mayor al 90% en niños de muy bajo peso (peso de 1001 a 1500 g,) 80% en prematuros extremos con peso de 750 a 1000 g y 50% en los menores de 750 g.

Sin embargo, estos bebés presentan un elevado riesgo de presentar déficits en su desarrollo, lo cual nos enfrenta con nuevos problemas y complejos desafíos.

Diversos son los mecanismos a través de los cuales se compromete el neurodesarrollo de esta población, pero el denominador común básico es el compromiso del sistema nervioso central.

En primer lugar, por la corta gestación, se pueden ver afectados eventos neuro ontogénicos tales como la migración, organización, selección sináptica y muerte neuronal programada, así como la mielinización.

En el siguiente cuadro se observan los períodos del desarrollo cerebral y el momento de la gestación en el que tienen lugar, pudiendo observarse los eventos que se comprometen con el nacimiento prematuro:

Esquema de Desarrollo Cerebral

Inducciones dorsal y ventral	semana 3 - 6
Polarización y segmentación embrionaria	semana 3 - 8
Proliferación neuroblástica	semana 4 - 16
Segmentación embrionaria y migración	semana 8 - 24
Organización celular y sinaptogénesis	semana 20 a vida posnatal
Selección sináptica y muerte celular Programada	semana 24 a vida posnatal
Mielinización	semana 24 a vida posnatal

Existen también estructuras transitorias con función en la organización cerebral. Estas son la zona germinativa o matriz germinal, y la placa subcortical. Las lesiones a este nivel no producirán alteraciones anatómicas, pero podrán provocar una desorganización de la función cerebral, que podría traducirse posteriormente como problemas o trastornos del desarrollo.

Además de esta afectación del sistema nervioso central por el mero hecho de nacer antes de tiempo, se agregan las patologías que estos niños son proclives a presentar, que comprometen aún más el desarrollo de su sistema nervioso central (hemorragias intracraneales, leucomalacia periventricular, infartos hemorrágicos, etc).

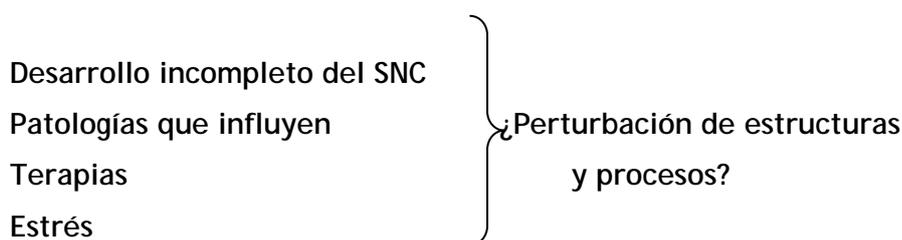
Otro hecho que se suma a estos riesgos son los tratamientos que muchas veces tienen influencia sobre el neurodesarrollo. Por ejemplo, se observó que dosis altas de corticoides postnatales se asocian con significativa disminución de la sustancia gris cortical y del volumen cerebral. Doyle encontró que el cierre quirúrgico del ductus arterioso persistente puede aumentar el riesgo de alteraciones en el neurodesarrollo en niños de extremado bajo peso de nacimiento.

La lesión más común de esta población parece ser el compromiso de la sustancia blanca a través del infarto hemorrágico periventricular y la leucomalacia periventricular (LPV). Esta última impresiona ser la más común y más importante causa de daño cerebral. Inder (2003) demostró que la forma no quística de la LPV es más común que la quística, que es más evidente en los estudios de ultrasonido. Ella postula que la relativa alta frecuencia de déficits cognitivos y del neurodesarrollo en niños nacidos prematuros con ausencia de lesión evidente de la sustancia blanca, tiene que ver con esta lesión no quística.

Ramenghi habla de fenómenos “invisibles” tales como un aumento de la apoptosis neuronal (muerte celular programada), sinaptogénesis anormal y maduración anormal de las fibras de asociación. Estos fenómenos se asocian con la reducción del volumen de ciertas zonas del cerebro en ex prematuros estudiados al alcanzar el término. El correlato clínico de estas lesiones son una serie de alteraciones en el neurodesarrollo con un espectro de gravedad que va desde compromiso motor, cognitivo o sensorial severo hasta trastornos leves. Estas alteraciones se van evidenciando a lo largo de la vida del niño, según las exigencias que se les presentan.

Se ha postulado también al estrés como coadyuvante de las secuelas en el neurodesarrollo de bebés inmaduros. Se encontró que el estrés repetido provoca pérdida de prolongaciones dendríticas en animales de experimentación.

En resumen, los probables factores intervinientes en el resultado del neurodesarrollo en niños nacidos prematuros serían los siguientes:



Se ha encontrado que ciertos comportamientos parentales tales como la sincronía padres/hijo tienen una influencia positiva en el neurodesarrollo y la conducta a los dos años y que sus efectos pueden permanecer hasta los 8 años. Al analizar distintos tipos de intervención con padres (estimulación del niño, programas de orientación de los padres según inventarios específicos, visitas domiciliarias, entre otros) en un metanálisis de 25 estudios, se observó que los efectos de las distintas intervenciones permanecen hasta los 3 años pero no a los 5 años. La importancia de estos estudios reside en el hecho de que son intervenciones clínicas posibles y que disminuyen los efectos de la vulnerabilidad social a la cual muchos niños están sometidos.

El hecho de que el nivel socio económico es un factor que interactúa con el riesgo biológico, se conoce desde los trabajos pioneros de Escalona: en niños prematuros o con daño neurológico, los niños criados en familias de alto nivel socioeconómico tienen mejores resultados en el neurodesarrollo que los que crecen en familias de bajo nivel socioeconómico.

Según Vohr, la relación padres/hijo es un factor predictivo del resultado del neurodesarrollo a corto plazo, mientras que el nivel socioeconómico es más predictivo del largo plazo.

Alrededor de los 2 años de vida, se pueden observar ya las secuelas más importantes tales como trastornos motores gruesos, retardo mental severo y enfermedades crónicas. Los trastornos más leves tanto del aprendizaje como de la conducta se van detectando a medida que transcurre la infancia y aún la adolescencia (Kleine).

En base a todo lo antedicho, es de gran importancia la vigilancia del neurodesarrollo en esta población con el objetivo de detectar tempranamente los retrasos y desviaciones y establecer cuáles son las intervenciones apropiadas para cada caso.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Amiel Tison C. Neurología Perinatal. Ed. Masson. 2001
- Back SA, Luo NL, Levine JM, Volpe JJ, Kinney HC Late oligodendrocyte progenitors coincide with the development of vulnerability for human perinatal white matter injury. J Neurosci 2001 Feb 15; 21(4): 1302-12.
- Chasco Yrigoyen A, Pallas Alonso C, Rodríguez Giménez C. Leucomalacia periventricular e hiperecogenicidad persistente: Relación entre hallazgos ecográficos y secuelas. Medicina Fetal y Neonatología. Vol 46 (5): 471-476. 1997
- Costeloe K, Hennessy E, Gibson A, Marlow, Wilkinson R. The EPICure Study: Outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics. 2000;106:659-671
- de Vries LS Neurological assessment of preterm infant.. Acta Paediatrica 85; 765-71, 1996.
- Escalona SK. Babies at Double Hazard: Early Development of Infants at Biologic and Social Risk Pediatrics Vol. 70 No. 5 November 1982, pp. 670-676

- Georgieff M. Intrauterine growth retardation and subsequent somatic growth and neurodevelopment. *J pediatrics* 1998; 133:3-5.
- Habib M. *Bases Neurológicas de las Conductas*. Ed. Masson.1994
- Inder TE, Wells SJ, Mogridge N, Spencer C, Volpe JJ. Defining the nature of the cerebral abnormalities in the premature infant: a qualitative magnetic resonance imaging study. *J Pediatr*. 2003;143:171-179
- Jongmans M, Mercuri E, Henderson S, de Vries I, Sonksen P, Dubowitz L. Visual function of prematurely born children with and without perceptual-motor difficulties. *Early Human Development* 45 (1996) 73-82
- Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, Doyle LW, Papile L,
- Fanaroff A, and the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms (tipp) Investigators*. Neurosensory Impairment after Surgical Closure of Patent Ductus Arteriosus in Extremely Low Birth Weight Infants: Results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms *J Pediatr* 2007;150:229-34
- Kandel E, Schwartz J, Jesell TH, *Neurociencia y Conducta*. Ed. Prentice Hall. 1997
- Kessenich, M . *Developmental Outcomes of Premature, Low Birth Weight, and Medically Fragile Infants* NBIN 3(3):80-87, 2003 W.B. Saunders
- Kleine MJK, den Ouden AL, Kollée LAA, Nijhuis- van der Sanden, M Sondaar MWG, van Kessel-Feddema BJM, Knuijt S, van Baar AL, Ilsen A, Breur-Pieterse R, Briët JM, Brand R, Verloove-Vanhorick SP Development and evaluation of a follow up assessment of preterm infants at 5 years of age. *Arch. Dis. Child*. 2003;88:870-875
- Perlman JM. White matter injury in preterm infant. An important determination of abnormal neurodevelopment outcome. *Early Human Development* 53 (1998) 99-120.
- Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Katz L, Lamantia A, McNamara J. *Invitación a la Neurociencia*. Edit. Panamericana.1997.
- Radley JJ , Rocher AB, Miller M, Janssen WGM, Liston C, Hof PR, McEwen BS, Morrison JH. Repeated Stress Induces Dendritic Spine Loss in the Rat Medial Prefrontal Cortex. *Cerebral Cortex* March 2006;16:313–320
- Ramenghi LA, Fumagalli M, Bassi L, Groppo M, De Carli A , Fanaro S, Mosca F. Brain Maturation of Preterm Newborn Babies: New Insights *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 45:S143-S146
- Smith KE, Landry SH, Swank PR. Cognitive Development for Children Who Vary in Birth Status. *Pediatrics* 2006; 117:1608-1617.
- Treyvaud K, Anderson VA, Howard K, Bear M, Hunt RW, Doyle LW, Inder TE, Woodward L, Anderson PJ. Parenting Behavior Is Associated With the Early Neurobehavioral Development of Very Preterm Children. *Pediatrics* 2009;123: 555-561.
- Troncoso Asocar L, Menéndez G P, Hernández CH M . Convulsiones neonatales: diagnóstico y manejo. *Rev. chil. pediatr.*, mayo 2001, vol.72, no.3, p.190-198
- Vanderveen JA, Bassler D, Robertson CM, Kirpalani H. Early interventions involving parents to improve neurodevelopmental outcomes of premature infants: a meta-analysis. *Journal of Perinatology* 2009 May;29(5):343-51.
- Vohr B, Wright LL, Hack M, Aylward G, Hirtz D. Follow-up Care of High Risk Infants. *Pediatrics* 2004, 114 (supl):1377-1397

- Volpe J. The Developing Nervous System: A series of Review Articles. Neurobiology of Periventricular Leukomalacia in the Premature Infant. J. Pediatric Research Vol. 50 No5 2001, 553-562.
- Volpe J. Neurología del recién nacido. 2001: 476.
- Willoughby R, Nelson K Chorioamnionitis and brain injury. Clinics in Perinatology. 29. 002. 603-621.
- Wu Y. Systematic Review of Chorioamnionitis and Cerebral Palsy.. Mental retardation and developmental disabilities. Research reviews 8: 25-29 (2002)

CONSENSO DEL GRUPO DE SEGUISIBEN PARA EL SEGUIMIENTO DEL NEURODESARROLLO EN NIÑOS PREMATUROS DE MBPN

Coordinación: Dra. María Magdalena Contreras y Dra. Silvana Nápoli de Argentina,
Dra. Marcia Cortez Bellotti de Oliveira de Brasil

Facilitadora: Dra. María José Martínez Cáceres de Argentina.

Coautores de este consenso: Dres: Ma. Emilia Caram de Argentina, Graciela Basso de Argentina, Diana Rodríguez de Argentina, Adriana Medina de Argentina, María Zaira Pérez de Nuñez de Argentina, Lic. Adrina Fiorentino de Argentina, Eugenia Espinosa de Colombia, Dr. Fernando Domínguez Dieppa de Cuba, Celia Migdal Machado de Uruguay, Arturo Oka Nakasone de Perú, Carolina Zambrano de Venezuela.

Aclaración: Los siguientes puntos fueron consensuados por los autores de este capítulo, mediante revisión bibliográfica, consultas y discusiones a distancia. Contribuyeron además, a su formulación definitiva los integrantes del Taller de SeguISIBEN realizado en el VI Congreso de SIBEN en la ciudad de Cusco, Perú, 2009 (ver listado de estos colaboradores en la página de comienzo de la guía).

1. DESARROLLO

Definición: proceso multidimensional, que incluye cambios continuos en un plano físico o motor (capacidad para coordinar movimientos), un plano intelectual (capacidad de pensamiento), un plano emocional (capacidad para sentir) y un plano social (capacidad para relacionarse con los demás) (Myers, 1993).

2. ÁREAS DEL DESARROLLO

En su Manual de Diagnóstico del Desarrollo, que es una interpretación del examen diagnóstico del desarrollo revisado de Gesell y Amatruda, Knobloch (1987) define cinco áreas en el desarrollo:

Área de la motricidad gruesa: comprende las reacciones posturales, de equilibrio cefálico, posturas de sentado, cuadrúpedo y marcha.

Área de la motricidad fina: se refiere al uso de manos y dedos en la toma y manipulación de objetos.

Área del lenguaje: se refiere a toda forma gestual y lingüística de comunicación: expresión facial, posturas, movimientos, vocalizaciones, palabras, frases y oraciones, así como también la comprensión de la comunicación de los otros.

Área de la conducta personal-social: se refiere a las reacciones personales del niño hacia la cultura social en la que vive. Este aspecto del desarrollo está particularmente sujeto a influencias ambientales y a variaciones individuales.

Área de la conducta adaptativa: es el campo más importante, que integra todas las áreas del desarrollo, y se refiere a la habilidad del niño de aprovechar las experiencias pasadas y aplicarlas a situaciones nuevas. Un ejemplo de estas conductas es la coordinación óculo-manual para tomar y manipular un objeto. Expresándolo en forma simple, la conducta adaptativa es poner el conocimiento en acción, y poder generalizarlo.

Extendiendo el concepto de conducta adaptativa, la Asociación Americana de Retardo Mental la define como “el conjunto de habilidades que se despliegan en el terreno de los conceptos (lenguaje, lecto-escritura, dinero), en el ámbito social (responsabilidad, autoestima, probabilidad de ser engañado o manipulado, seguimiento de normas), y en la práctica (actividades de la vida diaria como son el aseo o la comida; actividades instrumentales como son el transporte, el mantenimiento de la casa, la toma de medicina o el manejo del dinero), y que son aprendidas por las personas para funcionar en su vida diaria. (Luckasson, 1997). En este concepto se unen la conducta adaptativa en el sentido de Gesell, con la conducta personal/social.

El área cognitiva se refiere a la capacidad de pensar y razonar. En niños pequeños comprende las habilidades visomotoras y del lenguaje. En niños mayores, es posible acceder a la capacidad de razonamiento en forma más directa a través de pruebas específicas. (First, 1994)

Bibliografía Consultada

- First LR, Palfrey JS. The infant or young child with developmental delay. The New England Journal. Vol. 330:478-483, feb. 17, 1994, No7
- Knobloch H., Stevens F., Malone A. Manual of developmental diagnosis. The Administration and Interpretation of the Revised Gesell and Amatruda Developmental and Diagnostic Examination. Developmental Evaluation Materials Inc, 1987
- Luckasson, R., Coulter, D.L., Polloway, E.A., Reiss, S., Schalock, R.L., Snell, M.E., Spitalnik D.M., & Stark, J.A. Mental Retardation: Definition, Classification, and Systems of Supports (9th edition). 1997. Washington, DC: American Association on Mental Retardation.

3. DEFINICIÓN DE RETRASO Y DESVIACIÓN

Retraso y retardo son sinónimos y significan ir atrás, demorar. Tienen que ver con una demora o lentitud en la adquisición de los hitos del desarrollo.

Alteración y trastorno también son sinónimos e implican perturbación, cambio de la esencia u orden. Tienen que ver más con un patrón anormal del desarrollo.

Capute y col (1996) utilizan los términos retraso y desviación para referirse a los aspectos recién descritos de retraso o retardo y alteración o trastorno, respectivamente. En el caso de retraso en el desarrollo, no hay nada intrínsecamente anormal ya que los hitos madurativos se cumplen en la secuencia esperada, pero en forma más lenta. El retraso se puede dar en una o más áreas del desarrollo (Knobloch, 1987). Un niño que presenta retraso en dos o más áreas del desarrollo (o sea, un retraso global), se comporta como un niño de menor edad respecto de su edad cronológica.

En el caso de la desviación el patrón no se produce en la secuencia esperada, siendo intrínsecamente anormal para cualquier edad (Capute, 1996). El caso paradigmático de la desviación en el desarrollo es el autismo. En esta patología puede encontrarse un lenguaje expresivo rico pero con poca comprensión del mismo. Aquí se observa lo contrario de lo que se ve en el desarrollo normal, en que la comprensión del lenguaje siempre es superior a la expresión. Estos niños presentan lenguaje pero con poco intento comunicativo, así como dificultades en la comprensión de consignas y en la capacidad de responder a preguntas acordes a su edad.

El término retraso del desarrollo se suele utilizar como un diagnóstico temporario, hasta que se pueda hacer el diagnóstico de retardo mental a través de pruebas formales (Accardo, 2001) En muchos casos es realmente un diagnóstico temporario, y el retraso se resuelve con el tiempo, ya que el niño es un sujeto en desarrollo. Esto generalmente ocurre con los retrasos leves.

En el habla hispana, se utiliza frecuentemente la expresión retraso psicomotor como sinónimo de retraso en el desarrollo. Narbona (2001) se refieren a él como un "diagnóstico provisional, en el que los logros del desarrollo de un niño aparecen en forma lenta y/o cualitativamente alterada, a lo largo de los primeros 30-36 meses de vida". En nuestro país el uso ha generalizado la expresión retraso madurativo como sinónimo de retraso en el desarrollo.

Bibliografía Consultada

- Accardo PJ., Whitman BY. Dictionary of Developmental Disabilities Terminology, Second Edition. Paul Brookes, 2001
- Capute A., Accardo P. Neurodevelopmental perspectives on developmental disabilities, en Developmental disabilities in infancy and childhood, 2nd edition, vol I Paul Brookes, 1996
- Knobloch H., Stevens F., Malone A. Manual of developmental diagnosis. The Administration and Interpretation of the Revised Gesell and Amatruda Developmental and Diagnostic Examination. Developmental Evaluation Materials Inc, 1987
- Narbona J, SchlumbergerE. Retraso psicomotor . Protocolos de Neurología de la Asociación española de pediatría, junio 2001

4. CUÁLES SON LOS FACTORES DE RIESGO DE RETRASO EN EL DESARROLLO EN PREMATUROS DE MBPN

La Academia Americana de Pediatría (2004) publicó el resultado de un taller sobre seguimiento de niños de alto riesgo patrocinado por el National Institute of Child Health and Human Development, National Institute of Neurologic Disorders and Stroke y el CDC.

De este taller extraemos el siguiente cuadro donde se sintetizan los factores de riesgo más importantes:

Riesgo	Prematuros
Riesgo Biológico	PN ≤ 1500g
	PN ≤ 1000g
	Ecografía cerebral anormal: hiperecogenicidad periventricular y hemorragia intraventricular con leucomalacia periventricular
	Enterocolitis necrotizante (ECN)
	Enfermedad pulmonar crónica
	Problemas médicos complejos
	Bajo peso para edad gestacional
	Gestación múltiple
	Transfusión entre gemelos
	Anormalidades congénitas complejas
	Bradycardia y apnea recurrente
	Hiperbilirrubinemia con necesidad de exsanguíneotransfusión
	Retardo de crecimiento en la unidad
	Sepsis, meningitis, infecciones nosocomiales
	Multiparidad
Examen neurológico anormal al alta	
Intervenciones	Resucitación
	Esteroides post-natales
	Ventilación de alta frecuencia
	Ventilación prolongada > 7 días
	Nutrición parenteral total
	Necesidad prolongada de O ₂
	Terapias nutricionales
	Otras medicaciones
	Cirugía para ENC, ductus arteriosos persistente y colocación de derivación ventrículo peritoneal

Social/ambiental	Baja escolaridad materna, madre adolescente
	Bajo nivel socioeconómico
	Madre soltera
	Padres menores de edad
	Falta de cobertura de salud
	Bajo ingreso familiar
	Abuso de sustancias, alcohol, tabaco
	Ausencia de cuidado prenatal
	Estrés ambiental

Laptook (2005) agrega el neumotórax a la ventilación prolongada y al bajo nivel económico y educativo, como factor de riesgo para parálisis cerebral (PC) o retraso global del desarrollo.

La ROP (Retinopatía del Prematuro) es también un importante factor de riesgo. La presencia y la severidad de la ROP aumentan el riesgo de discapacidades severas de 3,7% hasta 19,7% en la ROP umbral. (Msall y cols, 2006)

Las enfermedades actúan en conjunto, y la magnitud del impacto varía cuando se considera el efecto acumulativo de los factores de riesgo. Según Schmidt y col. 2003, ante la ausencia de 3 factores de riesgo (displasia broncopulmonar, daño cerebral, ROP severa) la posibilidad de PC o retraso cognitivo, sordera severa o ceguera bilateral fue de 18%. Con la presencia de 1, 2 o 3 de estos factores de riesgo, la posibilidad de presentar los citados trastornos aumentaba a 42%, 62% y 88% respectivamente. El análisis de los factores de riesgo como un todo, y no por separado, contribuyen de una manera más funcional y práctica en la decisión de qué niños deberán entrar en un programa de seguimiento y qué intervenciones son una prioridad.

Al hablar de daño cerebral como factor de riesgo, es importante tener en cuenta que el ultrasonido normal no garantiza un buen pronóstico. (Laptook, 2006; Pinto-Martin, 1995)

Bibliografía Consultada

- Hack M, Wilson Costello D, Friedman H et al. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 100g: 1992-1995. Archives of Pediatric and Adolescent Medicine 2000; 154: 725-731
- Inder TE, Anderson NJ, Spencer C, Wells S, Volpe JJ. White matter injury in the premature infant: a comparison between serial cranial sonographic and MR findings at term. American Journal of Neuroradiology 2003; 24: 805-809.
- Laptook AR, O'Shea TM, Shankaran S, Bhaskar B, NICHD Neonatal Network. Adverse Neurodevelopmental Outcomes among Extremely Low Birth Weight Infants With a Normal Head Ultrasound: Prevalence and Antecedents. Pediatrics 2005; 115: 673-680.

- Leviton A, Pilles F. Ventricumegaly, delayed myelination, white matter hypoplasia, and periventricular leucomalacia: how are they related? *Pediatric Neurology* 2006; 15:232-38.
- Maas YG, Mirmiran M, Hart AA, Koppe JG, Ariagno RL, Spekrijse H. Predictive value of neonatal neurological tests for developmental outcome of preterm infants. *Journal of Pediatrics* 2000;137:100-106.
- Ment RL, Bada HS, Barnes P et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Chile Neurology Society. *Neurology* 2002; 58: 172
- Mirmiran M, Barnes PD, Keller K, Constantinou JC, Fleisher BE, Hintz SR, Ariagno RL. Neonatal Brain Magnetic Resonance Imaging Before Discharge is Better than Serial cranial Ultrasound in Predicting Cerebral Palsy in Very Low Birth Weight Preterm Infants 2004, 114: 992-998.
- Msall ME, Phelps DL, DiGaudio KM, Dobson V, Tung B, McClead RE, Quinn GE, Reynolds JD, Hard RJ, Palmer EA. Severity of Neonatal Retinopathy of Prematurity is Predictive of Neurodevelopmental Functional Outcome at Age 5.5 years. *Pediatrics* 2000; 106:998-1005.
- O´Shea TM, Klinepeter KI, Dillard RG. Prenatal events and the risk of cerebral palsy in very low birth weight infants. *American Journal of Epidemiology*. 1998; 147: 362-369
- Pinto-Martin JA, et al., 1995 RioloS, Cnaan A et al. Cranial ultrasound prediction of disabling and nondisabling cerebral palsy at age two in a low birth weight population. *Pediatrics*.1995, 95:249-254.
- Schmidt B, Asztalos E, Roberts R, Charlene R, Sauve R, Whitfield MF; Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms Investigators. Impact of Bronchopulmonary Dysplasia, Brain Injury, and Severe Retinopathy on the Outcome of Extremely Low-Birth-Weight Infants at 18 months: Results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms. *JAMA* 2003; 289:1124-1129.
- Vohr B, Wright LL, Hack M, Aylward G, Hirtz D. Follow-up Care of High Risk Infants. *Pediatrics* 2004, 114(supl):1377-1397.

5. ¿QUÉ ANTECEDENTES EXISTEN EN LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE EL RESULTADO NEUROLÓGICO EN NIÑOS PREMATUROS DE MBPN?

Como ya se dijo al comienzo, en las últimas décadas el creciente avance en la calidad de la asistencia en las UCIN, ha reducido significativamente la edad gestacional compatible con la vida. Pero por su historia perinatal de riesgo biológico, estos niños son vulnerables a presentar trastornos del desarrollo.

Sucesivos estudios realizados en las últimas décadas muestran una incidencia alta y estable de alrededor del 25% de dificultades neurológicas en los niños muy prematuros después del alta (Escobar, 1991) Este autor encuentra que prematuros de muy bajo peso en un 15 - 25 % presentan discapacidades severas y en un 40% presentan trastornos de comportamiento o déficits académicos.

Vohr y Col (2000), en una cohorte de 1151 niños prematuros extremos, evaluados a los 18 meses, hallaron que 25% de los niños tenían examen neurológico anormal, 37% un Índice de Desarrollo Mental (cociente desarrollo mental que arroja la escala de Bayley) menor de 70, 29% con un Índice de Desarrollo Psicomotor (cociente desarrollo motor que arroja la escala de Bayley) menor de 70, 9 % dificultades visuales y 11% auditivas.

La prevalencia de parálisis cerebral (PC) en prematuros de MBPN es de 8 a 10% en la mayoría de los trabajos (Marlow, 2004). Es necesario que la población en estudio tenga un mínimo dos años para un diagnóstico confiable.

La prevalencia de la PC es inversamente proporcional a la edad gestacional. Hagberg y cols.(2001) encontraron en los años 1991-1994, una prevalencia de 8,5% para EG menor de 28 semanas, 6,0% para EG de 28 a 31 semanas, 0,6% para EG de 32 a 36 semanas, 0,1% para EG mayor de 37 semanas. En otro estudio con niños con peso de nacimiento (PN) extremadamente bajo (PN menor que 1000g) en una cohorte de nacimientos entre 1991/1992, la frecuencia fue de 14%, 19% y 3%, en los niños nacidos a las 23/24 semanas, 25/26 semanas y con edad gestacional mayor o igual a 27 semanas, respectivamente. Los estudios existentes en la literatura muestran resultados contradictorios, con aumento, reducción o estabilidad de la parálisis cerebral a lo largo del tiempo.

En una cohorte de prematuros extremos en Finlandia (1998), la evaluación a los 5 años de edad encontró los siguientes datos: 61% de los niños sin anomalías funcionales, 19% con discapacidades menores (PC leve, disfunción neurológica leve, coeficiente intelectual limitrofe, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, disfasia, y severa disfunción visomotora) y 20% discapacidades mayores (PC excepto leve, impedimento visual severo, epilepsia, disminución auditiva con necesidad de equipamiento, hidrocefalia con válvula de derivación, déficit cognitivo moderado a severo). En esta última categoría fue frecuente la comorbilidad: 32% de los niños presentaba 2 o más discapacidades mayores. El impedimento visual severo fue definido como amaurosis uni o bilateral, o ambliopía o combinación de miopía y astigmatismo severo.

La prevalencia de retraso cognitivo fue 9 %, de PC 14 % y la mitad de los niños presentaba dificultades en la coordinación motriz.

Con respecto a la conducta, Delobel-Ayoub (2006) describe en una población de niños con edad gestacional inferior a 32 semanas una prevalencia mayor de dificultades conductuales: hiperactividad, síntomas emocionales y dificultades con pares, comparados con niños de término. En niños prematuros con bajo peso la prevalencia de problemas de conducta fue 20% según el estudio de Gray (2004).

Los prematuros de bajo peso también muestran mayores dificultades en la autorregulación y organización conductual frente a los estímulos sensoriales. Los hallazgos del estudio de Lundqvist-Persson (2001) indican que los niños con bajos niveles de autorregulación en el periodo neonatal,

están en riesgo de presentar peor desarrollo social y cognitivo así como trastornos de regulación a los 2 años de edad.

Diversos estudios reportan alta prevalencia de características dentro del espectro autista en niños prematuros o a los 24 meses de edad: Limperopoulos (2008) encontró un 26% de screening positivo para autismo en niños de muy bajo peso de nacimiento, utilizando MCHAT; Kuban (2009) describe un 10% de screening positivo con la misma herramienta en niños nacidos con extremado bajo peso.

Bibliografía Consultada

- Delobel-Ayoub M. Behavioral Outcome at 3 Years of Age in Very Preterm Infants: The EPIPAGE Study *Pediatrics* 2006;117:1996-2005
- Escobar GJ, Littenberg B, Petitti DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991;66:204-11.
- Finnstrom O, Olausson P. O, Sedin G, Serenius F, Svenningsen N, Thiringer K, Tunell R, Wesström G. Neurosensory outcomes and growth at 3 years in ELBW infants: follow up results from the Swedish national prospective study. *Acta Paediatr.* 1998;87:1055-1060.
- Gray RF, Indurkha A, McCormick MC. Prevalence, stability, and predictors of clinically significant behavior problems in low birth weight children at 3, 5, 8 years of age. *Pediatrics* 2004;114:736-743.
- Hagberg B, Hagberg C, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatrica* 2001; 90: 271-277.
- Kuban KC, Positive Screening on the Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT) in Extremely Low Gestational Age Newborns *J Pediatr* 2009;154:535-40
- Limperopoulos C, Positive Screening for Autism in Ex-preterm Infants: Prevalence and Risk Factors *Pediatrics* 2008;121:758-765
- Lundqvist-Persson C. Correlation between level of self-regulation in the newborn infant and developmental status at two years of age. *Acta Paediatr* 2001 Mar;90(3):345-50
- Marlow N. Neurocognitive outcome after very preterm birth. *Archives of Disease in Childhood, Fetal Neonatal Edition* 2004;89; f224-228.
- Mikkola K y col Neurodevelopmental Outcome at 5 Years of Age of a National Cohort of Extremely Low Birth Weight Infants Who Were Born in 1996-1997 *Pediatrics* 2005;116:1391-1400
- Vohr B R , Neurodevelopmental and Functional Outcomes of Extremely Low BirthWeight Infants in the National Institute of Child Health and HumanDevelopment Neonatal Research Network, 1993-1994 *Pediatrics* 2000;105:1216 -1226

6. CÓMO EVALUARLO

El examen neurológico de un niño es una parte integral de la evaluación de seguimiento del neurodesarrollo. El mismo debería comprender la evaluación del tono, reflejos, función cerebelosa, nervios craneales, visión, función motora gruesa, audición y lenguaje. La clasificación posterior incluye presencia o ausencia de PC.

La observación de la postura, el movimiento, su amplitud y calidad son informaciones importantes en los primeros años. La calidad del movimiento es un mejor parámetro de normalidad que la edad corregida o cronológica. Se pueden cumplir los hitos motores pero si la calidad no es adecuada, aunque de una manera global el niño está funcionalmente bien, el equipo de seguimiento debe orientar o tratar, principalmente en los primeros años de vida.

La siguiente es una guía para la evaluación del primer año:

Examen neurológico:

A las 40 semanas

Tono: balance entre flexores y extensores del cuello y el eje.

Reflejos: arcaicos y osteotendinosos

Desarrollo psicomotor:

Fija la mirada

Reacciona al sonido, emite sonido

Motor fino: aprieta el dedo, movimientos finos de manos y pies.

Motor grueso: moviliza la cabeza en prono.

Primer trimestre

Tono: relajación de cintura escapular

Reflejos: atenuación progresiva de arcaicos

Motor grueso: sostén cefálico

Lenguaje-vocalización: búsqueda de fuente sonora, vocalización prolongada

Motor fino: movimientos finos de manos y pies

Segundo trimestre

Tono: completa relajación de miembros superiores, y progresiva de miembros inferiores

Reflejos osteotendinosos

Reacciones de enderezamiento y defensa: aparición de enderezamiento de cabeza, tronco y Landau

Social: se orienta hacia la voz, carcajadas.

Lenguaje/audición: balbucea como ensayo fonético

Motor grueso: balconeo, trípode, rolado

Motor fino: prehensión voluntaria y transferencia

Tercer trimestre

Tono: control de tronco y relajación de los miembros.

Reflejos: desaparecen arcaicos

Enderezamiento y defensa: paracaidista anterior en suspensión ventral

Social: reacciona al no, lenguaje gestual.

Lenguaje/ audición: balbuceo imitativo

Motor grueso: sedestación estable

Motor fino: pinza cubital

Cuarto trimestre

Tono: Apoyo plantígrado

Reflejos: desaparición de arcaicos

Enderezamiento y defensa: Nuevas habilidades

Social: Entiende el no

Lenguaje/audición: mimetiza fonemas de la lengua materna. Expresiones espontáneas del bebe.

Motor grueso: gateo hábil, pasa a sentado, se para con sostén.

Motor fino: Coloca un cubo en la taza.

Bibliografía Consultada

- American Academy of Pediatrics. Developmental Surveillance and Screening of Infants and Young Children. Pediatrics.2001; 108:192-96.

7. SIGNOS DE ALERTA SUGESTIVOS DE DISFUNCIÓN NEUROMOTORA

Entre los signos de alerta de disfunción neuromotora se encuentran:

- * Comportamiento estereotipado, pobreza de movimientos o movimientos excesivos y desorganizados
- * Irritabilidad o llanto extremos, persistente o peculiar
- * Ausencia de sonrisa social a los tres meses.
- * Pobre control y alineamiento cefálico después de los tres meses de edad
- * Persistente elevación de la cintura escapular: protracción (hombros hacia adelante) o retracción escapular
- * Hiperextensión de la cabeza y del cuello: en brazos o sentado intenta constantemente tirarse hacia atrás
- * Utiliza solamente un lado del cuerpo o sólo los brazos para arrastrarse
- * Hipotonía: dificultad de mantenerse en las diferentes posturas de acuerdo a la edad; incapacidad de sostener el peso del cuerpo sobre los antebrazos cuando el bebe está en la posición prona; no se sienta sin apoyo a los 8 meses; presenta "postura de sapo" en los miembros inferiores
- * Hipertonía: piernas o brazos rígidos por el aumento del tono; se evidencia en la dificultad de apoyar el cuerpo sobre una superficie de soporte o por la pobreza/dificultad de realizar movimientos activos o pasivos, hipertonía en los extensores del cuello, en el orbicular de los párpados. Aparece una resistencia aumentada a la extensión de la rodilla con el bebe en prono y caderas flexionadas
- * Extensión incompleta de la cadera: la pelvis se muestra persistentemente desplazada anteriormente o posteriormente
- * Tono de la línea media disminuido (cabeza y tronco) combinado con un tono distal aumentado: manos persistentemente cerradas en pronación y rotación interna de los brazos
- * Patrón extensor pronunciado de las piernas, con aducción y los dedos del pie en garra. Una flexión plantar continua, especialmente con una postura en equino, es anormal si se mantiene por más de 30 segundos

- * Signo de la navaja y clonus
- * En el movimiento fino, en vez de utilizar la pinza para tomar los objetos pequeños, mantiene la mano abierta y utiliza una garra cubital o ausencia de pinza digital inferior luego de octavo mes
- * Dificultades de alimentación: debido a la succión y deglución deficientes, proyección de la lengua, reflejo de vomito exacerbado
- * Movimientos paroxísticos, espasmos en flexión recurrentes
- * Evidencia de compromiso visual
- * Falta de respuesta a estímulos auditivos
- * Arreflexia o hiperreflexia
- * Inclusión de pulgares
- * Falta de adquisición de línea media más allá del tercer mes
- * Falta de prehensión voluntaria luego del cuarto mes
- * Dificultad para rolar luego del quinto mes
- * Ausencia del reflejo de paracaidista luego del séptimo mes
- * Ausencia de silabeo luego de octavo mes
- * Ausencia de palabra frase luego de los 16 meses
- * Ausencia de lenguaje gestual a los 12 meses
- * Ausencia de interés por el medio a cualquier edad
- * Detención en la adquisición de pautas madurativas
- * Pérdida de pautas madurativas ya adquiridas
- * Falta de aparición de juego simbólico

Bibliografía Consultada

- Amiel Tison C. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Barcelona , Toray Masson 1988
- Amiel Tison C. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Barcelona, Toray Masson 1984
- Amiel Tison C. Neurología Perinatal. Claudine Masson. 2001
- Back SA, Luo NL, Levine JM, Volpe JJ, Kinney HC. Late oligodendrocyte progenitors coincide with the development of vulnerability for human perinatal white matter injury. J Neurosci 2001 Feb 15; 21(4): 1302-12.
- Couceiro C.y col. Evaluación del Neurodesarrollo. Cap 6 Guía de Seguimiento del recién nacido de Alto Riesgo. 2001
- de Vries LS. Neurological assessment of preterm infant. Acta Paediatrica 85; 765-71, 1996.
- Habib M. Bases Neurológicas de las Conductas. Masson.1994.
- Jongmans M, Mercuri E, Henderson S, de Vries L, Sonksen P,
- Dubowitz, L. Visual function of prematurely born children with and without perceptual-motor difficulties. Early Human Development 45 (1996) 73-82
- Kandel, Schwartz , Jessell Neurociencia y Conducta; Prentice Hall. 1997.
- Koumudi Godbole Early predictors of Neurodevelopmental outcome in high risk infants. Indian pediatrics .Vol 34 June 1997
- Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Katz L, Lamantia A, McNamara J. Invitación a la Neurociencia.. Edit.Panamericana.1997.
- Saint Anne Dargassies Desarrollo Neurológico de Término y prematuro. Ed Panamericana. 3ra Edición
- Shapira I. Y col: Propuesta de intervención ambiental y en el desarrollo de recién nacidos de alto riesgo. Revisión bibliográfica. Rev. Htal. Mat. Inf. Sardá 1998, 17(2):52-54
- Scherzer AL, Tscharnuter I.Early Diagnosis and Therapy in Cerebral Palsy.Marcel Deker: New York, 2nd edition. Pag.165.
- Vohr BR. How should we report early childhood outcomes of very low birth weight infants? Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2007) 12, 355e362
- Volpe J. The Developing Nervous System: A series of Review Articles. Neurobiology of Periventricular Leukomalacia in the Premature Infant. J. Pediatric Research Vol. 50 No5 2001, 553-562.
- Volpe J Neurología del recién nacido.. 2001: 476.

8. UTILIDAD DE UNA ESCALA DE FUNCIONALIDAD PARA NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL.

Una de las mayores discapacidades asociadas al ex prematuro de alto riesgo es la parálisis cerebral.

Actualmente existe acuerdo con respecto a la importancia de la evaluación de la funcionalidad en los niños con esta patología. La Academia Americana de Pediatría recomienda la GMFCS (Gross Motor Function Classification System, sistema de clasificación de la función motriz gruesa para parálisis cerebral), creada por Palisano (2000). Es aparentemente la primera y aún la única clasificación descriptiva que ha demostrado ser confiable y predictora de la función motriz gruesa.

Se trata de un instrumento que describe rápidamente el nivel funcional del niño, a través de un lenguaje claro y directo, sin necesidad de experiencia en evaluación motora por parte del pediatra y se ha adoptado internacionalmente como la forma consistente de describir los niveles de la función motora gruesa con fines clínicos y de investigación.

Una de las limitaciones reconocidas de esta clasificación es que hubo relativamente pocos niños menores de dos años en la cohorte de estudio. Esto es de relevancia para los programas de seguimiento de recién nacidos de alto riesgo.

Por eso, el pronóstico sobre la función motriz de los niños con PC antes de la edad de dos años, se debe realizar con cautela, y hay que reconsiderarlo cuando el niño tiene tres años. Por su practicidad, es una herramienta fácil que permite una homogeneidad de información en distintos centros.

En el cuadro 1 del anexo se muestra la adaptación hecha por Palisano en 2000, para la edad de 18 meses. En el cuadro 2 el algoritmo para la edad de 24/28 meses según la Academia Americana de Pediatría.

Existe otra escala de evaluación de funcionalidad para niños con parálisis cerebral: la Escala P.E.D.I. (Ramsey, 2007). Esta escala se puede utilizar a partir de los 6 meses, en casos de limitación motora y cognitiva. Pero no nos parece adecuada para un seguimiento de recién nacidos de alto riesgo de protocolo mínimo, debiendo ser utilizada por un equipo con terapeutas.

Bibliografía Consultada

- GMFCS <http://motorgrowth.canchild.ca/en/GMFCS/resources/GMFCS-ER.pdf>
<http://www.atenciontemprana.com/EIDocumentsAT/GMFCS.pdf>

- Palisano RJ; Hanna SE; Rosenbaum PL; Russel DJ; Wlaser SD; Word EP; Raina PS; Galuppi BE. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Therapy*, vol. 80, p974-985, 2000
- Ramsey E, Shields D, Shinar S. Special issues in the management of young children, older adults and developmentally disabled. *J Child Neurol* 2007; 42, (Suppl 5): 53S-60S.
- Vohr B, Wright LL, Hack M, Aylward G, Hirtz D. Follow-up Care of High Risk Infants. *Pediatrics* 2004, 114(supl):1377-1397.

9. ¿QUÉ ANTECEDENTES EXISTEN EN LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE EL RESULTADO DE LA MOTRICIDAD GRUESA EN PREMATUROS DE MBPN?

No se puede separar el resultado del desarrollo motor del examen neurológico. Pero como ya se habló de la discapacidad motora y del examen neurológico, en esta respuesta nos vamos a ceñir al desarrollo motor en niños prematuros sin lesión neurológica.

Existen diferencias tempranas en la progresión en el desarrollo motor de los niños nacidos prematuros, respecto de sus pares nacidos a término.

Las descripciones de las alteraciones que aparecen en los primeros meses de vida en los bebés prematuros reciben definiciones y nombres distintos según los diferentes autores. Pero todos concuerdan que algunas de estas alteraciones, las que persisten por más tiempo, influyen posteriormente en el desarrollo del niño.

Drillien (1970) fue el primero en describirlas y las llamó distonías transitorias. Actualmente tales hallazgos del examen neurológico se denominan “fallas en la regulación de la fuerza muscular” (De Vries, 2002), debido a que no siempre son transitorias y también por el conocimiento de la biomecánica muscular existente en la actualidad. Consisten en un desequilibrio entre la fuerza muscular activa generada entre movimientos espontáneos o dirigidos, y el tono pasivo muscular que se observa cuando el lactante se encuentra relajado o tranquilo. Son ejemplos comunes de esta falla la hiperextensión del tronco y de los hombros, que llevan a un mal control postural que se evidencia cuando el lactante intenta tomar un objeto, o el funcionamiento en bloque de los hombros (cintura escapular) o de las caderas (cintura pélvica), que generan un rolado en una pieza, con una extensión exagerada.

Para otros autores, a los 3 meses de edad corregida es evidente una “hipertonía fisiológica” que altera un poco el desarrollo motor grueso, una persistencia del tono extensor en extremidades, tronco y pobre control cervical. En un 20% de los prematuros persisten las alteraciones del tono y motoras gruesas. La persistencia de alteraciones motoras a los 8 meses de

edad corregida son signos de alarma para el desarrollo motor posterior (Ballard, 1979; Behrman, 2007; Campos Castello, 1970; Hack, 1997)

Pallás Alonso (2000), refiere los siguientes como hallazgos esperables en el desarrollo motor del prematuro:

Hipertonía transitoria: hipertonía de progresión cefalocaudal, simétrica, sin otras alteraciones neurológicas y que se resuelve antes de los 18 meses de edad corregida. La hipertonía se manifiesta inicialmente por retracción escapular en los primeros 6 meses, cuando se resuelve la hipertonía de los miembros superiores puede aparecer un aumento del tono en miembros inferiores.

Retraso motor simple: retraso en las adquisiciones motrices con exploración neurológica normal o con ligera hipotonía. Suele aparecer en niños que presentan múltiples problemas médicos o en aquellos con retraso ponderal importante. Se considera que existe un retraso en las adquisiciones motoras cuando la sedestación aparece después de los 9 meses de edad corregida o la marcha después de los 16 meses de edad corregida.

Según este autor, a los dos años de edad corregida hay tres posibles resultados motores: niños con desarrollo motor normal, niños con parálisis cerebral y niños con otra alteración neurológica distinta de la parálisis cerebral.

Para otros autores (Hadders-Algra y cols, 1998; Weiglas-Kuperus y cols, 1994) los problemas en el control postural están relacionados a problemas cognitivos, atencionales y escolares posteriores. Según Amiel-Tison (1986), aún las alteraciones motrices tempranas que se resuelven pueden presentar signos sutiles persistentes, que influyen posteriormente en la escolaridad, principalmente en la función de la mano, en la escritura y en la coordinación postural.

Es así que la intervención oportuna genera la posibilidad de un mejor desarrollo futuro, sea a través de la orientación por parte de un profesional especializado, sea a través de un tratamiento, dependiendo de la severidad. Así mismo, la observación de la postura, del movimiento y su amplitud y la calidad de los mismos son informaciones importantes en estos primeros años.

La velocidad del desarrollo en el prematuro es en general menos predecible que en el niño nacido a término, con períodos de retraso y de compensación. Un retraso aislado o un único signo anormal no siempre indican un problema significativo, porque estos niños crecen y se desarrollan a diferentes velocidades.

Un período de hospitalización prolongado debido a complicaciones médicas y pocas oportunidades de moverse pueden interferir en la adquisición de habilidades motrices tempranas. Los niños que requirieron larga inmovilización pueden presentar retrasos en la motricidad gruesa. Los prematuros médicamente frágiles pueden presentar una hipotonía inicial que puede reflejar más que un déficit neurológico una pobre condición médica (Haastert, 2006). Pero asimismo, merecen una intervención con el objetivo de minimizar las posibles secuelas.

Bibliografía Consultada

- Amiel Tison C, Grenier A. Neurological assessment during the first year of life. Ney York: Oxford University Press, 1986
- Ballard J, Novak K. A simplified store for assessment of fetal maturation of newly born. J Pediatr. 1979; 95:769-74.
- Behrman R, Kliegman D, Jenson H. Nelson Textbook of pediatrics. Growth and Development. W.B Saunders. Philadelphia. 2007. 122-56.
- Campos Castello J. Neurología evolutiva de la prematuridad. Acta Pediátrica Española 1970; 327: 175-208.
- Coolman RB, Bennet FC, Sells EJ. Neuromotor development of graduates of the neonatal intensive care unit: Patterns encountered in the first two years of life. J Dev Behav Pediatr. 1985; 6: 327-33
- Hack M. Follow-up for High Risk Neonates. In Neonatal-Perinatal Medicine, Eds Fanaroff AA and Martin RJ. Mosby, St. Louis, MO 1997, 952-957
- Pallás Alonso Carmen R. , Bértolo Javier de la Cruz, Medina López y MªCarmen, Apoyo al desarrollo de los niños nacidos demasiado pequeños, demasiado pronto, 2000
http://paidos.rediris.es/genysi/actividades/infor_ot/RSofia2000_56.pdf
- Van haastert I.C., de Vries LD, Helders J.M., Jongmans M.J. Early Gross Motor Development of Preterm infants according to the Alberta infant motor scale, J Pediatr 2006;149:617-22

10. QUÉ ESCALA UTILIZAR PARA EVALUAR CUMPLIMIENTO DE HITOS MOTORES

La observación es la medida más efectiva para evaluar el desarrollo motor grueso. Se debe determinar sistemáticamente la simetría de los movimientos en las cuatro extremidades. Se debe evaluar el tono muscular considerando la resistencia de los músculos a los movimientos pasivos. Los movimientos espontáneos particularmente contra la gravedad, aportan información sobre la fuerza muscular (Behrman, 2007; Campos Castello, 1970).

Para un protocolo mínimo de seguimiento, se puede utilizar la parte motora de CAT CLAMS. Se trata de la evaluación de hitos motores gruesos y finos, hasta la edad de 14 meses, puntuándose en forma similar al CAT/CLAMS (Capute, 1996)

Escala psicomotora de Bayley II: es la parte motora de las Escalas de Bayley II. Son 111 ítems para evaluación de motricidad gruesa y fina, desde el mes hasta los 42 meses de edad. A través de su aplicación, se obtiene un índice de desarrollo psicomotor (IDP). Como la escala mental, se requiere entrenamiento, y la administración lleva como mínimo media hora.

Escala de Desarrollo Motor Peabody: es una prueba estandarizada de administración individual, que mide las habilidades motoras finas y gruesas de los niños desde su nacimiento hasta la edad de 72 meses. Además de la escala se debe realizar examen neurológico.

La Escala Motora Gruesa clasifica las habilidades en 4 categorías: Reflejos, Estática, Locomoción y Manipulación de Objetos.

La Escala Motora Fina clasifica las habilidades en 2 categorías: Prensión e Integración Visomotriz.

Ambas escalas pueden administrarse al niño entre 45 a 60 minutos; cada una requiere de 20 a 30 minutos para su aplicación. Se administran y clasifican por separado.

No nos parece adecuada para un protocolo mínimo de seguimiento

Bibliografía Consultada

- Bayley N. The Bayley Scales of Infant Development. Manual. NY: The Psychological Corporation, 1994.
- Behrman R, Kliegman D, Jenson H. Nelson Textbook of pediatrics. Growth and Development. W.B Saunders. Philadelphia. 2007. 122-56.
- Campos Castello J. Neurología evolutiva de la prematuridad. Acta Pediátrica Española 1970; 327: 175-208.
- Capute AJ, Accardo PJ. The infant neurodevelopmental assesement: a clinical interpretive manual for CAT-CLAMS in the first two years of life, part 2 Volume 26, Issue 8, Pages 265-306 (September 1996)

11. QUÉ ANTECEDENTES EXISTEN EN LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE EL RESULTADO DEL DESARROLLO COGNITIVO TEMPRANO EN PREMATUROS DE MBPN

El desarrollo cognitivo es un proceso evolutivo de transformación que permite al niño ir desarrollando habilidades y destrezas por medio de la adquisición de experiencias y aprendizajes para su adaptación al medio, implicando procesos de: discriminación, atención (función mental por la que nos concentramos en un objeto), memoria (capacidad para evocar información previamente aprendida), imitación, conceptualización y resolución de problemas (capacidad para dar respuesta a diferentes situaciones o conflictos, según aprendizaje y experiencia).

Las funciones motoras y cognitivas están muy relacionadas entre sí en los primeros años de vida, así como con los factores biológicos: peso de nacimiento, edad gestacional, evolución del perímetro cefálico e interurrencias neonatales, que ejercen gran influencia en el desarrollo hasta los dos años, cuando empieza a surgir la mayor influencia de los factores ambientales (edad materna, nivel socioeconómico) (Koller1997).

La interacción entre estos factores a lo largo de la vida del niño va moldeando el perfil del desarrollo individual (Aylward 2005). Hack (2005) encontró una pobre validez predictiva de los cocientes de desarrollo tempranos, pero esta predicción mejoraba en niños de peso extremadamente bajo portadores de trastornos neurosensoriales.

En otro gran estudio poblacional de niños de muy bajo peso, cuando a los 36 meses de edad se analizaron los cocientes de inteligencia o cocientes del desarrollo dependiendo del instrumento utilizado, hubo una buena correlación con los cocientes de inteligencia a los 96 meses de edad, mostrando una tendencia a la mejoría en el perfil del desarrollo cognitivo. Pero, para los niños que todavía a las 40 semanas presentaban hemorragia intraventricular o ventriculomegalia, los coeficientes fueron inicialmente bajos y declinaron a lo largo del tiempo. (Ment, 2003)

Los factores protectores del desarrollo descritos en la literatura son: buen nivel de educación materna, la convivencia en el hogar con dos cuidadores, y la intervención temprana. Esta produce importante efecto en madres de nivel educativo bajo (Ment, 2003).

Se puede concluir que las evaluaciones tempranas del área cognitiva son una "foto" del momento, y sirven para planificar la intervención de una manera más eficaz, así como subrayar la importancia del seguimiento más cercano en los niños que no presentan desarrollo acorde a su edad. Hack (2005) discute la importancia de estar atento a la evaluación del desarrollo cognitivo en la temprana edad en los niños de extremado bajo peso. Existe una mala predicción del cociente de inteligencia futuro debido a dificultades inherentes a la propia evaluación, errores de medida, cambio en la función del niño y del contenido de la evaluación con la mayor edad, patrones individuales e innatos del desarrollo mental, así como los factores ambientales.

Es oportuno decir que la utilización de la edad corregida es generalmente aceptada hasta los 2 años o 2 años y medio.

Bibliografía Consultada

- Aylward GP. Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 2005; 26:427-440
- Hack M, Taylor G, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Wilson-Costello D, Klein N, Friedman H y cols. Poor Predictive Validity of the Bayley Scales of Infant Development for Cognitive Function of Extremely Low Birth Weight Children at School Age *Pediatrics* 2005;116: 333-341.
- Koller H, Lawson K, Rose SA, Wallace I, McCarton C. Patterns of Cognitive Development in Very Low Birth Weight Children During the First Six Years of Life. *Pediatrics* 1997; 99: 383-389.
- Ment LR, Vohr B, Allan W, Katz KH, Schneider KC, Westerveld M, Cunean CC, Makuch RW. Change in Cognitive Function Over Time in Very Low-Birth-Weight Infants. *JAMA* 2003; 289:705-711.

12. QUÉ ESCALA ES POSIBLE ADMINISTRAR BÁSICAMENTE

La escala para administrar básicamente es el test de desarrollo cognitivo: Clinical Adaptive Test / Clinical Linguistic Auditory Milestone Scale (Accardo, 2005).

Es un método de pesquisa para niños de 1 a 36 meses de edad.

Posee una excelente especificidad (los niños cuyos resultados fueron normales, verdaderamente lo son) y baja sensibilidad (en niños cuyo resultado es anormal, pueden ser normales).

Tiene además una buena correlación con la Escala Mental de Bayley II (Kube, 2000). Permite discriminar niños con retardo mental (retraso viso - motor y del lenguaje) de aquellos con alteraciones de la comunicación y el lenguaje.

Las ventajas son su rápida administración (15 a 20 minutos) y el requerimiento de materiales sencillos.

Consiste en una escala de 100 ítems y consta de dos partes:

- CAT (Clinical adaptive test): evalúa en forma directa, la capacidad de resolución de problemas viso- motores.
- CLAMS (Clini linguistic and auditory milestone scale): evalúa el desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, a través de una entrevista y cuestionario a los padres.

Se considera normal un puntaje de 85 o más; entre 70 y 84, se considera sospechoso, y menor de 70, retraso.

Otra opción es la utilización de la Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (EEDP Rodríguez, 1979) hasta los 2 años y luego el TEPSI (Test de desarrollo psicomotor, Hausserl, 1985), que no demanda tanto material y por lo tanto es más accesible, teniendo en cuenta que normalmente las puntuaciones favorecen a los niños.

En centros con presencia de psicopedagoga, sería aconsejable utilizar las Escalas de Bayley. De estas escalas, hay dos versiones en uso: la versión II, y la versión III, de reciente aparición. La mayoría de los trabajos han usado la 2da versión.

Anderson (2010) evaluó la capacidad del Bayley III para detectar retraso en niños de 2 años de edad con antecedentes de extremado bajo peso al nacer. Su conclusión es que dichas escalas subestiman seriamente el retraso en los niños australianos.

Marlow (2004) estima que es importante usar herramientas estandarizadas ya que existe una tendencia secular al aumento de los cocientes de desarrollo o intelectuales a través del tiempo, lo que hace que las pruebas con estándares antiguos subestimen la discapacidad.

En nuestro medio, lamentablemente no existen estandarizaciones de pruebas de desarrollo, salvo la PRUNAPE (Prueba nacional de pesquisa, Pascucci 2002), que es una prueba de pesquisa.

Bibliografía Consultada

- Accardo P, Capute AJ. The Capute Scales. Paul Brookes Publishing Co, 2005
- Anderson P, De Luca CR, Hutchinson E, Roberts G, Doyle LW, and the Victorian Infant Collaborative Group. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010;164(4):352-356.
- Bayley N. The Bayley Scales of Infant Development. Manual. NY: The Psychological Corporation, 1994.
- Guía Para Seguimiento de Recién Nacidos de Riesgo. Unidad Coordinadora Ejecutora de Programas Materno Infantiles y Nutricionales. Noviembre 2001. Ministerio de Salud de la Nación Argentina
- Hausserl M, Marchant T. TEPSI : test de desarrollo psicomotor 2-5 años. Editorial: Pontificia Universidad Católica De Chile 1985.
- Kube D, [Wilson WM](#), [Petersen MC](#), [Palmer FB](#). CAT/CLAMS: its use in detecting early childhood cognitive impairment. [Pediatr Neurol](#). 2000 Sep;23(3):208-15.
- Marlow N. Neurocognitive outcome after very preterm birth. Archives of Disease in Childhood, Fetal Neonatal Edition 2004;89; f224-228.
- Pascucci MC, Lejarraga H, Kelmansky D, et al. Validación de la Prueba Nacional de Pesquisa PRUNAPE. Arch Argent Pediatr 2002; 100(3):374-385
- Rodríguez S, Arancibia V, Undurraga G. Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor: 0 a 24 meses. Santiago de Chile: Galdoc, 1979

13. ¿QUÉ ANTECEDENTES EXISTEN EN LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE EL RESULTADO DEL LENGUAJE EN EDADES TEMPRANAS EN LOS RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO AL NACER?

En el curso normal del desarrollo, el lenguaje está imbricado con el desarrollo cognitivo, social y emocional, afectando activamente uno el desarrollo del otro, es decir que la competencia en un área puede afectar la emergencia de capacidades en la otra área.

El lenguaje ayuda los niños a organizar las percepciones acerca del mundo, a modelar la memoria y a aprender cómo funciona el mundo. También es una importante herramienta de expresión de las emociones, organización del comportamiento y comprensión de las experiencias cotidianas.

El lenguaje expresivo y receptivo son herramientas fundamentales para la comunicación, los logros académicos y la alfabetización.

Resulta importante distinguir entre el “retraso en el lenguaje” y el “trastorno específico del lenguaje” (también denominado disfasia o trastorno desarrollo del lenguaje).

El trastorno específico del lenguaje (TEL) hace referencia a un conjunto de dificultades en la adquisición del lenguaje que están presentes en un grupo de niños que no evidencian problemas neurológicos, cognitivos, sensoriales, motores ni sociofamiliares.

Distintos autores establecieron criterios relativos para el diagnóstico del TEL como son (Castaño 2002):

- Cociente intelectual no verbal o de ejecución (CIE) mayor de 80%
- Cociente intelectual verbal (CIV) de 20 o más puntos por debajo del cociente intelectual general (CIG).
- Nivel de lenguaje 50% inferior a lo esperado
- Lenguaje por lo menos dos años por debajo de la edad cronológica.
- Marcada discrepancia entre CIV y CIE (cociente intelectual de ejecución) en la escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC)

Los trastornos en el lenguaje receptivo están asociados con pobres habilidades en la lectura y ortografía, que a su vez están negativamente asociadas al desempeño académico. Por otro lado, los trastornos en el lenguaje expresivo están intrínsecamente asociados al desarrollo lingüístico futuro (Lyytinen, 2005).

La literatura acerca del lenguaje en ex prematuros de muy bajo peso se encuentra en su mayoría dentro de textos donde se analiza el desarrollo global del niño, a través de escalas que lo evalúan en sus diferentes dominios.

Para algunos autores (Buhler 2009, Ortiz Mantilla 2008, Van Lierde 2009, Wolke 2008) las dificultades halladas en el lenguaje se explican por la presencia de déficits cognitivos más generales.

Aram (1991) encontró que los déficits en el lenguaje estaban acompañados de otros problemas del desarrollo. Los trastornos específicos del lenguaje no fueron más comunes que en los niños nacidos a término.

Casiro y col (1990) observaron retraso en el lenguaje en 39% de 28 niños prematuros de MBPN evaluados al año de vida, en comparación con pares de la misma edad cronológica sin antecedentes de prematurez. Estos niños presentaban dificultades en comprender o seguir las órdenes simples. En el seguimiento, a los 3 años de edad, el retraso era de 15%.

Para Le Normand (1999) el retraso en el desarrollo del lenguaje es una consecuencia cognitiva de la prematurez, independiente del peso de nacimiento.

Wolke (2008) y Luu (2009), atribuyen los hallazgos a alteraciones globales en los cerebros de estos niños, más que el compromiso en áreas específicas. En efecto, estudios con resonancia magnética nuclear muestran la vulnerabilidad del cerebro después de una hemorragia intraventricular (HIC), con alteraciones volumétricas tanto de la sustancia gris como de la blanca, cerebelo y núcleo caudado (Kesler, 2004, Nosarti, 2008, Peterson, 2000.)

Forster-Cohen (2007) evaluó el tamaño del vocabulario, la calidad en el uso de las palabras, así como la morfología y la complejidad sintáctica en 90 niños menores de 33 semanas y de 1500g de peso de nacimiento, y encontró que los menores de 28 semanas de edad gestacional tendían a estar menos bien que los de 28 a 32 semanas de edad gestacional, quienes a su vez estaban peor que los nacidos a término.

Jansson-Verkasalo (2004) siguió el desarrollo del lenguaje en 17 niños de muy bajo peso de nacimiento que presentaban alteraciones en la resonancia nuclear magnética, comparándolos con controles apareados a las edades de 2 y 4 años. A los 2 años, los prematuros alcanzaban puntajes significativamente menores en comprensión, utilizaban oraciones más inmaduras y más cortas. A los 4 años, manifestaban dificultades en la comprensión, la denominación y la discriminación auditiva. Los resultados de las pruebas de toda la población a los 2 años se correlacionaban significativamente con los resultados de los 4 años, principalmente en los de muy bajo peso.

Bühler (2009), encontró correlación entre el desarrollo cognitivo y lingüístico en un grupo de niños prematuros de muy bajo peso. Los resultados mostraron retraso en el desarrollo del lenguaje expresivo como parte de un retraso global. Esta conclusión es similar a la que arriba Ortiz Mantilla (2008), en su descripción de 32 niños de muy bajo peso de nacimiento en quienes las dificultades del lenguaje forman parte de un funcionamiento global descendido.

En un trabajo de Van Lierde (2009) hubo una diferencia significativa entre un grupo de niños de extremado bajo peso de nacimiento comparado con otro de término y de peso normal, en las características tanto expresivas como receptivas del lenguaje. Hubo una correlación significativa entre los cocientes de desarrollo mental y los puntajes de lenguaje en ambos grupos.

Schirmer y cols. (2006) encontraron a través del Denver II, retraso en el lenguaje expresivo y receptivo a los 36 meses de edad. Grunau y cols (1990) evaluaron niños con peso de nacimiento menor de 1000g a los 3 años de edad, y obtuvieron resultados semejantes con alteraciones en la memoria auditiva y razonamiento verbal.

Van der Spek (2010) en un estudio exploratorio encontró una menor adquisición de consonantes y del promedio de la longitud de la expresión en niños de muy bajo peso sanos en comparación con los de término, a los 2 años de edad.

Singer (2001) encontró retraso en el lenguaje en niños de 3 años con antecedentes de prematuridad, muy bajo peso al nacer, e historia de displasia broncopulmonar (DBP) y ductus arterioso persistente (DAP).

Se ha señalado a la DBP como un importante factor neonatal que afecta globalmente el desarrollo, además del lenguaje en el niño prematuro. (Anderson, 2006)

Short (2003) demostró la asociación entre DBP y mal desempeño en las escalas de desarrollo, en las habilidades motoras, en la atención y percepción, y necesidad de terapias, entre ellas terapia del lenguaje.

Singer (2001), estudió niños prematuros de MBPN con y sin DBP a los 3 años de edad. Encontró puntuaciones más bajas en habilidades de lenguaje receptivo en el grupo de niños con DBP.

Stolt (2009), al estudiar 32 niños de MBPN, comparados a los de término, observó una lenta adquisición del lenguaje receptivo a los 2 años y 4 años de edad, mientras el vocabulario expresivo mostraba diferencias poco significativas cuantitativamente. Sin embargo, se observaron dificultades en la adquisición de la gramática, lo que podría explicar el mal desempeño en las pruebas formales de lenguaje que se detienen en la evaluación de la comprensión y producción de las estructuras lingüísticas. No obstante, el curso del desarrollo del lenguaje se mostraba cualitativamente semejante a los controles.

Diversos autores han encontrado que el nacimiento prematuro aumenta el riesgo de pérdida auditiva. Gray (2001) encuentra en su estudio alteraciones conductivas persistentes en la audición, en niños prematuros con DBP en comparación a prematuros sin DBP, hacia el final del primer año de vida. Si bien es controvertida la relación entre el desarrollo del lenguaje y las fluctuaciones en la audición asociadas con otitis media con efusión, se han encontrado pobres habilidades en el lenguaje expresivo en niños prematuros con este antecedente.

En resumen, el desarrollo del lenguaje receptivo de estos niños en edad temprana presenta un desarrollo más lento, con dificultades asociadas en la discriminación y la memoria auditiva, y el razonamiento verbal, pero el desarrollo sigue el mismo curso de los niños a término, es decir, las etapas son las mismas. En el lenguaje expresivo, el tamaño del vocabulario muestra poca diferencia del de sus pares, pero con dificultades en la gramática.

Los retrasos en el lenguaje, detectables en tan temprana edad, demandan intervención para mejores resultados en los años escolares. Hasta el momento no se encontró asociación entre trastornos específicos del lenguaje y MBPN. Los factores neonatales como la DBP y la HIC, y los factores sociodemográficos, como educación materna, además del peso de nacimiento, edad gestacional y sexo también mostraban influencia en el retraso del lenguaje.

Bibliografía Consultada

- Anderson PJ, Doyle LW. Neurodevelopmental Outcome of Bronchopulmonary Dysplasia. 2006; 30:227-232.
- Aram DM, Hack M, Hawkins S, Weissman BM, Borawski-Clark E. (1991) Very-low-birthweight children and speech and language development. *J Speech Hear Res.* Oct;34(5):1169-79
- Bishop DVM, Edmundson A. Specific language impairment as a maturational lag: Evidence from longitudinal data on language and motor development. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1987 (a); 29:442-59.
- Bishop DVM, Adams C. A prospective study of the relationship between specific language impairment, phonological disorders, and reading retardation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1990. 31: 1027-1057.

- Buhler KEB, Limongi, SCO, Diniz EMA. . Language and cognition in very low birth weight preterm infants with PELCDO application. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2009, 67, 2a: 242-249 .
- Castaño J. Formas clínicas de las disfasias infantiles. *Rev Neurol* 2002; 34 (Supl 1):S107-S109.
- Casiro OG, Moddemann DM, Stanwick RS, Panikkar-Thiessen VK, Cowan H, Cheang MS.(1990) . Language development of very low birth weight infants and fullterm controls at 12 months of age. *Early_Human Development* 1990, 2:65-77
- Casiro OG, Moddemann DM, Stanwick RS, Cheang MS. The natural history and predictive value of early language delays in very low birth weight infants. *Early Hum Dev.* 1991 Jul;26(1):45-50. Department of Pediatrics, University of Manitoba, Canada.
- Catts HW. Early identification of dyslexia: Evidence from a follow-up study of speech-language impaired children. *Annals of Dyslexia*, 1991:163-177.
- Catts HW. The relationship between speech-language impairments and reading disabilities. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1993: 36:948-958.
- Foster-Cohen S, Edgin JA, Champion, PR, Woodward LJ. Early delayed language development in very preterm infants: Evidence from the MacArthur-Bates CDI. *Journal of Child Language* 2007, 34:655-675
- Gray P, Sarkar S. Conductive hearing loss in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia J. *Paediatr. Child Health* 2001; 37, 278-282.
- Grunau RVE, ; Kearney SM; Whitfield MF. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 1990; 25: 173 - 182
- Jansson-Verkasalo E, Valkama M, Vainionpää L, Pääkkö E, Ilkko E, Lehtihalmes M. Language development in very low birth weight preterm children: a follow-up study *Folia Phoniatri Logop*, 2004:56(2):108-19
- Kesler SR, Ment LR, Vohr B, et al. Volumetric analysis of regional cerebral development in preterm children. *Pediatr Neurol.* 2004;31(5):318 -325
- Larriivee LS, Catts HW. Early reading achievement in children with expressive phonological disorders. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 1999, 8:118-128.
- Le Normand MT, Cohen H. (1999) The delayed emergence of lexical morphology in preterm children: the case of verbs. *Journal of Neurolinguistics* 1999, 12: 235-246.
- Levi G, Capozzi F, Fabrizi A, Secchi E. Language disorders and prognosis for reading disabilities in developmental age. *Perceptual and Motor Skills*, 1982, 54: 1119-1122.
- Lewis BA, Freebairn LA, Taylor HG. Academic Outcomes in children with histories of speech sound disorders. *Journal of Communication Disorders* 2000, 33:11-30.
- Lewis BA, Singer LT, Fulton F, Salvator A, Short EJ, Klein N, Bailey L. Speech and Language Outcomes of Children with Bronchopulmonary Dysplasia. *Communication Disorders* 2002; 35:393-406.
- Luu, TM, Ment LR, Schneider KC, Katz KH, Allan WC, Vohr BR. Lasting Effects of Preterm Birth and Neonatal Brain Hemorrhage at 12 Years of Age. *PEDIATRICS* Vol. 123 No. 3 March 2009, pp. 1037-1044
- Lyytinen, P., Eklund, K. ; Lyytinen, H.. Language development and literacy skills in late-talking toddlers with and without familial risk for dyslexia. *Annals of dyslexia*, 55: 166-192.
- Menyuk P, Chesnick M, Liebergott JW, D'Agostino R , Belarger A. Predicting reading problems in at-risk children. *Journal of Speech and Hearing Research*, 1991, 34: 893-903.

- Nosarti C, Giouroukou E, Healy E, et al. Grey and white matter distribution in very preterm adolescents mediates neurodevelopmental outcome. *Brain*. 2008;131(1):205-217
- Ortiz-Mantilla S, Choudhury N, Leevers H, Benasich AA. Understanding language and cognitive deficits in very low birth weight children. *Dev Psychobiol*, 2008;50:107-26
- Peterson BS, Vohr B, Staib LH, et al. Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA*. 2000;284(15):1939 -1947
- Schirmer RA, Portuguese MW, Nunes ML. Clinical Assessment of Language development in children at age 3 years that were born preterm. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:926-931
- Short EJ, Klein NK, Lewis BA; Fulton S, Eisengart S, Kerckmar C, Baley J, Singer LT. Cognitive and Academic Consequences of Bronchopulmonary Dysplasia and Very Low Birth Weight: 8-Year-Old Outcomes. *Pediatrics* 2003;112:e359 -e366.
- Singer L, Siegel A, Lewis B. Preschool Language Outcomes of Children With History of Bronchopulmonary Dysplasia and Very Low Birth Weight *J Dev Behav Pediatr*. 2001, 22:19-26.
- Stolt S. LANGUAGE IN ACQUISITION. Early Lexical Development and Associations between Lexicon and Grammar – Findings from Full-Term and Very-Low-Birth-Weight Finnish Children. Academic Dissertation to be presented with the assent of the Faculty of Behavioural Sciences, University of Helsinki. 2009. Disponible on line <https://oa.doria.fi/bitstream/handle/10024/44853/language.pdf?sequence=2>, visitado en 24/10/2010.
- Van Lierde KM, Roeyers H, Boerjan S, De Groote I. (2009) Expressive and Receptive Language Characteristics in Three-Year-Old Preterm Children with Extremely Low Birth Weight. *Folia Phoniatr Logop*. Sep 17;61(5):296-299
- Van Der Spek ILN, Franken MCJ ; Wieringa MH ; Weiglas-Kuperus N. Phonological development in very-low-birthweight children: an exploratory study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2009, 52: 541-546-
- Wolke D, Muthanna S, Bracewell M, arlow N. Specific Language Difficulties and School Achievement in Children Born at 25 Weeks of Gestation or Less (*J Pediatr* 2008;152:256-62)

14. ¿QUÉ ESCALA ES POSIBLE ADMINISTRAR BÁSICAMENTE?

1) *La subescala CLAMS del test de desarrollo CAT/CLAMS* (Accardo, 2005): evalúa el desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, a través de una entrevista y cuestionario a los padres, desde el nacimiento hasta los tres años.

2) El *Inventario MacArthur* (Jackson Maldonado, 2003) permite obtener medidas de desarrollo lingüístico de niños de 8 a 30 meses.

A través de su administración se obtiene información de los padres sobre las habilidades comunicativas y lingüísticas de sus hijos, además de puntuaciones percentilares y curvas de desarrollo.

Son muy útiles para la detección temprana de posibles desarrollos más lentos o disfuncionales, así como para establecer el pronóstico de niños con retraso.

Los inventarios MacArthur y sus adaptaciones a las diferentes lenguas, proporcionan los perfiles de los desarrollos lingüísticos y comunicativos, normales de cada lengua.

3) *Escala de comprensión del lenguaje de Elida Belchor.*

Este instrumento creado en la Argentina, por la Dra en Fonoaudióloga Elida Belchor, con el objetivo de ser utilizado como pesquisa. Se puede aplicar desde los 2 a los 4 años y 11 meses. Permite evaluar la comprensión de nociones básicas del lenguaje. Se puede observar también con qué bagaje lingüístico cuenta el niño en este área para abordar el aprendizaje escolar. Evalúa dichas nociones a través de estímulos gráficos. Los resultados se cotejan en tablas de promedio y porcentajes a fin de ubicar al niño dentro o fuera de su correspondiente edad cronológica.

Está basado en el marco teórico que sostiene Piaget de que la organización de la realidad se hace a través de las nociones de objeto permanente, espacio, tiempo, casualidad y cantidad.

Es una escala poco difundida y carece de las propiedades psicométricas apropiadas.

4) *TVIP: Test de vocabulario imágenes Peabody de Lloyd M. Dunn (1986).*

Adaptación Española. Evalúa el lenguaje comprensivo desde los 2 años de edad hasta los 11 años. Fue creado para obtener una estimación de la inteligencia verbal del niño, o edad de lenguaje comprensivo (evalúa la comprensión del lenguaje concreto y abstracto, por medio de un vocabulario auditivo).

5) *La nueva versión de las Escalas del desarrollo Infantil de Bayley (Bayley III)*, tiene una subescala de Lenguaje comprensivo y otra subescala de Lenguaje expresivo. No existe aún experiencia publicad en esta escala.

Bibliografía Consultada

- Accardo P, Capute AJ. The Capute Scales. Paul Brookes Publishing 2005
- Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third Edition (Bayley-III) Harcourt Assessment Inc, 2006
- Belchor E. Escala de Comprensión del Lenguaje. <http://belchor.8m.com/index.html>
- Dunn LM, Dunn LE, Lugo DE, Padilla ER. Test de Vocabulario en Imágenes Peabody (TVIP) Harcourt Assessment Inc. 1986.
- Jackson-Maldonado D, Thal DJ, Fenson L, Marchman VA, Newton T, Conboy B. (2003). MacArthur Inventarios del Desarrollo de habilidades Comunicativas: User's Guide and Technical Manual. Paul H. Brookes, Baltimore.

15. UTILIDAD DE PRUEBAS DE PESQUISA PARA ALTERACIONES DEL DESARROLLO SOCIAL/EMOCIONAL

Existe poca bibliografía sobre trastornos sociales y emocionales a temprana edad, y la población estudiada no es homogénea, lo que dificulta una síntesis de los resultados. La gran mayoría evalúa la edad pre-escolar. Delobel-Ayoub (2006) encontraron, en un estudio de base poblacional de niños con edad gestacional menor a 33 semanas, una gran prevalencia de trastornos en la relación con sus pares, en el comportamiento pro social, hiperactividad, problemas en la conducta y síntomas emocionales evaluado a través del SDQ (Strengths and Difficulties Questionnaire, Cuestionario de Fortalezas y Debilidades). Cuanto menor era la edad gestacional, mayor la prevalencia de estos trastornos: 24%, 17%, 19% para las edades gestacionales entre 24-28, 29-30 y 31-32 semanas respectivamente. Como ocurre en otras áreas del desarrollo, los aspectos perinatales, la salud física y el nivel socioeconómico, son factores de riesgo para los trastornos del comportamiento. En otro estudio (Gray, 2004), en 869 niños prematuros de bajo peso al nacer, hubo una prevalencia de 20% de problemas en la conducta cuando fueron evaluados con el Child Behavior Checklist (Cuestionario de conducta, Achenbach) a los 3 años de edad. La prevalencia fue de alrededor de 50% a los 8 años, hallazgo semejante al de Delobel-Ayoub (2009) al evaluar niños con edad gestacional menor a 33 semanas a los 5 años de edad. Otros factores de riesgo encontrados en estos estudios fueron la depresión materna y el tabaquismo. En el seguimiento de estos niños es importante tener en cuenta el estado emocional de la madre, el nivel de funcionamiento familiar, si vive en áreas consideradas de riesgo social, el grado de violencia al cual el niño está expuesto y si existe apoyo de los vecinos, amigos, entre otros. El trabajo en equipo con un psicólogo puede ser de extrema utilidad en el abordaje de familias en riesgo para trastornos emocionales.

El SDQ, el "Social and Difficulties Questionnaire", es un cuestionario corto que completan los padres, los maestros e incluso los niños a partir de una cierta edad. Presenta 5 escalas con 5 ítems cada una, con las siguientes posibilidades de respuesta: falso, más o menos verdadero y verdadero en los últimos 6 meses. Las escalas son: Síntomas emocionales, Problemas en la conducta, Hiperactividad, Problemas de relación con sus pares, y Comportamiento Pro Social. Puede utilizarse a partir de los 3 años de edad. Es una escala con acceso gratuito a través de Internet por el sitio www.sdqinfo.com. Está traducida a casi todos los idiomas y se baja de Internet ya con la traducción que se desea. Creemos que sería una importante herramienta de trabajo para empezar a utilizar sin barreras de lenguaje o de validación. El problema con esta escala es que comienza a evaluar niños a partir de los 3 años.

Otra prueba que se podría utilizar es la sección socio emocional del Screening Ages and Stages, que tiene una traducción al español. Los padres completan un formulario corto, simple, tipo Likert, en 8 intervalos de edad: 6, 12, 18, 24, 30, 36, 48, y 60 meses. Estos formularios tienen de

22 a 36 preguntas sobre 7 áreas cruciales del desarrollo: auto-regulación, comunicación, funcionamiento adaptativo, autonomía, afecto, interacción con los demás, compliance.

La nueva versión de las Escalas del desarrollo Infantil de Bayley (Bayley III), tiene una subescala Social- Emocional, cuyo autor es Stanley Greenspan, el creador de la terapia DIR (Developmental, Individual Difference, Relationship-based) para autismo.

Bibliografía Consultada

- Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third Edition (Bayley-III) Harcourt Assessment Inc, 2006
- Delobel-Ayoub M, Kaminski M, Marret S, Burguet A, Marchand L, N´Guyen S, Matis J, Thiriez G et cols. Behavioral Outcome at 3 Years of Age in Very Preterm Infants: The EPIPAGE Study. Pediatrics 2006, 117:1996-2005
- Delobel-Ayoub M, Arnaud C, White-Koning M, Casper C, Pierrat V, Garel M et cols. Behavioral Problems and Cognitive Performance at 5 years of Age After Very Preterm Birth: The EPIPAGE Study. Pediatrics 2009; 123: 1485-1492.
- Gray RF, Indurkha A, McCormick MC. Prevalence, stability, and predictors of clinically significant behavior problems in low birth weight children at 3, 5, 8 years of age. Pediatrics 2004;114:736-743.

16. EDADES DE EVALUACIÓN, CUÁLES

En 2005, un panel de expertos compuesto por miembros nombrados por la Academia Americana de Pediatría, el National Institute of Child Health and Human Development , el Vermont Oxford Network y el California Children's Service, establecieron indicadores de calidad para el seguimiento de niños de muy bajo peso de nacimiento. Estos indicadores establecen criterios mínimos apoyados en las evidencias científicas para un seguimiento de calidad de niños con peso de nacimiento menor de 1500g.

Las recomendaciones son:

- 1- La evaluación formal del desarrollo debe hacerse una vez entre los 9 y 15 meses y entre los 21 y 30 meses de edad corregida.
- 2- En la ausencia de una evaluación formal del desarrollo, se recomienda documentar la ausencia o presencia de preocupaciones parentales y la aplicación de un test de screening multidimensional con instrumentos estandarizados durante el primero y segundo semestre de vida, una vez entre el primero y el segundo año y entre éste y el tercer año de vida.

- 3- En el caso de anormalidad o sospecha en la pesquisa, se debe realizar una evaluación formal del desarrollo en los próximos 2 meses.
- 4- Se debe realizar un examen neuromotor estructurado en los mismos períodos citados.
- 5- En el caso de anormalidad o sospecha en el examen neuromotor, se recomienda reevaluar cuidadosamente, o una evaluación de un especialista, o indicación de un programa de intervención en los próximos 2 meses. En el caso de indicación de terapia específica (terapia ocupacional o fisioterapia, por ejemplo), la misma debe empezar dentro de los próximos 2 meses.
- 6- La evaluación del lenguaje y habla debe ser hecha por un test de screening en la ausencia de una evaluación formal del desarrollo, como mínimo una vez entre el primero y el segundo año y entre éste y el tercer año de edad.
- 7- Para niños menores de 3 años, con sospecha de retraso en el desarrollo del lenguaje, se recomienda reevaluar cuidadosamente, o una evaluación de un especialista, o indicación de un programa de intervención en los próximos 2 meses.

Bibliografía Consultada

- Wang CJ, Brook RH, Leonard CH, Piccuch RE, Hsueh SI, Shuster MA. Quality-of-Care Indicators for the Neurodevelopmental Follow-up of Very Low Birth Weight Children: Results of an Expert Panel Process Pediatrics 2006;117:2080-2092

2. CAPÍTULO: NUTRICIÓN Y CRECIMIENTO DE LOS PRIMEROS AÑOS DE PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Autoras: Dras. Estrella Medina (Uruguay) y Patricia Vernal (Chile)

Consideramos recién nacido (RN) pretérmino (PT) de muy bajo peso al nacer (MBPN) aquél con peso de nacimiento menor de 1500gr; habitualmente tiene edad gestacional menor de 32 semanas interrumpiendo el período de mayor velocidad de crecimiento y acresión de nutrientes de la vida intrauterina.

En los países latinoamericanos los RN prematuros representan aproximadamente un 15% del total de los nacimientos y los menores de 1500gr entre un 1.2 - 1.5%. pero son la principal causa de ingreso a las unidades neonatales

El conocimiento y manejo neonatal actual, a permitido un aumento muy importante de la sobrevivencia en casi todos los países, sin embargo, su crecimiento postnatal es aún insuficiente y no logra remedar el crecimiento intrauterino, egresando de las unidades neonatales con un compromiso de peso (P), talla (T) y perímetro cefálico (CC) considerable, y que es mayor a menor edad gestacional (EG); se ha denominado Desnutrición extrauterina lo estudios muestran (Clark), que los prematuros entre 22-34 semanas egresan bajo el percentil 10 en el 28% en P, 34% en T y 16% en CC, déficit que puede ser de 64%, 80% y 47% respectivamente en pretermino de 24 s. La importancia de la nutrición postnatal y especialmente la inicial ha sido resaltada por cuanto cada vez hay mas evidencia de la clara relación entre ella, el adecuado crecimiento y los buenos resultados cognitivos y de neurodesarrollo.

Durante su internación se trata de suplir la carencia de nutrientes con alimentación parenteral o enteral.

Los desafíos de la nutrición postnatal involucran un conocimiento adecuado de la fisiología fetal y sus requerimientos, para lograr disminuir los déficit acumulados de energía y proteína iniciales, lograr velocidad de crecimiento similar a la uterina y finalmente crecimiento recuperacional que permitan un crecimiento y neurodesarrollo óptimos, evitando las alteraciones metabólicas en el largo plazo como diabetes, resistencia a insulina, hipertensión y obesidad, riesgos que se ven aumentados en la población de prematuros y niños de bajo peso de nacimiento.

Requieren nutrientes que completen sus necesidades en la formación de tejidos, en el neurodesarrollo y a su vez requieren de energía para ingresar los nutrientes al sistema metabólico.

Contribuyen a la dificultad en la alimentación postnatal las alteraciones de la alimentación por vía oral, la lenta coordinación succión-deglución, reflujo gastroesofágico, intolerancia digestiva, internaciones prolongadas y complicaciones sufridas durante este período como infección intrahospitalaria y enterocolitis necrotizante entre otras.

Por lo tanto, el requerimiento energético y proteico de estos RNPT está por encima de los recién nacidos de término de peso adecuado, sumándoseles patologías como la displasia broncopulmonar (DBP) que aumentan aún más los requerimientos.

Debemos tener presente la alteración del metabolismo fosfocálcico que tenemos que suplir, la necesidad del zinc como ayudante básico del crecimiento y la presencia habitual de anemia. También debemos tener presente la función renal con la pseudotubulopatía que suele acompañar a estos niños, además del desequilibrio hidroelectrolítico por el uso de diuréticos.

Por todo esto debemos estar preparados para dar un buen soporte mineral, proteico, glucídico y lipídico de estos RN en el hogar.

OBJETIVO GENERAL

- Promover adecuado desarrollo y crecimiento del Recién Nacido Pretérmino

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Promover la lactancia materna
- Detección precoz de los trastornos del crecimiento y desarrollo
- Detección precoz de trastornos debidos a la inmadurez del RN pretérmino: Osteopenia e Hipotiroidismo.
- Disminuir la morbimortalidad
- Apoyo, vigilancia y capacitación a la madre, familia y entorno tratando con esto de lograr una continuidad en los criterios de cuidados, prevención, protección de estos RN y su familia, prolongando de esa manera la asistencia que ha sido brindada en su internación.
- Evitar los reingresos al Hospital reduciendo los costos asistenciales y la separación del RN del núcleo familiar

CONSENSO DE NUTRICIÓN Y CONTROL DE CRECIMIENTO EN PREMATUROS DE MBPN

Coordinación: Dr. Daniel Borbonet, Dra. Estrella Medina de Uruguay, Dra. Patricia Vernal de Chile.

Facilitadora: Dra. Tatyana Plachco de Argentina

Coautores: Dra. Alicia Benítez de Argentina, Dra. Ofelia Casas de Argentina, Dr. Francisco Eiben de Argentina, Dra. Giselle Etllin de Uruguay, Dra. Florangel García de Venezuela, Dra. Lidia Giúdice de Argentina, Dra. Celia Monla de Argentina, Dr. Juan Manuel Otoy Fernández de Perú, Dra. María Zaira Pérez de Argentina y Dra. Rita Rufo de Uruguay

Aclaración: Los siguientes puntos fueron consensuados por los autores de este capítulo, mediante revisión bibliográfica, consultas y discusiones a distancia. Contribuyeron además, a su formulación definitiva los integrantes del Taller de SeguiSIBEN realizado en el VI Congreso de SIBEN en la ciudad de Cusco, Perú, 2009 (ver lista de de estos colaboradores en la página de comienzo de la guía).

1. ALIMENTACIÓN AL ALTA DEL RN PREMATURO DE MBPN

La alimentación del RN prematuro MBPN puede estar dada por leche humana o por fórmula de prematuro.

Consideramos la alimentación con leche humana como la mas adecuada para el prematuro por sus múltiples beneficios, mejor desarrollo cognitivo, mejor vínculo, disminución del número y severidad de las infecciones durante el seguimiento, etc. Sin embargo, un número bajo de prematuros egresan de las unidades neonatales con lactancia predominante o exclusiva; lo que hace necesario el uso de fórmulas lácteas.

Alimentado con Leche Humana:

Cuando recibimos un RN de MBPN en las unidades de seguimiento alimentado con leche humana (LH) lo primero a recomendar es la lactancia directa al pecho materno, por higiene y para estimular el apego madre-hijo.

Una estrategia a considerar puede ser establecer, previo al alta, en que situación de lactancia está la diada: lactancia materna (LM) exclusiva o predominante si el niño recibe aportes del 80% o mas de sus requerimientos

En los casos que esto no es posible por trabajo materno, etc., debemos fomentar la extracción y posterior administración. El volumen a administrar en forma diaria después de los 10-15 días de vida debe llegar a 180-200 cc/k/d. según necesidad y tolerancia se irá en aumento.

Debemos recordar que la situación de lactancia es dinámica y que la producción materna puede aumentar al estar sometida a mayor frecuencia de mamadas cuando el niño está en su casa.

Es importante en las primeras consultas dedicar tiempo a la lactancia, ver la técnica que utiliza, supervisarla, reforzando aspectos positivos, aclarar a la madre cualquier duda. La leche materna (LH) es el mejor alimento para el niño prematuro porque aporta acciones antiinfecciosas, antiinflamatorias y de maduración de diferentes órganos, además de poseer una biodisponibilidad única de nutrientes y producir efectos psíquicos positivos en la madre y el niño. No la suple ninguna leche maternizada, por lo tanto todas las estrategias deben considerar que sus beneficios son mayores que los riesgos de interferir con la misma.

En los RN de MBPN se plantea la controversia si es o no recomendable adicionar fortificador de leche humana o leche modificada de pretérmino.

Es necesario evaluar individualmente a cada niño en su crecimiento e intervenir según corresponda. *Tabla 1.-*

La fortificación de la leche humana puede mejorar el crecimiento y la ingesta de nutrientes en las semanas siguientes al alta hospitalaria aportando proteínas, calorías y minerales. Debe hacerse en los siguientes casos:

- a) Cuando el egreso hospitalario ocurre antes de las 38 semanas de edad corregida el aporte mineral y proteico puede ser insuficiente para esa etapa, por lo que debe fortificarse la leche o adicionar calcio y fósforo durante un período de 4 a 6 semanas, retirando la fortificación cuando la fosfatasa alcalina comienza a descender y el paciente se amamanta sin dificultad, con buen crecimiento semanal en todos los parámetros.
- b) Los prematuros que presentan BDP o Cardiopatía Congénita Cianótica necesitan recibir una leche de mayor valor calórico en un volumen menor; una estrategia puede ser la fortificación de la leche humana.
- c) Los prematuros con evolución neonatal complicada que presentan al egreso hospitalario desnutrición calórico -proteica severa con score Z de peso y talla menores a -2 DS ó estos parámetros por debajo del P3 y velocidad de crecimiento lenta. Cuando estos prematuros presentan crecimiento insuficiente, podrá indicarse la fortificación de dos tomas diarias de LH extraída, o la adición de dos tomas de fórmula para prematuros (FP), de elección en forma alterna con la leche materna.

Para la administración de fortificador de LH si no recibía previamente iniciar con 2 sobres en 100ml (2%) para pasar luego al 4 y 5%.

Si queremos lograr una adecuada alimentación del niño prematuro MBPN en el período post alta debemos valorar la capacidad de crecimiento en este grupo que está fuertemente relacionada con:

- El grado de prematurez
- La severidad de la restricción del crecimiento intrauterino
- La evolución perinatal simple o complicada
- El grado de desnutrición al momento del egreso hospitalario
- La edad gestacional en la que ocurrió el alta médica
- Otros múltiples factores

2. EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO

Para definir buen crecimiento, tomamos como valores mínimos de buen aumento ponderal diario entre 15 a 25 gr/día, mayor a 0,7 cm/semana en talla y mayor a 0,4 cm/semana en PC (Tabla 1).

Los parámetros antropométricos peso, talla y perímetro cefálico continúan siendo el método de elección en la evaluación post alta de la adecuación de la estrategia elegida

La relación peso/ talla y el IMC (índice de masa corporal) debieran incorporarse rutinariamente a la evaluación del crecimiento en prematuros, pudiendo aportar información complementaria desde etapas tempranas.

Se adjuntan tabs y links consensuados para usar en los controles al final de este capítulo.

Tabla 1.- Evaluación durante el seguimiento: 12 meses Edad Corregida (EC)

<i>Parámetros a considerar</i>	Postnatal hasta 46 -48 sem	Valor de interv. hasta P =3,500 g o 3m EC	Seguimiento desde 3m - 12m
Peso (g/d)	25 - 30	< 25	10 - 15
Talla (cm/s)	0,7 - 1	< 1	0,2 - 0,4
CC (cm / s)	0,8	< 0,5	
Fósforo (mg/dl)	5-8	< 4,5	
FA (UI/L)	250 -450	> 450	
BUN (mg/dl)	9-13	< 8	

3. ALIMENTACIÓN

Si el crecimiento es normal con LH exclusiva, deberíamos asumir que la alimentación es la adecuada.

En forma complementaria es necesario vigilar cercanamente los niveles de nitrógeno ureico plasmático (mayor a 8 mg/dl), fosfatemia (mayor a 5 mg/dl), fosfatasa alcalina, Hb y ferritina desde el alta y durante todo el período de crecimiento rápido, en general los primeros 4-6 meses postérmino.

Alimentación con Fórmula de Prematuro:

En los recién nacidos pretérmino con MBPN alimentados con Fórmula de prematuro (FP) al otorgarles el alta nos planteamos el tiempo que mantenemos esta indicación, y cuando pasamos a fórmula intermedia o de continuación o a fórmula estándar.

Esta duda se plantea predominantemente en los que presentaron una evolución perinatal que los llevó a desnutrición al egreso, en los menores de 1000gr al nacer o los que presentan BDP o Cardiopatía congénita.

Las recomendaciones para la alimentación con fórmula durante el seguimiento de prematuros dependerán de la realidad local y la posibilidad de disponer de estas fórmulas especiales.

Se sugiere después de la hospitalización en la unidad de neonatología, continuar con fórmulas de prematuros hasta los 6 meses de edad corregida y luego con fórmulas de continuación para niño de término. En los casos de pretérmino menores de 1000g o con DBP a las 36 semanas de EC mantener FP por al menos 6m o hasta 12m si hay disponibilidad.

La evaluación en el seguimiento debe poner especial énfasis en los efectos en el largo plazo, ya que el mayor riesgo de alteraciones metabólicas lo tienen: los prematuros con menor edad gestacional, los con mayor morbilidad, los que reciben mayor aporte de energía, los con mayor Peso/Talla, los que reciben menor cantidad de leche materna y los que reciben fórmulas sin DHA-AA.

El uso de fórmulas enriquecidas con más proteínas, energía y otros nutrientes (comparadas con las Fórmulas estándar para niños nacidos de término) ha sido sugerido para los niños que egresan del hospital con compromiso variable de su antropometría y creciendo a velocidades aceleradas. Los datos disponibles a la fecha no nos permiten establecer su utilidad, al menos en relación al crecimiento.

Sin embargo varios estudios muestran mejor crecimiento lineal inicial (particularmente en los niños más pequeños menores de 1000 g) pero este crecimiento no se mantiene en el tiempo, no beneficiándose por lo tanto con mayor crecimiento en la evaluación a los 2 años de EC. Estudios

actuales (Amesz 2010) muestran sin embargo, que podría haber diferencias en la calidad del crecimiento (composición corporal), con un menor porcentaje de grasa en los niños alimentados con estas fórmulas. Estudios en Chile con DXA de 1 y 2 años, muestran no solo menor porcentaje de grasa corporal total, sino mejor distribución de la misma, con menos grasa en tronco que está directamente relacionada con la grasa abdominal, y significativamente menor insulinemia a los 2 años comparados con prematuros alimentados con fórmulas estándar. Publicaciones recientes (Isaacs, 2008) muestran además que hay diferencias en el crecimiento cerebral con aumento significativo del volumen del Núcleo Caudado en pretérminos alimentados con FP evaluados con resonancia nuclear magnética en la adolescencia.

La literatura actual no permite establecer el tiempo óptimo de uso de dichas fórmulas ni tampoco que tipo usar. Las recomendaciones entonces varían según la experiencia de cada centro. Sabemos que los prematuros regulan su ingesta por energía (Carver) por lo tanto, fórmulas mas concentradas en proteínas, minerales y micro nutrientes, logran mejores aportes de éstos a igual consumo de energía.

- En prematuros sanos, la FP debiera reemplazarse por una fórmula intermedia o de continuación (FC) aproximadamente a los 3500 g de peso o las 40 semanas. La FC debería mantenerse hasta los seis meses postérmino, momento en que podría reemplazarse por una fórmula de inicio para RNT o fórmula standard (FS), siempre que todos los parámetros antropométricos (P, T y CC) se encuentren por encima del P25.
- Los prematuros que pesan al nacer menos de 1000 gr o han tenido una evolución perinatal complicada, BDP o Cardiopatía congénita y no han llegado a recuperar sus parámetros antropométricos a los 6 meses postérmino deberán continuar con FC o FP hasta el año postérmino. Al decidir continuar con esta alimentación es necesario valorar aspectos tales como la evolución de la relación peso / talla, el desarrollo del tejido adiposo y su localización, y la posibilidad de acceso a FS y a semisólidos para esta etapa.

La administración de semisólidos papillas y demás iniciarla a los 6 meses.

Tabla 2.-Fórmulas Lácteas: Contenido por 100ml

	Leche Materna	Fórmula Prematuro	Fórmula seguimiento prematuro (16%)	Fórmula Término Inicio (13-14%)	Fórmula Término continuac (14-14,5%)	Recomen Pretem. kg/d hasta 3500g
Energía, cal	65-70	75-81	74	66-72	67-73	110-135
Grasas, g	3,8	3,6-4,4	4,1	3,4-3,7	2,8-3,7	40-50% E
Ac linoleico, mg	320-616	430-639	555	400-610	440-814	385 - 1540
Ac linolénico, mg	33-65	40		60-88	56-74	> 55 (0,9% ac-gr)
AA, % DHA, %	0,4 - 0,6 0,1 - 0,3	+	+	+	+	18-42 mg 12-30 mg
Proteínas, g	1-1,2	2-2,4	1,9	1,45-1,8	1,5-2,3	4 -4,5
Alb/caseína	60:40	70:30	50:50	60:40 50:50	60:40 20:80	
H de C, g	7	8,5-8,9	7,7	7-7,9	7-7,9	11,6-13,2 20-45% E
% lactosa	100	50-75	50	100	80-100	
% maltodex	-	50-25	50	-	-	+
Sodio, mg	15	29-44	24	15-24	16-42	69-115
Potasio, mg	55	64-102	104	55-98	71-113	766 - 132
Calcio, mg	33	56-144	78	42-59	53-115	120-140
Fósforo, mg	15	31-72	46	21-32	28-65	60- 90
Fierro, mg	0,1	0,2-1,5	1,3	0,5-1,2	1,1-1,3	2 - 3
Zinc, mg	0,135	0,5-1,2	0,89	0,4-0,6	0,4-0,8	1,1 - 2
Cobre, ug	28	60-203	89	40-61	40-80	100 - 132
Vit A, UI	75	260-972	340	200-298	90-250	1332-3330
Vit C, mg	5	7-30	11,2	6,1-8,4	6-9	11 - 46
Vit D, UI	5	51-264	50-60	40-58	41-67	800-1000
Vit E, UI	0,25	1,5-3,7	2,7	0,8-1,2	0,44-2	6-1 (1,5-3)
Vit K, ug	1,5		8,1	5-6	3-6,7	4,4-28
Vit B1, ug	14-23	70-203	162	63-80	61-100	140 - 300
Vit B2, ug	28-56	240		100-150	72,5-150	200 - 400
Vit B6, ug	10-24	50-203	74	52-55	41-130	45 - 300
Vit B12, ug	0,1	0,2-0,45	0,3	0,16-0,2	0,17-0,25	0,1 - 0,7
Ac fólico, ug	0,14	10-30	18,5	6,2-12,3	7-20	35 - 100

Nuevas guías de recomendaciones para Nutrición Enteral de Prematuros: Academia Europea de Gastroenterología y Nutrición 2010. Basadas en acuciosos estudios de los datos actuales, se observan algunos cambios respecto a las indicaciones previas sobre todo en relación a los aportes de : energía y proteínas, AA y DHA, Zn, Fe, Vit A y Vit D etc.

4. ADMINISTRACIÓN DE COMPLEJOS VITAMÍNICOS ACIDOS GRASOS ESENCIALES Y OMEGA 3

La leche humana es rica en nutrientes presentando alta biodisponibilidad de los mismos; la cantidad de alguno de estos en ocasiones es insuficiente debido a las altas demandas.

Vitaminas

- La vitamina A interviene en el proceso de crecimiento de los tejidos, por lo que los niños en los primeros meses de vida, cuando la tasa de crecimiento es muy alta, deben ingerir una cantidad suficiente. La leche materna de madres bien nutridas contiene 40-70 mg/dL retinol y 20-40 mg/dL de carotenoides, principalmente beta-carotenos. Los carotenoides contribuyen con 10% del total de vitamina A. Si aceptamos una concentración de 40 mg/dL de retinol y un consumo de 750 mL de leche materna, la recomendación nutrimental sería de 300 mg/día para lactantes menores de seis meses.
- Es conocido que la Vitamina C, aumenta la biodisponibilidad del hierro a partir de la dieta. Es un agente antioxidante y se utiliza en la síntesis de neurotransmisores

En la mayoría de los países latinoamericanos se administran la Vit A y C en polivitamínicos.

- Con relación a la vitamina D, la recomendación actual es administrar desde los 15 días y hasta el año 400 UI/día, para evitar la aparición de osteopenia.(Ampliaremos el tema más adelante)
- Hierro: Es conocida la deficiencia de hierro en ésta población. Se inicia su aporte después de los 15 días de vida cuando se ha logrado la alimentación enteral completa.

Los prematuros con peso de 1000 a 1500 g necesitan 2 mg /kg/día de hierro elemental en forma de sulfato ferroso. Los prematuros con peso menor de 1000 g pueden requerir 3-4 mg/kg/día, ambos grupos hasta los 24 meses de edad gestacional corregida

La suplementación se da tanto a prematuros alimentados con leche materna como con fórmula. Es conveniente realizar estudios periódicos para determinar depleción o deficiencia de hierro.

En los RN que son alimentados a leche humana se puede agregar a la dieta de la madre hierro y ácido fólico.

Ácidos grasos esenciales

Son aquéllos que el organismo humano no puede sintetizar; por tanto, deben obtenerse a partir de la dieta, como el ácido linoleico (LA 18:2 n-6) y el ácido α -linolénico (α -LNA 18:3 n-3), que dan origen a los conocidos como omega 6 y omega 3.

El ácido docosahexaenoico (DHA) (22:6 n-3) es un compuesto de la familia n-3 y forma parte importante no sólo de la retina, sino de todo el cerebro; el aporte adecuado propicia un adecuado neurodesarrollo, como el ácido araquidónico (ARA).

La ganancia de estos ácidos grasos tiene lugar durante el tercer trimestre de la gestación; nacer antes del término con los depósitos disminuidos y la no administración en la dieta durante su crecimiento, afecta el desarrollo normal de la retina y de la agudeza visual.

El suministro de la leche materna en los dos primeros años de vida, período vulnerable en el cual se completa el neurodesarrollo (tercer trimestre de gestación hasta los 18 meses) garantiza el aporte de los requerimientos de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (LCPUFA). Cuando no es posible la administración de lactancia materna, las fórmulas infantiles enriquecidas con ácidos grasos esenciales basadas en las recomendaciones de la EPSGAN y la AAP, suplen las demandas.

5. VIGILANCIA DE NUTRICIÓN Y CRECIMIENTO

Para la vigilancia de la nutrición y crecimiento se debe utilizar **edad corregida**. Esta corrección es conveniente realizarla hasta los 2 años de vida.

$$\text{EDAD CORREGIDA(EC)(sem)} = \text{EDAD GESTACIONAL (sem)} + \text{EDAD POSNATAL (sem)}$$

Al hacer el seguimiento de un RN prematuro de MBPN con edad cronológica siempre se encontraría por debajo de la normalidad, lo que obligaría a tomar medidas nutricionales que podrían llevarlo a un excesivo aumento ponderal con las consecuencias de obesidad e hipertensión.

El criterio de crecimiento subnormal se aplica cuando el perfil de crecimiento está por debajo del percentil 10.

La recomendación actual es utilizar los estándares de la OMS con la edad corregida. (Los criterios para la OMS de crecimiento subnormal son -2 desviaciones estándar).

Ver al final del capítulo

6. FRECUENCIA DE LOS CONTROLES

- 1 vez por semana hasta las 40 semanas.
- Desde el primer mes hasta los 12 meses--- mensual.
- Desde los 12 meses hasta los 2 años--- trimestral
- Y luego cada 6 meses

No sólo el crecimiento por debajo del percentil 10 de un bebé debe ser signo de alerta, sino también el de aquel que viene creciendo en una línea y en su evolución desciende a un percentil menor, a pesar de encontrarse aún dentro de la curva considerada como normal.

Bibliografía consultada

- Adamkin D. Controversies en neonatal nutrition: docosahexanoic acid (DHA) and nucleotides. *Journal of Perinatology* (2007) 27, S79-S82. doi:10.1038/sj.jp.7211711
- Bakker E, Hornstra G, Blanco C, et al. Relationship between long-chain polyunsaturated fatty acids at birth and motor function at 7 years of age. *Eur J Clin Nutr*. 2009 Apr;63(4):499-504. Epub 2007 Dec 19.
- Bathia J. Post-discharge nutrition of preterm infants. *J of Perinatol* 2005; 25 Suppl2: S15-S18
- Borbonet, D, Medina E, Del Campo S y cols. Guía nacional para el seguimiento del recién nacido de muy bajo peso al nacer. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(4): 320-323
- Cooke R, Embleton ND, Griffin IJ et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: growth and development at 18 months of age. *Pediatr Res* 2001; 49:719-22
- Cooke R, McCormik K, Griffin IJ et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: effect of diet on body composition. *Pediatr Res* 1999; 46:461-4
- Díaz V. Suplementación enteral con ácidos grasos esenciales en recién nacidos pretérmino. *Revista cubana de Pediatría*, 2001; 73 (1): 34-42
- Fowden AL, Forhead AJ. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. *Reproduction* 2004; 127: 515-526
- Gibson RA. A Randomized Trail of Arachidonic Acid Dose in Formulas Containing Docosahexaenoic Acid in Term Infants. the Fourth International Congress of Essential Fatty Acids and Eicosanoids, Edinburgh, Scotland, July 20-24, 1997. Champaign, IL, USA: AOCS Press 1998.
- Gibson R.A, Makrides M. (1998) The role of long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) in neonatal nutrition. *Acta Paediatrica* 87: 1017-22.
- Gluckman PD, Hanson MA. The consequences of being born small-an adaptative perspective. *Horm Res* 2006; 65: 5-14
- Gregorio Varela Moreiras. Necesidades nutricionales en el embarazo y la lactancia. Beneficios de los ácidos grasos omega 3 (DHA). Editorial Glosa 2007. www.editorialglosa.es
- Groh-Wargo S, Jacobs J, Auestad N y cols. Body composition in preterm infants who were fed long-chain polyunsaturated fatty acids: a prospective, randomized, controlled trial. *Pediatr Res* 2005; 57(5Pt1):712-8. Epub 2005 Feb 17.

- Gutierrez C. Nutrición y crecimiento del recién nacido de alto riesgo. Vox Pediátrica 2007; Volumen 15 N° 1.
- Hall, RT. Nutritional follow up of the breastfeeding premature infant after hospital discharge. *Pediatr Clin North Amer* 2001; 48:453-60
- Henderson G, Fahey T, Mc Guire W. Nutrient -enriched formula vs standard term formula for preterm infants following hospital discharge. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Oct 17; CD004696.
- McInnes R, Chambers J. Infants admitted to neonatal units. Interventions to improve breastfeeding outcomes: a systematic review 1990-2007. *Maternal and Child Nutrition* 2008; 4:235-263
- Mena P. Nutrición del prematuro postalta. Ponencia curso de seguimiento de prematuros 2003
- Moya M. Importancia de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en el desarrollo de la función visual. Actualización en oftalmología. Actualización en Oftalmología Pediátrica. 2004; Volumen 2
- OConnor D, Khan S, Weishuhn K et al. Growth and nutrient intakes of human milk fed preterm infants provided with extra energy and nutrients after hospital discharge. *Pediatrics* 2008; 121: 766-776
- Olsen IE, Lawson ML, Meinzeen-Derr J et al. Use of a body proportionality index for growth assessment of preterm infants. *J Pediatr* 2009; 154:486-91.
- Pallás Alonso, C. R. IV Jornadas de actualización en Pediatría. Programa de actividades preventivas en niños prematuros con peso de nacimiento menor de 1.500 gr. 2006
- Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud para Niños PREMATUROS con una edad gestacional menor de 32 semanas o un peso inferior a 1.500 gramos. Del alta hospitalaria a los 7 años. <http://www.aepap.org/previnfad/menor32-1500.htm>. Actualizado el 24 de octubre de 2008
- Schanler RJ. Nutrición en los niños prematuros tras el alta hospitalaria. *Anales Nestlé* 2005; 63:63-73
- Simmer K, Schulzke SM, Patole S. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008
- Sociedad Argentina de Pediatría. <http://www.sap.org.ar>
- Uthaya S, Thomas EL, Hamilton G et al. Altered adiposity after extremely preterm birth. *Pediatr Res* 2005; 57:211-5; Epub Dec 2004
- Valenzuela A, Sanhueza J, Nieto S. Docosahexanoico acid (DHA), essentiality and requirements: why and how to provide supplementation. *Grasas y aceites* 2006; Vol 57, nº 2 abril-junio, 229 - 237
- Vecchiarelli C. Nutrición postnatal inmediata y tardía en situaciones especiales curvas de crecimiento de la OMS. <http://www.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2008/neo/ppt/vecchiarellinutricio n.pdf> Agosto 2008
- Vernal P, Pittaluga E, Llanos A y cols. Uso de fórmulas especiales para prematuros después del alta. Parte I y Parte II. Resúmenes del XLVIII Congreso Chileno de Pediatría, Chile, 2008.
- Clark, RH Clark RH, Thomas P, Peabody J: Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. *Pediatrics* 111: 986-990, 2003
- Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, et al: Growth in the neonatal
 - o intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes
 - o of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 117:1253-1261, 2006
- Latal-Hajnal, *J Pediatr* 2003, 143:163-70
- Isaacs, *Ped Res* 2008 63:308-314
- Poindexter BB, Langer JC, Dusick AM, et al: Early provision of parenteral amino acids in ELBW infants: relationship with growth and neurodevelopmental outcomes at 18 months corrected age. *Pediatr Res*

- Effectiveness of a National Program to Optimize growth and Development of Preterm Infants using Nutrient Enhanced Formulas
- Dra P Vernal; Dr A Llanos; Dra E Pittaluga; Dra SVega S; Dra MT Henrriquez; Dra M Morgues N; Dra M Escobar M; Dr ADiaz ; Dra J Standen ; Dra PMoncada ; Dra L Rodriguez; Dr E Atalah; Dr Uauy; Dra V Mericq. En prensa.
- Amesz E, Schaafsma A, Cranendonk A , Lafeber H. Optimal growth and lower fat mass in Preterm Infants fed a Protein-enriched Postdischarge Formula. J Pediatr Gastroenterol Nutrition, 50, 2: 200-7. 2010
- Enteral Nutrient Supply for Preterm Infants: European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition: J Pediatr Gastroent Nutrit 50, 1 : 85-91 , 2010

7. OSTEOPENIA DEL PREMATURO

• Introducción

Durante el último trimestre de la gestación es cuando se produce la acumulación de nutrientes por parte del feto. A partir de la semana 24, se transfiere calcio y fósforo de la madre al niño alcanzando su pico máximo entre la 34 a 36 semanas. Es entonces cuando se produce una rápida mineralización ósea; se deposita el 80 % del contenido mineral óseo: 92 - 110 mg /Kg. /día de calcio y 51 - 74 mg /Kg. /día de fósforo.

Intervienen en la remodelación ósea la hormona paratiroidea, la calcitonina y la vitamina D; al final del segundo trimestre el calcio corporal es de 5 mg, mientras que en el recién nacido de término es de 30 g.

Por lo tanto estos RN prematuros con MBPN tienen riesgo de enfermedad metabólica ósea caracterizada por:

- Hipofosfatemia e hiperfosfaturia
- Calcemia normal o baja e hipercalcemia
- FAL sérica aumentada

Desde los estudios de Tsang en los 80s se demostró claramente la relación de la enfermedad ósea del prematuro con el déficit de aporte del mineral, la mejoría del manejo nutricional, los aportes adecuados de proteínas, energía, Ca y P mediante el uso de los fortificadores de LM o FP, es que en la actualidad ya no observamos con igual frecuencia fracturas costales o de huesos largos que eran frecuentes antaño, y la osteopenia parece ser un problema que se autoresuelve. El contenido mineral del hueso (CMO) mejora espontáneamente en muchos niños y a los 6m EC los valores, cuando se corrigen por antropometría, están en el rango normal para niño nacido al término. Sin embargo, no sabemos las consecuencias en el largo plazo con el pick de masa ósea, que pudiera estar reducido en la adultez.

Con respecto a los aportes durante su internación:

a) La nutrición parenteral prolongada, lleva a disminución de la mineralización ósea, puesto que el calcio y el fósforo se encuentran afectados en su solubilidad, dependiendo la misma de la calidad de los aminoácidos, el pH de la solución, la temperatura de almacenamiento y la mezcla de los minerales. Se recomienda el uso de soluciones con 100-160mg/K/d de calcio y 60-90 mg/K /d de fósforo.

Estas concentraciones no se pueden lograr en alimentación parenteral, por lo tanto necesariamente se requiere de la vía enteral para conseguir estos aportes.

b) La leche humana es el mejor alimento para los niños, por todos los beneficios que tiene, pero la concentración de calcio (35 mg %), fósforo (15 mg %) y vitamina D, es insuficiente para los PT, además de que muchos de ellos están imposibilitados de recibirla, por el estado crítico de salud inicial. Se requiere, por tanto, el aporte de los fortificadores de la leche humana, que aportan 45 mg de calcio y 22,5 mg de fósforo, en cada sobre (2 g de polvo, se diluye en 50 o 100 ml de leche humana)

c) Las fórmulas para prematuros contienen cantidades adecuadas de calcio y fósforo, por ello es necesario continuar con la misma después del alta. Puede mantenerse hasta los 3 Kg. de peso o hasta los 6 meses de edad corregida.

Vitamina D: las leches maternizadas aportan 40 UI / 100 ml; las fórmulas de prematuros contienen 58 UI / 100 ml y los fortificadores de la leche humana, 150 UI / sobre de 2 g

CLÍNICA

Se caracteriza por hipotonía, insuficiencia respiratoria (con necesidad de oxígeno suplementario o asistencia respiratoria mecánica, durante periodos prolongados de tiempo), disminución de crecimiento lineal de los huesos y signos de raquitismo.

Radiología: se manifiesta después de las 4 a 6 semanas de vida post- natal, con:

- ✓ Cráneo tabes
- ✓ Desmineralización ósea difusa
- ✓ Metáfisis irregulares
- ✓ Formación sub-perióstica de hueso nuevo
- ✓ Epífisis ensanchadas y desfleadas
- ✓ Fracturas patológicas

- **Tratamiento**

Diferentes comités de expertos han publicado recomendaciones para la suplementación con calcio del paciente alimentado por vía enteral, teniendo en cuenta los factores que influyen en la absorción y la eliminación tanto de calcio como de fósforo. Todos coinciden en la necesidad de suplementar ambos minerales en los prematuros alimentados con leche materna o usar fórmulas de alto contenido mineral durante la internación en UCIN; sin embargo, las recomendaciones varían en cuanto a la cantidad:

- 70 a 192 mg/100 kcal para el calcio (56-155 mg/100 ml de fórmula)
- 50 a 117 mg/100 kcal para el fósforo.

→ La conducta a seguir en pretérminos sanos es suplementar con 200mg/kg/día de Ca y 100 mg/kg/día de fósforo, descontando lo aportado por la leche

- Aporte de vitamina D ---400 UI/día en <1500 grs
----800-1000 en < 1000 grs

Los controles posteriores al inicio del tratamiento deben hacerse cada 30 días con dosificación de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina.

Se mantiene el tratamiento, hasta lograr un crecimiento adecuado y la normalidad de los valores de laboratorio.

El tratamiento se suspende si el valor de calcemia aumenta por encima de 10 mg/ dl y la fosfatemia por encima de 6 mg / dl.

- **Aporte preventivo**

Algunos expertos recomiendan dosis preventivas en los RN de MBPN

- Calcio: 100 mg /Kg. / día (lactato de calcio)
- Fósforo: 50 mg /Kg/ día (solución de fosfato mono y dipotásico)
- Vitamina D: 500 UI / día (vita-D, gotas 1 gota = 500 UI)

Es importante realizar monitoreo del metabolismo fosfocálcico durante el primer año de vida, particularmente concentración de calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina

Se controla nuevamente a los:

- a) 3 meses EC (52 semanas), si los valores de laboratorio están dentro de lo normal y el crecimiento es el adecuado, se suspende la medicación.
- b) 6 meses EC (64 semanas)

Debe iniciarse tratamiento en cualquier momento si los valores de FAL están por encima de 1000 UI/l y/o fósforo menor a <5 mg/dl indicando el doble de dosis de calcio, fósforo y vitamina D.

Bibliografía consultada

- Artículo de Internet: Carbona E, Garrido J, Molina M y cols. Metabolismo Fosfocálcico y Estado Mineral Óseo en el Recién Nacido: estudio longitudinal Servicio de Neonatología del Hospital Universitario "San Cecilio" Granada 2009
- Alexandre Lapillonne, Bernard L Salle, Francis H Glorieux et al. Bone mineralization and growth are enhanced in preterm infants fed an isocaloric, nutrient-enriched preterm formula through term: American Journal of Clinical Nutrition, December 2004; Vol. 80, No. 6, 1595-1603
- Clotilde Robert, MD^{*}, Robert Lane, MD[†], Nan Li[‡], Josef Neu, MD[‡] Neonatal Nutrition and Consequences on Adult Health NeoReviews: 2005; Vol.6 No.5 e211
- Guías de Seguimiento de Recién Nacido de Alto Riesgo: Ministerio de Salud y Ambiente de La Nación. Argentina. 3° edición. Mayo 2005; págs 55- 60
- Guía Para Seguimiento de Recién Nacidos de Riesgo Unidad Coordinadora Ejecutora de Programas Materno Infantiles y Nutricionales Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Noviembre 2001
- Michael R. Uhing MD and Utpala (Shonu) G. Das MD^a: Optimizing Growth in the Preterm Infant Medical College of Wisconsin, Children's Corporate Center, Suite C410, 999 North 92nd Street, Milwaukee, WI 53226, USA
- Programa Universitario: Impacto de la Prematurez en el Crecimiento y Desarrollo. 2007; Hospital Italiano Bs. As. Argentina
- Rodríguez D, Cravedi V, Ruiz A. Programa de Actualización en Neonatología, 2002; 2° Ciclo, Módulo 3 Ed. Médica Panamericana Bs. As. Argentina, Págs: 45 - 95
- Rodríguez Weber M A, Udaeta Mora E. Neonatología Clínica Ed. Mc.Graw -Hill Interamericana Mejico 2003; 15: 148 - 160
- Sola A; Urman J. Cuidados Intensivos Neonatales Ed. Científica Interamericana, 3era. Edición Argentina 1994; 7: 430 - 453
- Winter J. Programa de Actualización en Neonatología, 8° Ciclo, Módulo 4 Ed. Médica Panamericana Bs. As. Argentina 2008 Págs: 165 - 180
- Rigo, J. Senterre, J. Nutritional Needs of Premature Infants: Current Issues J Pediatr. 2006, 149:S80-88

8. HIPOTIROIDISMO

En los RN MBPN los valores de TSH y T4 se modifican en relación a la inmadurez del eje hipotálamo-hipofiso-tiroideo.

Se considera que la incidencia de hipotiroidismo en menores de 1500g es 14 veces mayor que en el recién nacido de término.

Valores de TSH fetales entre las 21 a 30 semanas son considerados normales en rango de 1.9 a 8.8mUI/l. Para 31 a 40 semanas el rango varía entre 3 y 12 mUI/L

En un seguimiento de más de 2000 recién nacidos no se encontraron valores alterados en su evolución cuando el valor de su primer screening fue menor a 6 mUI/l. por lo que se cree innecesario reiterar el examen si los valores no superaron este umbral en el primer control.

Debemos considerar cuáles serían las posibilidades clínico-hormonales de alteración en el eje hipotálamo-hipofiso-tiroideo en el recién nacido pretérmino menor de 1500 g. Podría tratarse de:

- Hipotiroidismo congénito cumpliendo con la incidencia de cada población.
- Un pretérmino con TSH normal de cordón, en quien se hace la confirmación por rutina en los 15 ó 21 días siguientes con T4 normal y TSH elevada debido a un aumento tardío.
- Finalmente aquellos que presentan hipotiroxinemia transitoria del recién nacido por insuficiencia del eje hipotálamo hipofisario como vemos en RNPT o gravemente enfermos, definida como T4 descendida con TSH normal.

Los niveles de TSH, T4 libre, T3 y T4 total son variables, pero están asociados en el recién nacido con factores perinatales como corioamnionitis, hipertensión materna severa, insuficiencia placentaria, bacteriemia en curso del recién nacido, ductus arterial persistente, enterocolitis necrotizante, alteraciones a nivel del SNC, BDP, así como usos de drogas (aminofilina, cafeína, dexametasona, dopamina).

Siempre deberemos considerar los resultados vinculando cada caso en particular, dado que se ha podido afirmar que en determinadas circunstancias, por ejemplo la infusión de dopamina, puede ser causa de ausencia de diagnóstico de hipotiroidismo congénito en pretérminos al suprimir la secreción de TSH. Durante su infusión mostraron T4 descendida y TSH normal o descendida; luego de su discontinuación aumentaron los niveles de la misma. Podríamos considerar el uso de inotrópicos alternativos, dado que modifica el eje tirotrófico con la importancia que tiene este eje en la adaptación

- Tratamiento

Se utiliza como línea de corte para iniciar el tratamiento:

- De sangre de cordón → TSH 20 mIU/L
- Entre el 3º y 6º día de vida → TSH 15 mIU/L
- A las 4 semanas → TSH 10 mIU/L.

La dosis debe ser ajustada al peso real del RN y no exceder 15 microgramos/k/día, conociendo la dificultad en el fraccionamiento de esta droga.

En pacientes con hipotiroidismo luego de iniciado el tratamiento con T4 el primer control debería ser realizado a los 15 días de vida, pero en circunstancias en que se indicaran dosis de inicio más altas que lo habitual, la normalización de TSH podría lograrse antes de ese período.

También debemos considerar que en el caso del RNMBP sólo sería válido dosificar T4 libre, dado que la tiroxinemia total podría estar comprometida por hipoalbuminemia, situación frecuente en estos pacientes.

La dosificación debería ser dual con TSH y T4 libre, para definir si se trata de hipotiroidismo congénito, hipotiroidismo transitorio por pretérmino por inmadurez del eje tirotrófico, o hipertirotrofinemia transitoria.

La importancia de tener niveles adecuados de T4, se debe a las consecuencias que podemos observar con niveles reducidos de hormona tiroidea ya sea en el desarrollo neurocognitivo, en el dominio de la atención a los 3 meses de Edad gestacional corregida, como una falla en la habilidad visual-motora a los 12 a 18 meses de EGC.

Bibliografía consultada

- An.Esp.Pediat.1991;34 (supl.44):1-2
- Arch.Argent.pediatr.2000;(4):244 Comité de Endocrinología
- [Belet N](#), [Imdat H](#). Thyroid function tests in preterm infants born to preeclamptic mothers with placental insufficiency. [J Pediatr Endocrinol](#) Oct-Nov2003;[Metab.](#);16(8):1131-5.
- [Buimer M](#), [van Wassenaer AG](#). Transient hypothyroxinemia in severe hypertensive disorders of pregnancy. [Obstet Gynecol](#) Nov.2005;106 (5 Pt 1):973-9
- De Felice C, Bagnoli F. Transient hipotiroxinemia of prematurity and histological chorioamnionitis. [J. Perinat.Med.](#) 2005; Vol 33(6):514-8
- Propuesta de pautas sobre diagnostico tratamiento y seguimiento del hipotiroidismo congénito en Uruguay. 1er encuentro para consenso 18 de mayo de2004

- Hipotiroidismo Congénito, Proneo 8vo ciclo, módulo 1 Ed. Panamericana 2007
- José Luis Tapia, Álvaro Gonzáles. Trastornos endocrinos del Recién Nacidos cap. 15 págs. 167-180
- Luca Filippi, MD Marco Pezati, MD . Dopamine infusión: A posible cause of undiagnosed congenital hypothyroidism in preterm infants. Pediatric Crit.Care Med 2006 vol 7 N°3
- M Korada, MS Pearce. Repeat testing for congenital hypothyroidism in preterm infants is unnecessary with an appropriate thyroid stimulin hormone threshold. Arch.Dis Child Fetal Neonatal ed 2008:93-F86-288
- Oyarzabal M. Endocrinología Pediátrica, Screening Neonatal 1994: 467-472
- Pombo M, Tratado de Endocrinología Pediátrica 3era edición. Interamericanana2002;pp532-56
- [Rovet J](#), [Simic N](#). The role of transient hypothyroxinemia of prematurity in development of visual abilities. Semin Perinatology Dec 2008; Vol 32(6):431-7
- [Simic N](#), [Asztalos EV](#), [Rovet J](#). Impact of neonatal thyroid hormone insufficiency and medical morbidity on infant neurodevelopment and attention following preterm birth. Thyroid Apr2009 19(4):395-401
- Solis G, Valverde C. Hipotiroidismo Neonatal Fisiopatogenia, Aspectos moleculares, metabólicos y clínicos Revista de Investigación Clínica2006;4(58):318-34
- Update of Newborn Screening and Therapy for Congenital Hypothyroidism American Academy of Pediatrics, Susan R. Rose, MD and the Section on Endocrinology and Committee on Genetics, American Thyroid Association, Rosalind S. Brown, MD and the Public Health Committee, Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society PEDIATRICS June 2006; Vol. 117 No. 6, pp. 2290-2303
- [Williams FL](#), [Ogston SA](#), [van Toor H](#) et al. Serum Thyroid Hormones in Preterm Infants: Associations with Postnatal Illnesses and Drug Usage

3. CAPÍTULO: DISPLASIA BRONCOPULMONAR

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Autora: Gabriela Bauer (Argentina)

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad que ocurre en niños que han nacido con marcadas desventajas en comparación con los recién nacidos sanos. Fue descrita inicialmente en 1967 como una enfermedad respiratoria que se producía en lactantes prematuros que habían estado expuestos a asistencia respiratoria mecánica y a la administración de oxígeno. Actualmente es considerada la enfermedad pulmonar crónica más frecuente del lactante y la causa principal de morbilidad en los primeros años de vida de los niños que fueron prematuros. Se han utilizado diversas definiciones, pero lo más aceptado en la actualidad es diagnosticar DBP cuando el niño persiste con necesidad de suplemento de oxígeno al menos 28 días después del nacimiento.

Epidemiología de la DBP

La importancia de la patología es cada vez mayor dada la creciente supervivencia de neonatos prematuros de edades gestacionales muy bajas. En las figuras 1 y 2 se resume una revisión sobre el tratamiento y el pronóstico de neonatos de muy bajo peso (<1.500g al nacer), recientemente publicada muestra datos comparativos sobre la evolución de estos lactantes en dos períodos de años diferentes, 1995-1996 (n=4.4438) y 1997-2002 (n=18.153), que indican que la supervivencia global de estos lactantes no varió significativamente, 84% y 85% respectivamente entre esos dos períodos. Tampoco varió significativamente la proporción de lactantes que sobreviven con DBP, 23% y 22%, respectivamente. Sin embargo, se han registrado cambios en la supervivencia de los neonatos de peso extremadamente bajo (<1.000g al nacer), que representan cerca del 1% de los recién nacidos vivos en EE.UU. En el segundo período analizado la supervivencia entre los neonatos de 501-750g al nacer (n=4.046) fue del 55%, pero el 42% de estos lactantes padeció DBP como complicación aislada y el 10%, DBP acompañada de hemorragia intraventricular (HIV) grave. Por el contrario, los neonatos de 1251-1500g al nacer (n=5.284) tuvieron una supervivencia del 96% y el 4% de los supervivientes padeció DBP aislada y menos del 1%, DBP y HIV.

TABLA 1
Resultados en Prematuros de Muy Bajo Peso al Nacer

Sobrevida y complicaciones en prematuros de Muy Bajo Peso al Nacer en UCIN		
Neonatal Research Network Sites, 1995-1996 vs. 1997-2002.*		
	1995-1996 (N = 4438)	1997-2002 (N = 18.153)
<i>% de niños</i>		
Sobrevida	84	85
Sobrevida sin complicaciones	70	70
Displasia Broncopulmonar	23	22
Uso de oxígeno domiciliario	15	11
NEC	7	7
HIC GRAVE	12	12
Leucomalacia	5	3
Sepsis tardía	24	22

Modificado de Eric C. Eichenwald, N Engl J Med 2008;358:1700-11.

TABLA 2
Sobrevida y complicaciones en PT de MBPN

Sobrevida y sobrevida con complicaciones en Pretérminos de Muy Bajo Peso al Nacer en UCIN				
Neonatal Research Network, 1997-2002.*				
Peso al nacimiento	501-750 g	751-1000 g	1001-1250 g	1251-1500 g
	(N = 4046)	(N = 4266)	(N = 4557)	(N = 5284)
<i>% de niños</i>				
Sobrevida	55	88	94	96
Sobrevida con complicaciones	65	43	22	11
DBP	42	25	11	4
HIV severa	5	6	5	4
NEC	3	3	3	2
DBP y HIV severa	10	4	2	<1

Modificado de Eric C. Eichenwald, N Engl J Med 2008;358:1700-11.

Existen pocos datos sobre la epidemiología de la DBP en América Latina. Datos publicados por el grupo NEOCOSUR, con información de Argentina, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, indican una frecuencia del 24,4% en 1.825 prematuros de muy bajo peso al nacer (PTMBPN), durante el período comprendido entre 2000 y 2003. Chile cuenta con una red nacional que ha permitido conocer la magnitud de muchos de los problemas de los RN prematuros de MBPN; en el quinquenio comprendido entre el 2000 y 2004, la prevalencia de DBP fue de 33%, con un rango de 8 a 49% entre los centros del país. Estos datos, aunque parciales, destacan la importancia de esta patología en la región, siendo similar a lo reportado por países mas desarrollados.

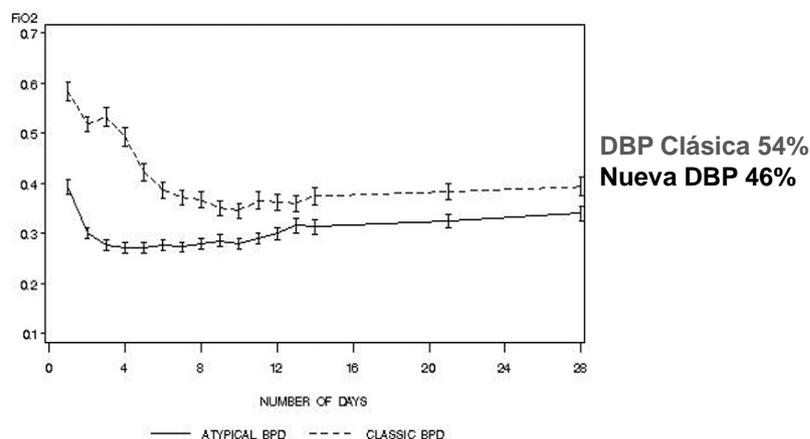
Fisiopatología de la DBP

La DBP es consecuencia de una noxa que afectó el pulmón inmaduro del recién nacido prematuro durante la fase sacular del desarrollo pulmonar. La exposición a esa noxa puede causar daño directo de la vía aérea y el parénquima pulmonar y/o alterar el desarrollo normal del pulmón.

A partir de la descripción inicial de la enfermedad la fisiopatología de la DBP ha sido intensamente revisada. Con la mayor supervivencia de prematuros de peso extremadamente bajo y de la adecuación de la asistencia respiratoria mecánica y de la administración de oxígeno se ha observado que el tipo de lesión asociado a la DBP varía de acuerdo al momento y a la intensidad de la exposición a la noxa. Así, la forma "Clásica" de DBP se observa en neonatos prematuros de mayor edad gestacional o peso al nacer y se caracteriza por daño estructural de un pulmón relativamente inmaduro. Por otro lado, la forma "Nueva" se caracteriza por una detención del desarrollo alveolar y vascular normal del pulmón. Esta forma es más frecuente en prematuros muy inmaduros, que no manifestaron enfermedad respiratoria grave en el período neonatal inmediato. Actualmente en los países desarrollados se observa una tendencia a la disminución en la frecuencia de la forma "Clásica" y aumento de la "Nueva". Datos de 1.294 PTMBPN incluidos en un estudio sobre surfactante realizado en varios países de América Latina y Europa indican que el 54% de los lactantes con DBP presenta la forma "Clásica" y el 46%, la forma "Nueva".

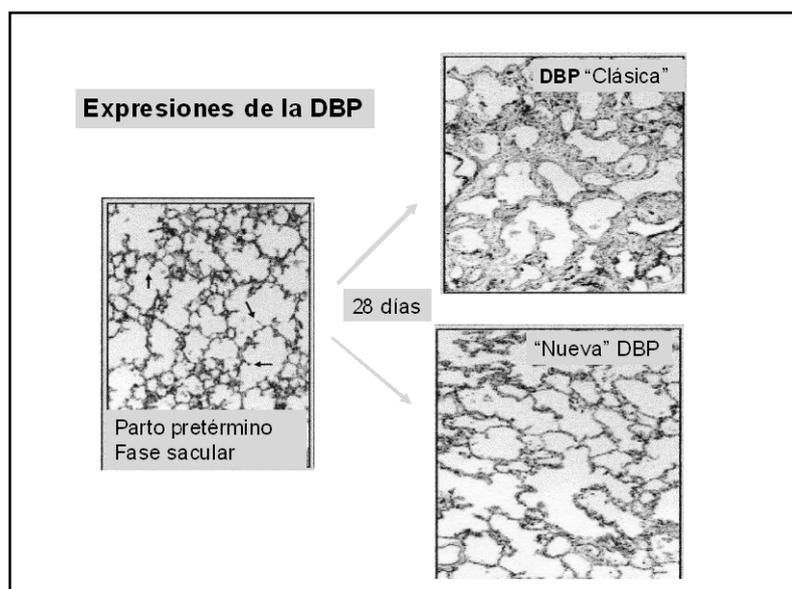
TABLA 3
Incidencia de DBP en sus expresiones "Clásica" y "Nueva"

Recién Nacidos PREMATUROS con Peso al Nacer menor de 1250g, enrolados en el estudio SELECT (N=1294)
26% de los sobrevivientes (N= 258) tuvieron DBP



Modificado de Carlos G. Guardia et al Abstract SPR 2008

Los hallazgos histopatológicos son muy variados. El componente inflamatorio y la alteración de la estructura del parénquima y de la vía aérea pulmonar son más marcados en la forma "Clásica". En la forma "Nueva", predomina la reducción difusa del desarrollo alveolar con la consiguiente disminución superficie de intercambio gaseoso, con menor intensidad en la reacción inflamatoria. Las alteraciones son parcelares y se encuentra tejido normal adyacente.



El tipo y grado de compromiso de la función pulmonar en la DBP variará según la lesión que exista. Al ser una típica enfermedad con alteración en la relación ventilación perfusión, la característica más importante es la hipoxemia crónica.

En varios estudios con pruebas de función pulmonar realizados en pacientes con DBP en sus primeros años, los hallazgos mas frecuentemente encontrados fueron:

- Reducción de la distensibilidad pulmonar dinámica
- Aumento de la resistencia de la vía aérea
- Capacidad residual funcional normal, disminuida o aumentada
- Limitación del flujo de aire en la vía aérea
- Hiperreactividad bronquial en grado variable.

En la edad escolar, estudios en niños con antecedente de "DBP leve o moderada" reportan pruebas de función pulmonar normales, mientras que seguimientos controlados en niños con antecedente de "DBP severa" demostraron: limitación al flujo de la vía aérea e intolerancia al ejercicio.

Los niños con compromiso severo en el flujo de la pequeña vía aérea se encuentran en riesgo de problemas respiratorios en la vida adulta.

Criterios de gravedad de la DBP

Es importante determinar el grado de gravedad ya que esto permite anticipar las necesidades terapéuticas y el grado de vulnerabilidad de cada paciente individual. Se han establecido criterios sobre la base de la necesidad de suplementos de oxígeno para estimar la gravedad de la enfermedad. Estos criterios ya son utilizados en la práctica, aunque todavía no ha finalizado su validación.

Recientemente se analizó la factibilidad y la utilidad de la aplicación de los criterios de gravedad en lactantes con <27 semanas de EG. El estudio incluyó 854 lactantes sobrevivientes y mostró una incidencia global de DBP grave del 42%. Cabe destacar que el 62% de los pacientes con DBP grave se registró entre los nacidos con <24 semanas de EG, mientras que sólo el 33% de los lactantes con 26 semanas de EG padecían DBP grave. El 9% de los lactantes con DBP grave murió antes del alta (en comparación con el 1% de los lactantes con forma moderada o leve) y el 58% requirió oxígeno al alta. Si bien estos resultados son preliminares y son necesarios estudios a más largo plazo, los autores concluyen que los criterios de gravedad propuestos son útiles para estimar la gravedad de la enfermedad de la enfermedad pulmonar.

Estos datos confirman que en los países más desarrollados las formas graves de DBP se registran en los lactantes con EG extremas. Lamentablemente en algunos países como Argentina todavía son frecuentes las formas "Clásica" y graves en prematuros de edades gestacionales mayores. Así, si bien puede no ser posible disminuir la incidencia global de la DBP en nuestro medio, sería posible disminuir la frecuencia de formas graves a través de la optimización de los cuidados de los RN que requieren asistencia ventilatoria mecánica y la administración de oxígeno en el neonato, para lograr supervivencias con menores complicaciones pulmonares y mejor calidad de vida.

En resumen, la DBP es una enfermedad multicausal, que genera alta carga asistencial, con gran impacto sobre la salud de los niños que la padecen y sus familias; el aumento en su prevalencia plantea en nuestro medio un desafío para el equipo neonatal y de seguimiento, queda mucho por mejorar en cuanto a la prevención de formas graves.

Evolución de los lactantes con DBP

Los niños con DBP suelen requerir tiempos muy prolongados de internación en la UCIN, al ser dados de alta presentan distinto grado de gravedad de la enfermedad, muchos de ellos necesitan oxigenoterapia por largos períodos y alrededor de la mitad requerirá internaciones durante el primer año de vida. Además se debe tener en cuenta que muchos de estos lactantes tienen otros riesgos o secuelas asociados.

Los signos clínicos dependerán del tipo y severidad de compromiso predominante

- * **Taquipnea**
- * **Retracciones, tiraje, quejido**
- * **Alteración del patrón respiratorio**
- * **Asimetría del tórax**
- * **Sibilancias crónicas o recurrentes**
- * **Tos crónica**
- * **Bronquitis crónica o recurrente**
- * **Estridor, tos metálica**
- * **Cianosis con el llanto**



El compromiso pulmonar crónico puede repercutir en el estado general del niño

- * **Dificultades en la alimentación o para la actividad física (retraso en pautas motoras)**
- * **Puede ser difícil el consuelo**
- * **Poco interés frente a objetos animados**
- * **Algunos sonríen menos que otros bebés de su edad**
- * **Problemas para conciliar el sueño**

Sin embargo la DBP es una enfermedad pulmonar crónica que tiende a la curación, porque el potencial de recuperación del pulmón es alto en la etapa de la vida donde ocurre. Según la evidencia disponible, el pronóstico a largo plazo de la DBP es favorable para la mayoría de los lactantes si reciben una atención óptima, aunque todavía no existen datos suficientes sobre la evolución a lo largo de la vida adulta de estos lactantes. El objetivo fundamental de la atención de los lactantes con DBP es promover el crecimiento pulmonar. Esto se logra a través de la nutrición adecuada y la corrección de la hipoxia crónica.

Complicaciones de la DBP

Infecciones respiratorias y DBP

Se debe tener en cuenta que la complicación más frecuente en estos lactantes durante los primeros meses de vida es la dificultad respiratoria aguda, que exacerba la hipoxia crónica. Se ha visto que hasta el 50% de los pacientes requiere re-hospitalización por infecciones de la vía aérea durante el primer año de vida, y los cuadros tienden a ser más graves entre aquellos con mayor deterioro de la función pulmonar. La causa más frecuente de la dificultad respiratoria son las infecciones respiratorias agudas bajas y la etiología más frecuente es el virus sincicial respiratorio (VSR).

Existen diversos factores que explicarían el mayor riesgo de infecciones respiratorias de origen viral que muestran los lactantes con DBP. Además, se ha visto que en esta población el riesgo de infección respiratoria grave es mayor entre quienes requieren oxigenoterapia (OT). Estudios comparativos muestran que estos lactantes tienen frecuencia respiratoria, volumen corriente y distensibilidad pulmonar similares a los de los que no requieren OT. Sin embargo, los flujos forzados ajustados para talla o para el volumen pulmonar son menores en el grupo con requerimiento de OT. Esto es expresión de la menor superficie de intercambio gaseoso, con simplificación alveolar que genera menor retracción elástica y el consiguiente colapso de la vía aérea pequeña en espiración forzada.

DBP e infección respiratoria por VSR:

Durante los años 1990 se publican estudios que muestran la asociación entre infección por VSR y la hospitalización de lactantes, especialmente con ciertos factores de riesgo, en los países industrializados. Así, se observa que los lactantes con DBP tienen mayor riesgo de hospitalización (13%) en comparación con los prematuros sin DBP (8%) y los lactantes nacidos a término y sanos (0,8-1,3%). Además se observa que los mayores riesgos de hospitalización se encuentran entre los lactantes nacidos con EG muy bajas y aquellos con DBP grave.

En 1998 se publican los resultados del ensayo IMpact-RSV que muestran que palivizumab, un anticuerpo monoclonal que se une a la proteína F del VSR, disminuye en el 55% las internaciones asociadas a la infección por VSR en prematuros (\leq 35 semanas de EG) sin DBP y con ella.(13) Sobre la base de esos resultados y los de otros estudios la Academia Americana de Pediatría (AAP) presenta recomendaciones para la profilaxis con palivizumab de la infección por VSR en lactantes de riesgo. Posteriormente se han publicado numerosos estudios sobre eficacia y costo-efectividad, y se presentaron recomendaciones similares en otros países del mundo. En Argentina se ha desarrollado un programa nacional de profilaxis en con estrategias que contemplan la educación comunitaria.

Otras causas de insuficiencia respiratoria aguda

Los pacientes con hiperreactividad de la vía aérea pueden padecer crisis severas de obstrucción bronquial no asociadas a infecciones y requieren internación. Hay alguna evidencia de que los niños con DBP e historia familiar de asma tienen mayor morbilidad que aquellos sin este antecedente. Es importante en estos casos intentar atenuar posibles factores asociados al desencadenamiento de las crisis y explorar otros factores que puedan influir en las mismas tales como aspiración bronquial crónica.

Otra causa posible de claudicación respiratoria aguda es el edema de pulmón por mal manejo del agua corporal con poca tolerancia a la sobrecarga del aporte de líquidos. Esta complicación suelen sufrirla los pacientes con formas graves de enfermedad. En los pacientes con acidosis respiratoria crónica la PaCO₂ elevada es causa de disminución del filtrado glomerular con la consecuente estimulación del sistema renina, angiotensina, aldosterona. Algunos autores han reportado también aumento de la hormona antidiurética en pacientes con DBP grave.

Los pacientes con las formas más severas de DBP pueden presentar episodios de cianosis muy difíciles de abordar, que pueden ser causados por obstrucción traqueal debida a traqueobronquitis necrotizante o traqueomalacia grave y/o crisis de hipertensión pulmonar. Por último la insuficiencia respiratoria crónica refractaria al tratamiento puede ser la consecuencia terminal de las formas de DBP.

Retardo del crecimiento posnatal

El hecho de establecer el diagnóstico del estado nutricional que presentan los bebés con DBP al iniciar el seguimiento ambulatorio es imprescindible para plantear las estrategias de recuperación nutricional.

La recuperación de la DBP depende en gran medida del crecimiento de nuevo tejido pulmonar y de la reparación y remodelación del daño sufrido, recordemos que en los primeros meses de la vida se expresa el máximo potencial genético para la alveolización y el crecimiento de la vía aérea. Desafortunadamente el fallo de crecimiento en los pacientes con DBP es una complicación muy frecuente en nuestro medio.

El retardo de crecimiento nunca debe ser interpretado como una consecuencia inevitable de la enfermedad pulmonar, sino por el contrario deben efectuarse todas las medidas posibles para prevenir el mismo ya que del crecimiento depende la mejoría de la DBP.

El monitoreo del crecimiento en un niño con DBP es una de las mejores herramientas clínicas para el seguimiento ya que permite un estricto control evolutivo y la evaluación de intervenciones.

Esta complicación frecuentemente se exagera en los períodos en los que el niño padece desmejorías respiratorias agudas. Inicialmente se manifiesta el retraso de velocidad de crecimiento en peso pero si no se corrigen los problemas también puede afectarse la velocidad de la estatura. La deficiencia calórica es la causa principal del retraso de crecimiento en éstos niños pero no la única.

Ya en la década del 80´ los estudios de Weinstein L y col. y de Kurtzner S. Y col. demostraron que esta enfermedad pulmonar crónica puede condicionar un aumento del consumo de oxígeno como así también un aumento en las demandas metabólicas debido principal pero no exclusivamente a un excesivo trabajo respiratorio. En una excelente revisión que formó parte de un simposio sobre nutrición en la enfermedad pulmonar crónica S.C. Denne integró nueve estudios controlados en los que los autores midieron gasto calórico por calorimetría indirecta en niños con DBP concluyendo que los pacientes con DBP tenían un gasto calórico entre 15 y 25% mayor a los controles sanos y esto no se explica solamente por el aumento trabajo respiratorio (factores inflamatorios y otras causas se encuentran en investigación)

Además del gasto calórico mayor, los niños con DBP pueden presentar hipoxemia crónica marginal o sufrir episodios de hipoxemia y los mismos no ser correctamente diagnosticados y/ o tratados condicionando el retraso de crecimiento.

Los pacientes con mayor compromiso pulmonar, pueden tolerar mal el exceso de líquidos, lo que dificulta el cumplimiento de la meta nutricional.

La dificultad respiratoria puede condicionar trastornos en la alimentación, sobre todo en los bebés mas pequeños o con frecuencias respiratorias muy elevadas, se manifiesta por succión lenta, cansancio rechazo parcial del alimento, regurgitaciones. La taquipnea, la tos pueden interferir en el mecanismo de succión y deglución normal de un lactante

Los niños con poco confort o muy irritables y los bebés con traqueotomía son los que suelen presentar más dificultad para comer

Algunos pacientes presentan un patrón de comportamiento alimentario defectuoso, pobre demanda para ser alimentados, llanto o indiferencia al ofrecerles el alimento, que ha sido atribuido por algunos autores, a posibles noxas (tales como intubación prolongada, aspiraciones frecuentes) padecidas durante la internación neonatal ; es necesario efectuar un correcto diagnóstico diferencial con otras causas orgánicas tales como reflujo gastroesofágico o problemas neurológicos que pueden condicionar también este tipo de trastorno.

Por último la medicación que muchos de estos niños reciben (corticoides, diuréticos) ocasiona alteraciones metabólicas y electrolíticas que interfieren en el crecimiento.

En un estudio ciego controlado con placebo realizado en prematuros de 26 semanas diseñado para evaluar la eficacia de la dexametasona para prevenir la DBP. Leitch J y col demostraron que en los RN que recibieron tratamiento con dexametasona, la ganancia de peso fue un 70% inferior a la del grupo que recibió placebo con similar balance energético.

Por último pero no por eso menos importante, está el problema de la no accesibilidad de los recursos necesarios para la nutrición óptima de estos pacientes, en las familias de bajo nivel socioeconómico esta suele ser una de las principales causas de fracaso en la progresión de peso de los niños, dada la fragmentación o irregularidad en la provisión de los alimentos especiales requeridos.

Todas estas causas deben ser tenidas en cuenta cuando se aborda a un niño con DBP que presenta un crecimiento anormal. Si en dicho abordaje se logran revertir los problemas y compensar las deficiencias, podría ser posible la recuperación de la velocidad de crecimiento normal o mejor aún una etapa de crecimiento compensatorio.

EN RESUMEN, EN LOS NIÑOS CON DBP ES POSIBLE RECONOCER:

- Una primera etapa de reparación de epitelios, compensación del déficit nutricional y crecimiento compensatorio con requerimientos especiales de calorías, proteínas, minerales y micronutrientes.
- Una segunda etapa en la que, mientras persista el aumento del trabajo respiratorio o la insuficiencia respiratoria crónica, la necesidad de calorías es un 15% a un 25% mayor que en los niños sanos de su misma edad.
- Recordemos que el O₂ es un nutriente tisular por lo tanto la hipoxemia no corregida puede ser causa de fallo de crecimiento.
- *Son múltiples y complejos los problemas asociados a la alimentación de estos pacientes.*
- Las estrategias deben contemplar las necesidades en cada etapa y reconocer los problemas que puedan interferir en el logro de las metas propuestas

Hipertensión Pulmonar (HP)

Representa una complicación grave que contribuye significativamente en la morbilidad y la mortalidad de niños con DBP. Los mecanismos exactos que causan enfermedad vascular pulmonar no están completamente comprendidos. La incidencia y severidad de la HP en la displasia broncopulmonar establecida, guarda relación directa con el manejo cardiopulmonar tanto durante el período neonatal como en el seguimiento.

¿Cuáles son las causas?

- La remodelación que se va produciendo en las arteriolas pulmonares en respuesta a reiterados episodios de vasoconstricción desencadenados por hipoxia crónica.
- La reducción en el número de vasos arteriales periféricos debida a la detención del desarrollo normal de las unidades funcionales (freno en la alveolización) y/o pérdida de las mismas por destrucción del parénquima.

Los signos y síntomas de la HTP en el lactante con DBP pueden no ser específicos y son difíciles de distinguir de los que la enfermedad pulmonar subyacente ocasiona, siendo los más frecuentes la dificultad para la alimentación, crisis de sofocación o sudoración, cianosis. y en las formas más graves fatiga y dificultad respiratoria progresiva. Los hallazgos físicos son a menudo sutiles, especialmente en los niños pequeños, taquipnea con taquicardia y el refuerzo del segundo ruido cardíaco son los signos mas comunes, mientras que en los casos de HP grave, la fallo del ventrículo derecho se manifiesta con ingurgitación yugular hepatomegalia y edema periférico.

Muerte

Las tasas reportadas varían entre 10% y hasta un 35% en las formas más severas de enfermedad pulmonar crónica. La mayoría de las muertes (alrededor del 80%) ocurren durante la internación en UCIN como resultado de insuficiencia respiratoria progresiva, sepsis, o neumonía, hipertensión pulmonar o insuficiencia cardiaca congestiva. La causa principal de muerte luego del alta es el fallo respiratorio agudo en el curso de infecciones respiratorias. En la década del 80´ dos estudios propusieron que la población de pacientes con DBP presentaba más riesgo de muerte súbita que la población general, hoy se piensa que dichas muertes podrían ser atribuidas a episodios de hipoxemia no diagnosticados ya que en aquella época el uso de oxímetros y los niveles de saturación de O₂ para corregir la hipoxemia no estaban consensuados como en la actualidad.

Si bien no se cuenta con estudios de análisis multivariado para explorar riesgo de muerte en los niños con DBP, los siguientes factores han sido reportados como asociados a la misma por distintos autores:

- Necesidad de ARM prolongada (más de 6 meses),
- Insuficiencia respiratoria aguda grave asociada a una IRAB.
- Hipertensión pulmonar moderada o severa.
- Hallazgos radiológicos muy severos.
- Uso de medicación múltiple en los meses previos a la muerte (diuréticos, teofilina y B2 agonista)
- Hipocloremia.
- Antecedente de episodios recurrentes de cianosis.

A su vez los pacientes con enfermedad pulmonar crónica y traqueotomía son los que presentan más riesgo de muerte inesperada.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. N Engl J Med. 1967;276:357-68.
- Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. N Engl J Med. 2007;8;357:1946-55.
- Eichenwald EC, Stark AR. Management and outcomes of very low birth weight. N Engl J Med. 2008;358:1700-11.
- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1723-9.
- Tapia JL, Agost D, Alegria A, et al. Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. J Pediatr (Rio J). 2006;82:15-20.
- Morgues M, Henríquez M, Tohá D, et al: Comisión Nacional de Seguimiento del Prematuro. MINSAL. Sobrevida del Niño Menor de 1.500 Gramos en Chile. Rev Chil Obstet Ginecol 2002; 67: 100-5.
- Guardia C, Moya FR, Maturana, A, et al. Incidence of "New" BDP among premature infants receiving prophylactic surfactante therapy. PAS 2008. 2-6 May, Honolulu, Hawaii. E-PAS2008:63520
- Costeloe KL, Hennessy E, Myles j, et al. EPICure2: A population based analysis of severity of bronchopulmonar dysplasia before 27 completed weeks of gesation. PAS 2008. 2-6 May, Honolulu, Hawaii. E-PAS2008:635831.1
- Greenough A, Giffin FJ, Yüksel B. Respiratory morbidity in preschool children born prematurely. Relationship to adverse neonatal events. Acta Pediatr. 1996;85:772-7.
- Panitch HB. Viral respiratory infections in children with technology dependence and neuromuscular disorders. Pediatr Infect Dis J. 2004;23(11 Suppl):S222-7.
- Groothuis JR, Simoes EA, Levin MJ, et al. Prophylactic administration of respiratory syncytial virus immune globulin to high-risk infants and young children. The Respiratory Syncytial Virus Immune Globulin Study Group. N Engl J Med. 1993;329:1524-30.
- Simoes EA. Respiratory syncytial virus infection. Lancet 1999;354:847-52
- No se enumeran autores. Palivizumab, a humanized respiratory syncytial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syncytial virus infection in high-risk infants. The IMpact-RSV Study Group. Pediatrics. 1998 Sep;102(3 Pt 1):531-7.
- Meissner C, Long S, and Committee on Infectious Diseases, and Committee on Fetus and Newborn. Revised Indications for the Use of Palivizumab and Respiratory Syncytial Virus Immune Globulin Intravenous for the Prevention of Respiratory Syncytial Virus Infections. Pediatrics. 2003;112:1447-1452
- Simoes E. Prevención de la enfermedad por virus sincicial respiratorio en lactantes prematuros. Ped in Rev, en español. 2005;mayo: 11-12
- Golombek SG, Berning F, Lagamma EF. Compliance with prophylaxis for respiratory syncytial virus infection in a home setting. Pediatr Infect Dis J. 2004;23:318-22.

- Mitchell I, Tough S, Gillis L, et al. Beyond randomized controlled trials: a "real life" experience of respiratory syncytial virus infection prevention in infancy with and without palivizumab. *Pediatr Pulmonol.* 2006;41:1167-74.
- Comité de Estudios Fetoneonatales. Actualización de las recomendaciones sobre el uso de palivizumab. *Arch Arg Pediatr* 2007;105:67-70
- Fariña D, Rodríguez SP, Bauer G, et al. Respiratory syncytial virus prophylaxis: cost-effective analysis in Argentina. *Pediatr Infect Dis J.* 2002 Apr;21(4):287-91.
- Bauer G, Dussel V, Fariña D, et al. Infección por virus sincicial respiratorio en poblaciones vulnerables: riesgo biológico contra riesgo social. *Arch Arg Pediatr.* 2005;103:198-204
- Klein MI, Coviello S, Bauer G, et al. The impact of infection with human metapneumovirus and other respiratory viruses in young infants and children at high risk for severe pulmonary disease. *J Infect Dis.* 2006;193:1544-51.
- Klein MI, Bergel E, Gibbons L, et al. *Pediatrics* 2008;121:e1510-e1516
- Bauer G, Bossi L, Santoalla M y col Impacto de un programa de prevención de infecciones respiratorias en lactantes prematuros de alto riesgo: estudio prospectivo y multicéntrico. *Arch Argent Pediatr* 2009; 107(2):111-118
- Sauve R, Singhal N. Long-term morbidity of infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985; 76: 725-33
- Groothuis JR, Rosenberg AA. Home oxygen promotes weight gain in infants with bronchopulmonary dysplasia. *American Journal of Diseases of Children* 1987.
- Atkinson SA, Apams SA: Introduction. Symposium: Pediatric pulmonary insufficiency: nutritional strategies for prevention and treatment. *J Nutr* 2001; 131: 933-4.
- Fitzgerald D, Evans N, Van Asperen P, Henderson-Smart D. Subclinical persisting pulmonary hypertension in chronic neonatal lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1994; 70: F118-2
- Maria Angelica Palomino, Mónica Morgue, Fernando Martínez Management of infants with chronic lung disease of prematurity in Chile. *Early Human Development* (2005) 81, 143–149
- Patricia Mena, Adolfo Llanos, Ricardo Uauy. Nutrición y patología pulmonar en el Neonato de bajo peso al nacer. *Rev Chil Pediatr* 76 (1); 12-24, 2005 *Rev Chil Pediatr* 76 (1); 12-24, 2005
- Denne SC: Energy expenditure in infants with pulmonary insufficiency: is there evidence for increased energy needs? *J Nutr* 2001; 131: 935-7.
- Singer L. Oxygen desaturation complicates feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after discharge. *Pediatrics* 1992; 90: 380-4
- Weinstein MR, Oh W. Oxygen consumption in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1981; 99: 958-61
- Subhedar NV, Shaw NJ. Changes in pulmonary arterial pressure in preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F243-7

CONSENSO PARA EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS CON DISPALSIA BRONCOPULMONAR (DBP)

Coordinación: Dras. Gabriela Bauer de Argentina y Clara Galviz de Colombia

Facilitadora: Dra. Patricia Molinaris de Argentina

Coautores de los puntos consensuados: Dres. Acuña Raniery de Colombia, Alfaro Patricia de Argentina, Casas Ofelia de Argentina, Fernández Patricia de Argentina, Hernández Fabiana de Argentina, Pinchak Carolina de Uruguay, Romero Mariana de Argentina, Sánchez Reina Víctor de Perú, Torres Javier de Colombia y Villegas Álvarez Carolina de México

Abordaje de la DBP Consideraciones

La mayor parte de la evidencia disponible fue investigada en RN y/o lactantes pequeños.

Enfermedad nueva con prevalencia en aumento

Parte del conocimiento sobre los tratamientos de la DBP es empíricamente basado.

Además de los causados por la enfermedad DBP, deben estudiarse y corregirse otros posibles factores que causen compromiso pulmonar (aspiración a la vía aérea, lesiones de vía aérea central, hipoventilación central...)

Atención del niño con DBP OBJETIVOS

1. Favorecer el cuidado centrado en la familia
2. Promover el crecimiento de nuevo tejido pulmonar
 - Corrección de la hipoxemia
 - Nutrición
3. Prevenir detectar y/o tratar las complicaciones pulmonares
 - Infecciones respiratorias
 - Hipertensión arterial (sistémica y pulmonar)
4. Lograr de la mejor función pulmonar posible
 - Uso racional de drogas
 - Otras intervenciones

Aclaración: *Los siguientes ocho puntos fueron consensuados por los autores de este capítulo, mediante revisión bibliográfica, consultas y discusiones a distancia. Contribuyeron a su formulación definitiva los integrantes del Taller de SeguiSIBEN realizado en el VI Congreso de SIBEN en la ciudad de Cusco, Perú, 2009 (ver listado de estos colaboradores en la página de comienzo de la guía).*

1. DEFINICIÓN

Cuándo y cómo definir DBP y cómo establecer la severidad.

Al no tener una causa específica, se carece de criterios específicos para establecer el diagnóstico de la enfermedad DBP. Se categoriza como una condición crónica, ya que su patogénesis se desarrolla en semanas y una vez establecida los signos y síntomas durarán por tiempo prolongado.

Los criterios propuestos para definir DBP sugeridos por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos en 1979 y utilizados durante las décadas de los 80´ y 90´, incluían una dependencia de oxígeno continua durante los 28 primeros días junto a expresiones clínicas y radiológicas de compromiso pulmonar.

Una definición ideal de DBP debería contar con confiabilidad suficiente y tener en cuenta una forma de clasificación de severidad de tal forma que prediga la morbilidad pulmonar tardía. En esta línea, en el año 2001 el Consenso del Instituto Nacional de Salud USA (NHI) coordinado por los Dres A. Jobe y E. Bancalari acordó un nuevo criterio para diagnosticar DBP que solo toma el requerimiento de oxigenoterapia de la definición clásica.

En esta guía de SeguiSIBEN, se ha decidido por consenso adoptar este criterio diagnóstico DBP. **Se diagnostica Displasia broncopulmonar si el RN requiere oxigenoterapia crónica a los 28 días de vida.**

Esta definición ya no considera los signos clínicos y radiológicos; incorpora en forma complementaria la categorización de la severidad de la DBP de acuerdo al soporte respiratorio que el paciente requiere luego de un tiempo de ser diagnosticada la enfermedad. Los autores que la propusieron dejaron planteada la necesidad de estudios para analizar la predicción en cuanto a evolución y la morbilidad pulmonar. Estudios posteriores encontraron predicción en cuánto a mayor morbilidad respiratoria y mortalidad entre los prematuros de edades gestacionales extremas con DBP grave con respecto a aquellos con DBP leve o moderada.

Momento de evaluación y criterios para establecer severidad de la DBP

El momento para evaluar severidad de la varía según la edad gestacional al nacer que tenga cada niño con DBP:

RN Prematuros \leq 32 sem	RN prematuros $>$ 32 sem
36 semanas de edad postconcepcional o al egreso (lo que suceda primero)	56 días de vida o al egreso (lo que suceda primero).

Severidad

Leve: ya sin necesidad de oxigenoterapia

Moderada: necesidad de $FiO_2 < 30\%$

Grave: necesidad de $FiO_2 \geq 30\%$ y/o necesidad de asistencia ventilatoria.

Limitaciones y líneas de investigación

El problema principal planteado por el criterio utilizado para definir DBP es probablemente la variación en el nivel de oxigenación que cada centro asistencial o investigador considere a la hora de indicar oxigenoterapia en el RN con DBP. Esto además influirá en la duración de terapia de oxígeno y sus consecuencias (costos, tiempo de hospitalización, otros riesgos). En un estudio realizado por Ehrenkraz y col se incluyeron RN prematuros con necesidad de oxígeno suplementario a $FiO_2 < 30\%$ a quien se les fue reduciendo secuencialmente la FiO_2 hasta aire ambiente; al finalizar esta prueba, si la $Sp O_2$ era $> 88\%$ no se catalogaban con DBP, si por el contrario no mantenían las saturaciones por más de cinco minutos entre 80-87% el test se consideraba positivo para DBP. Esta prueba mostró una reducción en la incidencia de DBP casi en un 10% en los RN a las 36 semanas que recibían O_2 suplementario.

El desafío a futuro es estandarizar los criterios para la indicación de oxigenoterapia basada en la oximetría de pulso.

Limitaciones en el O₂ suplementario como criterio diagnóstico de DBP

1. El O₂ suplementario está implicado en la patogénesis de la DBP y al mismo tiempo es tratamiento.
2. No hay criterios estándar para la indicación de uso de oxígeno suplementario. Existe una gran variación de un centro a otro.
3. El uso de oxígeno suplementario en momentos específicos no necesariamente refleja compromiso crónico.
4. Las medidas de soporte respiratorio (ventilación ,CPAP pueden influenciar la necesidad de O₂).
5. La inmadurez del control respiratorio (episodios de apnea) y el centro respiratorio pueden influenciar la necesidad de O₂.
6. Las diferentes altitudes influyen en los requerimientos de O₂.

Sin embargo hasta el presente el criterio de “requerimiento de oxigenoterapia” continúa vigente tanto para en la práctica asistencial como en los estudios de investigación que incorporan pacientes con DBP. Futuras investigaciones podrían llevar a revalorar los criterios sugeridos actualmente en esta guía

Bibliografía consultada

- Jobe AH, Bancalari E. NICHD/NHLBI/ORD workshop summary: bronchopulmonary dysplasia. *E. Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
- Kinsella J, Greenough, Abman S. Bronchopulmonary dysplasia. *Lancet* 2006; 367: 1421-31
- Bancalari E., Claire N., Definitions and Diagnostic Criteria for Bronchopulmonary Dysplasia.. *Semin Perinatol* 30:164-170 © 2006 Elsevier Inc
- Bancalari E, Nelson Claire, Ilene R.S. Sosenko. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. *Seminars in Neonatology* (2003) 8, 63-71
- Belcastro M. Bronchopulmonary Dysplasia: A New Look at an Old Problem., *Newborn and Infant Nursing Reviews*, Vol 4, No 2 (June), 2004: pp 121-125
- Bancalari E, Claire N, Sosenko I. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition.. *Seminars in Neonatology* (2003) 8, 63-71
- Chess P, D'Angio C, Pryhuber G, Maniscalco W, Pathogenesis of Bronchopulmonary Dysplasia.. *Semin Perinatol* 30:171-178 © 2006 Elsevier Inc

- Davis P, Thorpe K, Roberts M, Schmidt B. Evaluating "old" definitions for the "new" bronchopulmonary displasia. J Pediatr 2002;140:555-60
- Jobe A. Antenatal factors and the development of bronchopulmonary displasia. Seminars in Neonatology (2003) 8, 9-17
- Hernandez-Ronquillo L, Téllez-Zenteno F, Weder-Cisneros. Risk Factors for the Development of Bronchopulmonary Dysplasia: A Case-Control Study Archives of Medical Research 35 (2004) 549-553
- Speer C. Inflammation and bronchopulmonary dysplasia: A continuing story. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2006) 11, 354e362
- Kramer A B, Kallapur B S, Newnham J, Jobe A. Prenatal inflammation and lung development. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 14 (2009) 2-7

2. SATURACIÓN DE OXÍGENO INDICADA EN EL NIÑO CON DBP DURANTE LA ETAPA DE PREPARACIÓN DEL EGRESO DE NEONATOLOGÍA Y EL SEGUIMIENTO

Valores de corte para indicar oxigenoterapia crónica, cómo medirla, cuándo indicar suspensión de oxigenoterapia.

Cuál es el valor de corte para indicar oxigenoterapia crónica:

En este apartado no nos referimos a los niveles de corte de PaO₂ ni de SpO₂ en las primeras semanas del RN prematuro internado en la terapia neonatal, en cambio si nos estamos refiriendo al lactante (ya ha pasado la etapa neonatal) con diagnóstico de DBP establecida, una vez que se encuentra con un cuadro clínico estable y comienza la transición de los cuidados del hospital al hogar; este es el momento clave para establecer los requerimientos de oxígeno en cada prematuro con DBP y es aquí donde se requiere mucho rigor en el monitoreo para adecuar la necesidad de esta droga en relación a las demandas tisulares controlando la dosificación para evitar riesgos de sobredosificación, sobre todo en lo referente a la progresión de la ROP (en aquellos niños donde no se ha completado la vascularización de la retina), así como también en la repercusión de este tratamiento en la enfermedad pulmonar y el desarrollo del niño.

A partir de la década del 80´ numerosos estudios describieron el beneficio de mantener niveles de SpO₂ en niños con DBP establecida, por encima de 90 a 92%; el beneficio se expresó como mejor crecimiento, mejor regulación del sueño, alimentación mas efectiva y menor riesgo de desarrollo de hipertensión pulmonar.

En los últimos años surgió la preocupación sobre que punto de corte superior de SpO₂ indicar en el paciente con DBP establecida, que requiere oxigenoterapia . Dos estudios randomizados

controlados incorporaron bebés con DBP y uso de oxigenoterapia en la etapa de transición y fueron conducidos para comparar resultados entre distintos rangos de Sp O₂. En el estudio americano STOP-ROP los autores compararon dos rangos preestablecidos de Sp O₂: 89%-94% vs 96%-99%, no encontrando diferencias en el número de muertes ni en la severidad de la ROP entre los 2 grupos.

Igualmente el estudio australiano BOOST que randomizó un grupo estándar (Sp O₂ 91-94%) y otro grupo con Sp O₂ superiores (95-98%) no encontró diferencias en el número de muertes, ni en el crecimiento y el neurodesarrollo al año entre los dos grupos. Ambos estudios encontraron en el grupo con rango de Sp O₂ superior, mayor tiempo de dependencia de oxígeno, mayor necesidad de tratamientos y tiempo de internación más prolongado que el grupo que recibió oxigenoterapia para Sp O₂ en rangos inferiores.

Recordemos que en lactantes sanos entre los 2 y 6 meses de vida el "rango normal" de saturación arterial es entre 97 y 100% y la mayoría de los niños con DBP con el crecimiento de tejido pulmonar y la alveolización consecuente van a ir alcanzando a través de los primeros meses, ese rango de saturación respirando aire ambiente.

Consenso: en base al conocimiento actual los niños con "DBP establecida" deben mantener niveles de Sp O₂ ≥ 92% apuntando a lograr una buena recuperación de la enfermedad pulmonar, evitar la hipertensión pulmonar, favorecer el crecimiento y mejorar la regulación del sueño por tal motivo, en aquellos pacientes que no alcancen estos niveles respirando aire ambiente debe indicarse oxigenoterapia crónica mediante el sistema que corresponda y, en este caso los rangos a lograr con la misma no deberían superar niveles de Sp O₂ de 95%. En esta etapa del paciente, el rango de Sp O₂ indicado ya es independiente de la edad gestacional que haya tenido al nacer.

Cómo medir la Sp O₂:

Oximetría de pulso: se ha demostrado una adecuada correlación en la lectura de las Sat O₂ medida por oximetría de pulso con la PaO₂. cuando la mayor parte de la Hb es adulta como es el caso de los niños con DBP en seguimiento. Sin duda la mayor ventaja de este método con respecto a otros está dada por no ser invasivo y por su implementación sencilla. Sus limitaciones de lectura están dadas por el movimiento, la baja perfusión y la baja temperatura corporal, siendo también dependiente de la calidad de tecnología utilizada.

Una vez que el niño tiene diagnóstico de DBP se le deben realizar controles prolongados de la Sp O₂, efectuando monitoreo prolongado en distintas situaciones: vigilia, comiendo, llorando, durmiendo.

Durante el padecimiento de una infección respiratoria aguda o algún procedimiento que requiera anestesia un lactante con DBP puede aumentar los requerimientos de O₂ suplementario o

requerirlo si no lo tenía previamente. Por tal motivo en estas circunstancias debe garantizarse el monitoreo continuo de la SpO₂

En los niños en los que la DBP se manifiesta con severo compromiso pulmonar crónico o en aquellos que cursan una desmejoría aguda puede ser necesario, en forma complementaria efectuar gases en sangre para evaluar hipoventilación.

Cuándo indicar suspensión de oxigenoterapia:

Si el niño con DBP no presenta signos de hipertensión pulmonar (por ecocardiograma con Doppler) y evoluciona con crecimiento normal durante un período mayor de un mes, se comienza con pruebas de SpO₂ en distintos momentos (alimentándose, llorando) respirando aire ambiente. Si los valores son $\geq 92\%$; comenzará la indicación progresiva de retirada del tratamiento con O₂.

- Realizar una suspensión progresiva: inicialmente en el día y luego en la noche.
- Previo a indicar suspensión en sueño se recomienda pruebas en el consultorio con oximetría durante al menos 3 horas de sueño. En los casos que haya duda sobre la posibilidad de eventos de hipoxemia en sueño deberá indicarse un estudio polisomnográfico para mayor seguridad.

Se considerará fallido el intento si en los controles se registran SpO₂ por debajo de 92% o independiente de que la misma se encuentre en ese valor, si el niño detuvo la ganancia de peso manteniendo el mismo aporte que previo a la suspensión.

Bibliografía consultada:

- Askie LM, Henderson-Smart DJ, Irwig L, Simpson JM. The effect of differing oxygen saturation targeting ranges on long term growth and development of extremely preterm, oxygen dependent infants: the BOOST trial [abstract]. *Pediatr Res* 2002; 51: 378A
- Askie L. Appropriate levels of oxygen saturation for preterm infants. *Acta Paediatr* 2004; Suppl 444: 26-28.
- Walsh MC, Noble LM, Carlo WA, Martin RJ. Relationship of pulse oximetry to arterial oxygen tension in infants. *Crit Care Med*. 1987; 15:1102-1105
- Vohr BR, Coll CG, Lobato D, Yunis KA, O'Dea C, Oh W. Neurodevelopmental and medical status of low-birthweight survivors of bronchopulmonary dysplasia at 10 to 12 years of age. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 690-7
- Sauve R, Singhal N. Long-term morbidity of infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985; 76: 725-33
- Groothuis JR, Rosenberg AA. Home oxygen promotes weight gain in infants with bronchopulmonary dysplasia. *American Journal of Diseases of Children* 1987.
- Subhedar NV, Shaw NJ. Changes in pulmonary arterial pressure in preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F243-7

- Fitzgerald D, Evans N, Van Asperen P, Henderson-Smart D. Subclinical persisting pulmonary hypertension in chronic neonatal lung disease. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1994; 70: F118-2
- Maria Angelica Palomino, Mónica Morgues, Fernando Martinez. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in Chile Early Human Development (2005) 81, 143–149
- Sekar K, Duke JC. Sleep apnoea and hypoxaemia in recently weaned premature infants with and without bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 1991; 10: 112-6
- Singer L. Oxygen desaturation complicates feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after discharge. Pediatrics 1992; 90: 380-4
- Weinstein MR, Oh W. Oxygen consumption in infants with bronchopulmonary dysplasia. J Pediatr 1981; 99: 958-61
- Southall DP, Bignall S, Stebbens VA, Alexander JR, Rivers RP, Lissauer T. Pulse oximeter and transcutaneous arterial oxygen measurements in neonatal and paediatric intensive care. Arch Dis Child. 1987;62:882-888
- Recomendaciones para el control de la Saturación de Oxígeno Óptima en Prematuros. Comité de Estudios Feto Neonatales. Subcomisión de recomendaciones. Sociedad Argentina de Pediatría.
- Comité de Neumonología. Sociedad Argentina de Pediatría. Oxigenoterapia domiciliaria en pediatría. Arch. argent. pediatr 2005; 103(6):535-544.
- Poets C. When do infants need additional inspired oxygen? Pediatric Pulmonol 2002;26:424
- Poets CF, Stebbens VA et al. Arterial oxygen saturation in preterm infants at discharge from the hospital and six weeks later. J Pediatr 1992;120:447.

3. VALORES DE HB Y HTO MÍNIMOS. INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN

Variaciones según la estabilidad clínica de los pacientes con DBP

Es reconocida la disminución de la hemoglobina (Hb) durante las primeras 8 a 10 semanas de vida, tanto en lactantes que fueron recién nacidos a término como pretérmino. En el recién nacido a término este descenso generalmente no se asocia a síntoma alguno a diferencia del recién nacido pretérmino, donde el descenso es más severo y asociado a síntomas con valores nadir entre 7 y 8 gr%. La hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el oxígeno y los niveles bajos de 2,3 difosfoglicerato permiten una menor entrega de oxígeno a los tejidos.

Las consecuencias de la anemia en la oxigenación tisular son diversas. Niveles de Hb < de 10gr% se han asociado con presencia de apneas, poca ganancia de peso, y mayor consumo de oxígeno. En algunos casos será necesaria la reposición de Hb. El beneficio de transfundir glóbulos rojos empaquetados de adulto está dado por: disminución de los niveles de CO, mayores niveles de Hb A, la que permite una mayor entrega tisular y aumento de la capacidad de transporte de O₂ sin aumentar el consumo del mismo.

La anemia de la prematuridad suele manifestarse en la etapa de transición al hogar o el inicio del seguimiento del paciente; es de etiología multifactorial, generalmente los niveles de hemoglobina alcanzan el nadir (6-8 gr/dl). Es importante el control semanal de los niveles de reticulocitos, ya que un aumento sostenido de los mismos indica inminente aumento de la Hb. En lactantes con DBP y manifiesto compromiso pulmonar, sobre todo aquellos que persisten con requerimiento de oxigenoterapia, la anemia es un problema con riesgo potencial de fallo en la oxigenación tisular por lo que debe ser seguida muy de cerca hasta la superación.

Evaluando diferentes guías en relación a indicación de transfusión con glóbulos rojos, nuestro consenso para indicar una transfusión en el paciente con displasia broncopulmonar que se encuentra en manejo ambulatorio y que asiste a la consulta de seguimiento, sería:

- **Hto \leq 20%** en lactantes asintomáticos con reticulocitos $< 4\%$ (o reticulocitos absolutos $< 100.000/\text{mCL}$)
- **HTO $\leq 30\%$** en lactantes que:
 - Reciben cualquier concentración de oxígeno suplementario
 - Requieren presión positiva
 - Presentan Apnea/bradicardia
 - Tienen una FC $> 180 \times$ o FR $> 80 \times$ sostenidas
 - Requieren cirugía
 - Evolucionan con fallo de crecimiento en peso durante más de 4 días ($< 10\text{gr}/\text{día}$) a pesar de recibir un aporte adecuado
- **HTO $\leq 35\%$** en lactantes que:
 - Requieren hospitalización por cuadro de infección respiratoria y requieren $\text{FiO}_2 > 35$ o ventilación mecánica

Uso del hierro en estos niños:

La anemia materna no es el único evento que limita la entrega de hierro al feto. En embarazos complicados, como en los casos de hipertensión inducida por el embarazo y restricción del crecimiento intrauterino ocurre una disminución de la transferencia de hierro a nivel placentario y en los RN de parto pretérmino tendrán una reducción de sus depósitos de hierro ya que no han recibido en la vida intrauterina los $75\text{mg}/\text{kg}$ que se logran en el tercer trimestre del embarazo.

Actualmente la recomendación de la Academia Americana de Pediatría sobre la dosis de hierro recomendado para equilibrar los bajos depósitos con la alta utilización del mismo en los diferentes procesos celulares básicos, en RN prematuros es la administración de 2mg/kg/d a partir de la segunda semana de vida y mínimo durante el primer año de vida. Sin embargo algunos estudios sobre recomendaciones y manejo de la anemia del prematuro recomiendan dosis mayores entre 3-5mg/kg/d.

Se debe tener en cuenta el aporte de hierro que viene recibiendo el infante con la alimentación recibida ya sea leche de prematuros o materna.

Debido a las bajas reservas de vitaminas hidrosolubles se recomienda la administración de complejo B y folatos cuando estas necesidades no están cubiertas por la alimentación que recibe el bebé.

Bibliografía consultada:

- Dallman PR. Anemia of prematurity. *Annu Rev Med.* 1981;32:143–160.
- Ohls RK. Evaluation and treatment of anemia in the neonate.
- In: Christensen RD, ed. *Hematologic Problems of the Neonate.* 1st ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000:137-170.
- Witness J. Pathophysiology of Anemia During the Neonatal Period, Including Anemia of Prematurity. *NeoReviews* 2008;9: 520-525
- Andersen C, Collins C. Poor Circulation, Early Brain Injury, and the Potential Role of Red Cell Transfusion in Premature Newborns. *Pediatrics* 2006;117:1464-1466
- Witness J. Pathophysiology, Diagnosis, and Prevention of Neonatal Anemia. *NeoReviews* 2000;1;61
- Georgieff M. Iron in the Brain: Its Role in Development and Injury
- Berseth C, Van Aerde J. et al . Growth, Efficacy, and Safety of Feeding an Iron-Fortified Human Milk Fortifier. *Pediatrics* 2004;114: 699-706

4. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN EL NIÑO CON DBP.

Variación según compromiso pulmonar y edad de los niños. Estimación de la meta, técnica, nutrientes. Cómo evaluar recuperación del crecimiento, cuándo solicitar pruebas de laboratorio

FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL POBRE CRECIMIENTO EN DBP

1. Restricción de líquidos (generalmente iatrogénica): resultando en baja ingesta de proteínas y calorías.
2. Uso crónico de diuréticos (generalmente iatrogénico): pérdida de líquido, aminoácidos, electrolitos y minerales.
3. Aumento del gasto energético: usualmente secundario al aumento del trabajo respiratorio (en los lactantes con DBP sintomática puede ser entre 15 a 25% mayor que aquellos sin signos de DBP).
4. Reflujo gastroesofágico (RGE): dificultad para alimentarse, vómitos
- 5 Dificultades en la succión deglución: agotamiento por fatiga muscular, inmadurez.
6. Trastorno de la alimentación oral: atribuible a estímulos y estrés prolongado con interferencia en la oralidad
7. Uso de esteroides (generalmente iatrogénico): catabolismo proteico e hiperglucemia.
8. Anemia: bajos niveles de Hb y bajos depósitos de hierro.
9. Hipoxemia no diagnosticada o insuficientemente corregida

Muchos de los factores sintetizados en el cuadro precedente pueden ser evitados. Recordemos que no hay evidencia de beneficio de restricción de líquidos, de uso de diuréticos ni esteroides crónicos en los pacientes con DBP y mucho menos aún en la etapa del seguimiento posalta; si en cambio son conocidos y frecuentes los posibles efectos adversos; por lo tanto si un niño ingresa a

seguimiento recibiendo alguno de estas prescripciones el responsable de su atención deberá plantear su suspensión o justificar su uso crónico.

Nutrientes: generalmente al momento del egreso el recién nacido prematuro con DBP ha alcanzado una ingesta de líquidos entre 180 y 200 ml/k/día, un aporte de proteínas entre 3-4 g/k/día, lípidos a 3 g/k/día, carbohidratos entre 12-14g/kg y calorías en promedio 120 k/día. (75 kcal/kg gasto energético, 10 kcal/kg acción dinámica de alimentos 10 kcal/kg pérdidas insensibles y 35kcal/kg crecimiento)

Dado que el trabajo respiratorio aumentado en muchos pacientes con DBP, generan un gasto calórico de entre 15 a 25 %, la recomendación para la vía oral es incrementar el componente calórico en este rango en aquellos pacientes con signos clínicos de compromiso pulmonar (tiraje, retracciones, sibilancias) incluso algunos de los niños pueden requerir un aporte mayor a 150 kcal/kg. No se ha demostrado que aportes superiores de calorías mejoren la velocidad de crecimiento en esta población.

Muchos pacientes con DBP han sufrido emaciación de sus depósitos de micronutrientes y minerales, el aporte de los mismos tiene que estar contemplado en el cálculo de necesidades y reformulado en cada etapa.

Entre estos requerimientos necesarios están el Zinc 500 a 800 ug/kg/d, Cobre 120 ug/kg/d, Acido Fólico 50 a 60 ug/kg/día

La vitamina A es esencial en el crecimiento y diferenciación de las células epiteliales. Deficiencia de la vitamina A es asociada con disminución del clearance pulmonar de secreciones, interrupción de la homeostasis del agua normal a través del epitelio bronquial, pérdidas de las cilias, pérdida de la capacidad para reparar la injuria pulmonar, y falta de distensibilidad de la vía aérea. Algunos estudios han demostrado que la administración de suplementos retinoides en niños prematuros disminuye la incidencia del desarrollo de la DBP, pero esto está recomendado en etapa temprana mientras que no hay evidencia del beneficio sobre la evolución de la DBP. Por sus propiedades antioxidantes y barredor de radicales libres la vitamina E se ha utilizado como alternativa de manejo en prevención de displasia pero en diferentes estudios no ha demostrado beneficios en disminuir su presentación. Está siendo investigado con beneficios promisorios el beneficio del Selenio.

Técnica: La succión es la forma recomendada siempre y cuando la mecánica ventilatoria, la saturación y el progreso de peso sean adecuados. En algunos centros de integrantes de este consenso pero no en todos, se indica intercalar succión con técnicas de gotero o cuchara para disminuir el gasto calórico durante la succión. En DBP con mayor compromiso es necesario recurrir a Sonda nasogástrica o en casos muy severos o en aquellos niños con trastorno de deglución que ocasiona aspiración bronquial la gastrostomía.

Fórmulas: la alimentación oral con leche materna debe ser la primera elección, por ser mejor tolerada, sus propiedades inmunológicas y beneficios reconocidos, sin embargo los estudios muestran que la lactancia exclusiva no se logra brindar los aportes necesarios en cuanto a nutrientes requeridos por el recién nacido prematuro con signos de enfermedad pulmonar crónica para un adecuado crecimiento. Se recomienda entonces administrar algunas tomas intercaladas con fórmulas de prematuros. (ver más información en el capítulo Nutrición)

Recomendaciones para monitoreo del estado nutricional de niños con bajo peso y DBP alimentados en forma enteral en las primeras semanas luego del egreso

Ingreso de líquidos (ml/k/día) (sólo en los pacientes que requieren oxigenoterapia)	<i>Lo registran los padres el día previo al control médico</i>
Gasto urinario (ml/k/día) (sólo en los pacientes que requieren oxigenoterapia y con historia de mal manejo del agua corporal)	<i>Lo registran los padres el día previo al control médico</i>
Ingreso de nutrientes: (si ha ocurrido pobre ganancia de peso en controles previos)	<i>Lo registran los padres el día previo al control médico</i>
Monitoreo antropométrico: Peso (gramos), talla (cm) y circunferencia craneana (cm)	<i>Consulta Semanal hasta lograr estabilidad (10-15gkg/d)</i>
Monitoreo de la Sp de O ₂ en distintos momentos: sueño, vigilia, alimentación. (en los pacientes que requieren oxigenoterapia y en aquellos que egresaron sin este tratamiento pero con niveles límites de Sp O ₂)	<i>Semanal en los niños al inicio del seguimiento, mensual al lograr estabilidad En cualquier momento que el lactante presente mayor compromiso respiratorio o se sospeche hipoxemia</i>
Control de laboratorio: HTO con reticulocitos, Ca / P /PAL y/o ionograma	<i>Según antecedentes de cada paciente</i>

Consideraciones

Entre un 50 y un 70% de los prematuros con DBP continúan con algún grado de déficit en el crecimiento al egreso de neonatología, asociados a la baja ingesta de proteínas y calorías, dadas por la dificultad para la succión, deglución, por la incoordinación motora que en ocasiones presentan este tipo de pacientes junto al aumento demandas metabólicas.

Se recomienda establecer medidas individuales de evaluación y manejo idealmente desde antes del egreso de neonatología que permitan seguimiento por nutricionistas con entrenamiento y experiencia en este tipo de pacientes.

Observar atentamente al niño durante la consulta, los signos de compromiso pulmonar, la forma en que se alimenta, escuchar las preocupaciones de los padres, son ellos quien más conocen sobre su hijo con DBP, quiénes probablemente nos podrán brindar muchas respuestas a nuestros interrogantes.

La estimulación oro motora debe ser ofrecida a niños que han padecido intubación prolongada, con apoyo de fisioterapia, psicología, gastroenterología, equipo interdisciplinario y multidisciplinario que permitan una evolución adecuada de estos niños.

El reflujo gastroesofágico debe ser sospechado controlado y tratado oportunamente. En caso de síntomas que entorpezcan la evolución de la DBP, consultar al gastroenterólogo.

Recomendaciones:

- La alimentación debe incluir por los primeros nueve (9) meses un aporte promedio de 22-/Kcal por onza (equivale a 75 cal/ 100ml) .
- Se puede lograr con lactancia materna intercalada con fórmulas de prematuros.
- Suplementar con hierro: 2- 4 mg/kg/d según corresponda a partir del primer mes.
- Utilizar fórmulas con adecuada densidad de micronutrientes: calcio, fósforo, Zinc, cobre y de vitaminas
- Iniciar dieta complementaria con sólidos a partir del 5- 6 mes de de edad corregida.
- Dieta baja en sal y alta densidad calórica al comenzar la alimentación con semisólidos.

Bibliografía consultada:

- Carl T. D'Angio and William M. Maniscalco: Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Infants. Pathophysiology and Management Strategies. *Pediatr Drugs* 2004; 6 (5): 303-330
- American Academy of Pediatrics. Nutritional needs of preterm infants. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5th ed. Elk - Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003:30

- Coalson J. G: Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Seminars in Neonatology* 2003; 8: 73-81
- James A. Lemons, Charles R. Bauer et al for the NICHD Neonatal Research Network: Very Low Birth Weight Outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 Through December 1996. *PEDIATRICS* Vol. 107 No. 1 January 2001.
- Jobe AH. The new BPD. An arrest of lung development. *Pediatr Res.* 1999;46:641-643
- Coalson JJ. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. *Semin Neonatol.* 2003;8:73-81
- Charafeddine L, D'Angio CT, Phelps DL. Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics.* 1999;103:759-765
- Deneke SM, Lynch BA, Fanburg BL. Effect of low protein diets or feed restriction on rat lung glutathione and oxygen toxicity. *J Nutr* 1985; 115:726 - 32.
- Tyson JE, Wright LL, Oh W, et al. Vitamin A supplementation for extremely-low birth-weight infants. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *N Engl J Med* 1999; 340 (25): 1962-8
- Kurzner SI, Garg M, Bautista DB, et al : Growth failure in infants with bronchopulmonary dysplasia:nutrition and elevated resting metabolic expenditure. *Pediatrics* 81: 379-384,1988.
- Leitch CA, Antrichs J, Kam C, et al: Energy expenditure and energy intake during dexamethasone therapy for chronic lung disease. *Pediatr Res* 46: 109-113,1999.
- Puangco MA,Schanler RJ: Clinical experience in enteral nutrition support for premature infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol* 20:87-91,2000
- TsangRC, Lucas A,Uauy R,Zlotkin S.Nutritional needs of the preterm infant. Scientific basis and practical guidelines. New York: Williams and Wilkins, 1993.
- Kuschel CA, Harding JE. Multicomponent fortified human milk for promoting growth in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. [DOI: 10.1002/14651858.CD000343.pub2]
- Kuschel CA,Harding JE. Protein supplementation of humanmilk for promoting growth in preterm infants. *Cochrane Database of System- atic Reviews* 2004.
- Sudha Kashyap, MD Enteral intake for very low birth weight infants : what should the composition be? *Semin Perinatol* 31:74-82 2007
- Manoj A. Biniwale, MD, and Richard A. Ehrenkranz, MD The role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary displasia *Semin Perinatol* 30 : 200-208 2006.

5. USO DE DROGAS EN LA DBP DURANTE EL SEGUIMIENTO

Qué drogas y cuando indicarlás

Generalidades

No hay drogas específicas para el tratamiento de la DBP

- * El uso de medicación estaría indicado para mejorar la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y/o atenuar los síntomas que puedan interferir en el bienestar del niño durante la etapa de cronicidad de la enfermedad o en las exacerbaciones con riesgo de claudicación respiratoria.

Es importante establecer a qué se considera “situación clínica basal” de la DBP en cada paciente para facilitar la evaluación durante las desmejorías que pueda presentar.

¿Cómo evaluar la necesidad del uso de drogas en el niño con DBP?

- o Evaluación del confort y la adaptación del niño a la condición crónica que padece
- o Determinar el patrón y severidad del compromiso pulmonar (“la situación basal”) para poder detectar desmejorías.
- o Realizar controles con oxímetro de pulso para valorar aumento del requerimiento de O₂.
- o Considerar la necesidad de efectuar gases en sangre para evaluar hipoventilación.
- o Estricto control de crecimiento como uno de los mejores indicadores de evolución.
- o Replantear la utilidad de los tratamientos que el niño viene recibiendo en forma crónica.
- o Nunca indicar una medicación como rutina.

¿Y si la DBP no mejora?

Se debe evaluar la presencia de las complicaciones que puedan interferir en la recuperación de la enfermedad pulmonar:

- aspiración bronquial crónica.
- hiperflujo pulmonar por shunt de izquierda a derecha.
- obstrucción o lesiones de la vía aérea de conducción (larínge, traquea, bronquios).

Por último cuando un niño no evoluciona favorablemente y se han considerado los factores que más comúnmente pueden entorpecer la recuperación, deben efectuarse exámenes para descartar

otras enfermedades pulmonares crónicas de la infancia tales como la Fibrosis Quística, inmunodeficiencias con repercusión pulmonar y enfermedades infecciosas como la Tuberculosis.

Especificación por tipo de drogas mas frecuentemente usadas en pacientes con DBP

La mayoría de las terapéuticas usadas habitualmente en niños con DBP que fueron examinadas por revisiones sistemáticas

- Falta evidencia que apoye el uso de salbutamol en la prevención de la DBP. Rev Cochrane 2001.
- No hay evidencia para apoyar o refutar el uso de broncodilatadores en el tratamiento de DBP. Resultados variables. Pantalitschka, T *Pediat Pulmonol* 2006
- No se ha demostrado el beneficio del uso crónico de corticoides inhalados en el tratamiento de niños con DBP Rev Cochrane 2003
- Diuréticos: evidencia insuficiente Rev Cochrane 2001 y 2004

Broncodilatadores: ha sido demostrado que los RN prematuros con DBP pueden presentar hipertrofia de la musculatura bronquial e hiperreactividad de la vía aérea, la manifestación clínica serán las sibilancias persistentes o recurrentes.

En los pacientes que se pueda evidenciar obstrucción de la vía aérea reversible, la terapia con β_2 agonistas puede estar indicada en los episodios de sibilancias.

Precauciones: si bien un grupo de niños puede presentar respuesta clínica favorable a la administración de β_2 agonistas, otros niños con esta enfermedad presentan obstrucción distal de la vía aérea debido a metaplasia e impactos de secreciones mucosas y suelen presentar poca respuesta a esta medicación; mas aún otro grupo de pacientes puede presentar inestabilidad de la vía aérea debida a traqueobronquiomalacia y en estos el β_2 agonista causará respuesta paradójal por aumentar la resistencia de la vía aérea. Por lo expuesto es importante evaluar respuesta clínica individual antes de prescribir el uso de β_2 agonistas en el niño con DBP.

En síntesis: en un niño con DBP y crisis de obstrucción bronquial, si se evidencia mejoría en la sintomatología respiratoria después de una dosis o dos dosis de β_2 inhalado, indicar tratamiento cada 4-6 horas durante 48-72 horas e ir revalorando el cuadro. El broncodilatador mas utilizado es el Salbutamol (200 microgramos en forma inhalada preferentemente administrado por aerocámara). El efecto adverso que se observa con mayor frecuencia es la taquicardia, habitualmente se tolera bien y desaparece antes de la próxima dosis, también pueden inducir vasodilatación pulmonar provocando hipoxemia transitoria.

El uso de estas drogas es requerido en general durante las recaídas asociadas a infecciones respiratorias o a episodios de sibilancias asociados a hiperreactividad. No se ha demostrado el beneficio del uso crónico en los primeros años de DBP.

Diuréticos: su uso durante el seguimiento (exceptuando que el paciente tenga concomitantemente un defecto cardíaco que requiera diuréticos) debe estar restringido a cuadros agudos en pacientes con DBP que persisten con hipoxemia. Estarían indicados en el curso de un deterioro agudo con signos de edema pulmonar o menos frecuentemente en algunos pacientes con compromiso pulmonar severo en los que no es posible realizar restricción hídrica para lograr el aporte calórico adecuado y periódicamente presentan signos de mala regulación del agua corporal. Es muy infrecuente que un paciente sin requerimientos suplementario de oxígeno requiera diuréticos.

El más utilizado es la Furosemida 1- 2 mg/kg/día VO o EV según el cuadro clínico. Al lograr estabilidad intentar el uso en días alternos para disminuir los efectos adversos. Evitar el uso crónico. Recordar los efectos adversos: hipokalemia, alcalosis hipoclorémica, nefrocalcinosis, nefrolitiasis, ototoxicidad.

Alternativa: Hidroclorotiazida 2-3 mg/kg/día VO c/12 hs

Especificación según las entidades clínicas agudas que puede cursar un lactante con DBP:

Obstrucción bronquial: broncodilatadores (β_2 agonistas inhalados a las dosis seguras para pacientes pediátricos), si no es suficiente asociar antiinflamatorios (series de corticoides sistémicos orales o EV dependiendo del estado del paciente).

Edema pulmonar: control del aporte de líquido, balance de ingresos y egresos, control del ionograma y gases en sangre, dependiendo de la severidad indicación de diuréticos si se comprueba eficacia intentar continuar con esquema de días alternos en una toma diaria (así se reducen los efectos colaterales de estas drogas). Dado que las causas desencadenantes del trastorno de líquidos son la hipercapnia y la hipoxemia, no debería plantearse en primera instancia la necesidad de diuréticos en un niño sin cardiopatía, en el cual los gases en sangre son normales y/o ha dejado de requerir oxigenoterapia. En general requieren diurético los pacientes con mayor compromiso pulmonar y en los primeros meses de la enfermedad, es excepcional que los pacientes con DBP requieran diuréticos por tiempo prolongado

Crisis de hipertensión pulmonar: Oxigenoterapia crónica, el uso de otros fármacos deberá ser indicado por cardiólogo especializado.

6. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN EL NIÑO CON DBP

Detección y manejo

La dificultad para hacer diagnóstico diferencial con los signos clínicos, la que fundamenta la evaluación periódica de HP con exámenes complementarios como el ECG y el ecocardiograma doppler bidimensional. La sensibilidad del ECG para establecer hipertrofia del ventrículo derecho en niños con DBP es incierta. El ecocardiograma presenta dificultades técnicas para obtener información en la enfermedad pulmonar obstructiva severa por la hiperinflación y las grandes fluctuaciones de las presiones intrapleurales, requiriendo de un operador entrenado. Los signos ecocardiográficos de HP incluyen: hipertrofia del ventrículo derecho, rectificación del septum interventricular, cierre precoz de la válvula pulmonar y cierre incompleto de la válvula tricúspide. Las medidas cuantitativas más útiles con este método son; el tiempo de intervalo sistólico del ventrículo derecho y la regurgitación tricuspídea y el pico de presión sistólica en la arteria pulmonar. Aunque estos dos métodos diagnósticos son útiles para la mayoría de los pacientes, expertos en el tema proponen que los pocos niños con DBP que evolucionan con compromiso severo a largo plazo deberían ser sometidos a cateterización cardiaca para una evaluación más precisa, ya que sólo este método permite establecer el grado de vasoreactividad y la posible respuesta a drogas que podrían utilizarse en el tratamiento de este problema grave. La evaluación del uso de otras drogas no Oxigenoterapia debe ser realizada por cardiólogos especializados. El beneficio y seguridad de estos fármacos (prostaglandinas, ON, Sildenafil) se encuentran en fase de experimentación.

CLAVES en Hipertensión Pulmonar y DBP:

- Prevención: evitar la hipoxemia
- Diagnóstico: operador entrenado
- Monitoreo de evolución: dependiendo de la severidad Ecocardiograma doppler cada 3 a 6 meses y siempre antes de suspender la oxigenoterapia

Bibliografía consultada para puntos 5 y 6:

- Tin W y Wiswell TE. Drug therapies in bronchopulmonary dysplasia: debunking the myths Seminars in Fetal & Neonatal Medicine,14; 2009.
- Tin W y Wiswell TE. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine,13, Feb 2008
- Downing GS et al. Evaluation of airway complications in high-risk pre term infants: application of flexible fiberoptic airway endoscopy. Pediatrics 1995;95:567-72

- Davis GM et al. Respiratory responses to salbutamol and dexamethasone in BPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:170-6
- Rush M et al. Tratamiento actual de la displasia broncopulmonar. *Clin Perinatol.* 1992;19: 563-7
- Abman SH et al. The aspen conference on bronchpulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1987 ;3: 185-196.
- Rush MG et al. Double blind , placebo controlled trial of alternate -day furosemide therapy in infants with chronic bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1990; 117:112-8
- Engelhardt B et al. Effect of spironolactone-hydrochlorothiazide on lung function in infants with chronic bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 114;619-624, 1989.
- Kao LC et al. effect of oral diuretics on pulmonary mechanics in infants with chronic bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1987, 111;439-444
- Avery GB et al. Controlled trial of dexamethasone in respirator-dependent infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985;75:106-111.
- Collaborative Dexamethasone Trial Group: Dexamethasone therapy in neonatal chronic lung disease. An international placebo-controlled trial. *Pediatrics* 1991;88:421-427.
- Harkavy KL, Scanlon JW, Chrowdhry PK , et al. Dexamethasone therapy for chronic lung disease in ventilator and oxygen dependent infants: A controlled trial. *J Pediatr* 1989, 115; 979-983
- Mammel MC, Green TP, Johnson DE, Thompson TR: controlled trial of dexamethasone therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Lancet* 1983;1: 1356-8
- Yeh TF et al. Early postnatal dexamethasone therapy in premature infants with severe respiratory distress syndrome: a double-blind, controlled study. *J Pediatr* 1990;117:273-282
- Shinwell ES et al. Failure of early postnatal dexamethasone to prevent chronic lung disease in infants with respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;74: F33-7.
- Yeh TF et al. Early postnatal dexamethasone therapy for prevention of chronic lung disease in preterm infants with respiratory distress syndrome: a Multicenter clinical trial. *Pediatrics* 1997;100:8
- Garland JS et al. A three days course of dexamethasone therapy to prevent chronic lung disease in ventilated neonates: a randomized trial. *Pediatrics* 1999;104:91-9
- Stark AR et al. Adverse effects of early dexamethasone in extremely low birth weight infants. National Institute of child Health an Human Development Neonatal Research Network. *N Engl J Med* 2001;344:95-101
- DurandM et al. Effects of early dexamethasone therapy on pulmonary mechanics and chronic lung disease in very low birth weight infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 1995; 95: 584-590
- Romagnoli C et al. Early postnatal dexamethasone for the prevention of chronic lung disease in high-risk preterm infants. *Intensive Care Med* 1999;25:717-721
- Collaborative Dexamethasone Trial Group. Dexamethasone therapy in neonatal chronic lung disease: an international placebo-controlled trial. *Pediatrics* 1991;88:421-7.
- Kothadia JM et al. Randomized placebo-controlled trial of a 42 day tapering course of dexamethasone to reduce the duration of ventilator dependency in very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999; 104:22-27.

- Kovacs L et al. Efficacy of sequential early systemic and inhaled corticosteroid therapy in the prevention of chronic lung disease of prematurity. Acta Paediatr 1998;87:792-798
- Halliday HL et al. A Multicenter, randomized open study of early corticosteroid treatment (OSECT) in preterm infant with respiratory illness: comparison of early and late treatment and of dexamethasone and inhaled budesonide. Pediatrics 2001;107:232-240.
- Tapia JL y col. Corticoides postnatal y Displasia broncopulmonar: beneficios versus riesgos. Rev Chil.Pediatr 2003; 74:70-80
- Sabogal Rosas, Carlos E. y Talmaciu, Isaac. Displasia broncopulmonar: desde el punto de vista del neumólogo. Rev. Perú. Pediatr. 2008; 61(3):176-187
- Ministerio de Salud. Guía Clínica Displasia broncopulmonar del prematuro. Santiago. MINSAL. 2005
- Moreno O., Displasia broncopulmonar, Scielo, Editorial Ciencias Medicas, La Habana; 2008
- Corpus E et al. Displasia broncopulmonar y su tratamiento nutricional. Rev Ins Nal Enf Resp Mex 2008; 21(3): 235-240
- A Greenough. Bronchopulmonary dysplasia: early diagnosis, prophylaxis and treatment. Arch Dis Child 1990;65: 1082-1088

7. EVALUACIONES EN LOS NIÑOS CON DBP MENORES DE 3 AÑOS

PRACTICAS RECOMENDADAS DURANTE EL SEGUIMIENTO

- o *¿Qué exámenes complementarios son recomendables?*
 - **Monitoreo de saturación de O₂ con oxímetro de pulso:**
Al comienzo del seguimiento en los primeros controles a todos los niños con DBP en distintas situaciones (sueño, vigilia, alimentación). En los niños que egresaron con oxigenoterapia ir probando variaciones de la Sp al disminuir el flujo de O₂ y respirando aire ambiente. Continuar hasta luego de dos meses de retirado el tratamiento.
Si el niño no requiere oxigenoterapia y su evolución es favorable luego del primer mes de seguimiento no es necesario el control de la Sp como rutina.
A todos los niños con DBP que estén cursando un cuadro de infección respiratoria aguda.
 - **Evaluaciones cardiológicas periódicas:**
Cuando se desconocen estudios previos.
En los niños con requerimiento de oxigenoterapia: trimestrales en niños con HP y semestrales en niños sin HP.
Siempre antes de suspender la oxigenoterapia.

- **Radiografía de tórax:**
 Con buena evolución clínica frecuencia semestral durante el primer año, luego anual.
 En cualquier momento que se requiera para evaluar una desmejoría
 - **Gases en sangre:**
 En pacientes que egresan de neonatología con hipercapnia crónica debería realizarse control de gases en sangre mensual o quincenalmente hasta normalizar PCO₂.
 En cualquier momento si el niño cursa desmejoría grave.
 - **Laboratorio:**
 Control de anemia y del metabolismo del Ca y P según las recomendaciones para prematuros. Control de ionograma cuando el paciente tiene clínica de edema y/o recibe diuréticos.
 - **Estudio de sueño:**
 Cuando se sospechen trastornos (apneas, hipoventilación central).
 - **Estudio de deglución:**
 Frente a sospecha clínica de aspiración bronquial o en el caso de un estudio anterior patológico antes de indicar alimentación oral.
 - **Pruebas de función pulmonar:**
 Hay pocos centros con disponibilidad en nuestros medios para realizar estudios de función en lactantes, en los centros donde es accesible considerar y discutir con el especialista neumonólogo el beneficio de este estudio en casos graves o con mala evolución. En niños mayores de seis años se indicarán espirometrías y pruebas más complejas dependiendo de los hallazgos.
 - **Phmetría:**
 Si se sospecha reflujo gastroesofágico patológico.
- *Otros controles de rutina comunes a los RN prematuros de MBPN*
- **potenciales evocados auditivos y visuales:** a partir de los seis meses
 - **control de la retinopatía** hasta el alta por oftalmología
 - **ecografía cerebral:** si no se cuenta con antecedentes neonatales o frente a la sospecha de hidrocefalia evolutiva.

○ *¿Cuándo consultar a los especialistas?*

- **Asistente social:** solicitud y renovación de subsidios. Problemas con sistemas de cobertura Problemas en las capacidades del núcleo familiar para los cuidados especiales que el hijo requiere. Ausencia de red.
- **Neumólogo:** en casos de DBP grave o cuando la evolución del niño sea desfavorable. Necesidad de evaluación funcional respiratoria.
- **Endoscopista:** patología de vía aérea superior establecida o sospecha de la misma. Los niños con traqueotomía requieren seguimiento conjunto.
- **Especialista en desarrollo:** todos los niños requieren al menos una primera evaluación con escalas del desarrollo alrededor del año. En casos de compromiso severo deben ser referidos precozmente para decidir intervenciones tempranas.
- **Neurólogo:** cuando el bebé tenga el antecedente de daño cerebral grave o cuando en cualquier momento de la evolución presente un examen neurológico anormal.
- **Cardiólogo:** para las evaluaciones periódicas y seguimiento conjunto en el caso de niños con anomalías cardiovasculares asociadas y/o en los casos con hipertensión pulmonar.
- **Nutricionista:** en los casos con fallo de crecimiento que no mejoran con las medidas planteadas. En todos los casos en que se asocia intestino corto por antecedente de Enterocolitis necrotizante o malformación intestinal.
- **Gastroenterólogo:** cuando los niños presenten signos de RGE que no mejoren con las medidas habituales.
- **Psicólogo o psiquiatra:** en los casos de fuerte impacto emocional en el núcleo del niño. Padres con antecedentes de problemas en su salud mental

8. PROFILAXIS Y ATENCIÓN DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS

Recomendaciones aplicables a todos los prematuros en general

Inmunoprofilaxis activa

La situación de “inmunodepresión fisiológica” que tienen los recién nacidos prematuros condicionó la idea de que la respuesta a las vacunas en estos era mediocre y en ocasiones marcadamente insuficiente lo que sustentó la idea de retrasar el inicio de la vacunación hasta los 6 meses colocando a los RN prematuros en un riesgo innecesario

Es por esto que las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) son que todos los prematuros o de bajo peso deben ser inmunizados a los 2 meses de edad postnatal independientemente de la edad gestacional y el peso, ya que la inmunización se ha considerado segura, efectiva y particularmente necesaria ya que los prematuros son de alto riesgo para enfermedades prevenibles por vacunas. En este consenso adherimos a estas recomendaciones.

Estudios recientes han sugerido que el mayor riesgo de apnea asociado a la inmunización la vacuna celular de pertussis es entre aquellos pacientes con eventos cardiorrespiratorios previos

Debe respetarse el calendario oficial que tenga cada país y vacunar siguiendo la edad cronológica a todos los RN prematuros que no cuenten con contraindicaciones de otro tipo.

Vacunas que habitualmente se encuentran fuera de los calendarios oficiales:

La vacuna para el virus Influenza A debe ser indicada en los niños mayores de 6 meses a las dosis establecidas (primer año dos dosis con intervalo de 1 mes, luego una dosis anual), dos meses antes del comienzo del pico estacional en cada región una vez por año mientras los pacientes persistan con signos de DBP. También deben recibir esta profilaxis quienes conviven con el niño.

En el caso de los países que no contemplen en el calendario oficial la vacuna polivalente para Neumococo considerar la indicación a partir del segundo mes en esta población.

Profilaxis pasiva con anticuerpo monoclonal Anti Virus Sicial Respiratorio (VSR) Palivizumab:

Se ha demostrado la efectividad del Ac monoclonal para disminuir el riesgo de internación por VSR en lactantes que fueron prematuros con y sin DBP. En este consenso se toman como base las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría en lo referido a la vulnerabilidad (edad cronológica, edad de gestación y diagnóstico de DBP de los prematuros en los que está indicado recibir esta prevención) pero se acuerda que en cada región de América Latina deben adecuarse los períodos en los que la población seleccionada por esos criterios recibirá la protección. Esto se debe a que las distintas condiciones climáticas de las regiones de Latinoamérica condicionan la estacionalidad del VSR.

Las recomendaciones deberán entonces ajustarse en cada región definiendo comienzo y número de meses en que debe indicarse la protección dependiendo del corredor epidemiológico (la prevalencia estacional del VSR) , o sea en que mes comienza y en que mes concluyen los picos estacionales del virus.

Además de la aplicación del anticuerpo a la dosis recomendada (15 mg/kg) cada cuatro semanas se consensúa el beneficio de implementar programas de educación continua sobre IRA a los cuidadores de los niños en riesgo (Solicitar en SIBEN anexo educación participante a los cuidadores de prematuros de alto riesgo de infecciones respiratorias)

Atención de los lactantes prematuros con o sin DBP durante el curso de una infección respiratoria aguda (IRA) baja

A pesar de las estrategias actuales de prevención primaria y secundaria de la IRA baja en lactantes de alto riesgo, muchos de estos pacientes continuarán requiriendo internación por esa causa. Es fundamental que en la atención de estos lactantes se consideren sus características particulares y no se retrase el tratamiento adecuado. Por lo tanto los profesionales de atención primaria deben estar capacitados para reconocer rápidamente a estos lactantes de alto riesgo y derivarlos sin demora a centros de atención especializada ya que el deterioro del estado clínico puede ser muy agudo. El niño de alto riesgo con signos de IRA debe permanecer en control médico ambulatorio u hospitalizado según su estado clínico lo requiera hasta la desaparición completa de los síntomas de IRA baja. Para estos lactantes no es adecuada la modalidad de internación abreviada (sistemas de "postas de bronquiolitis" descripta como segura y eficaz para lactantes sanos con IRA baja).

En la evaluación diagnóstica es importante tener muy en cuenta la información que brindan los padres, ya que habitualmente están muy al tanto de la situación clínica de su hijo. También es útil comparar las imágenes radiológicas con estudios previos para comprobar si existe deterioro significativo. Es importante recordar que las puntuaciones aplicadas (escalas de severidad) para evaluar lactantes sanos con IRA baja no son recomendadas en los lactantes con DBP. Por otra parte, en los pacientes que presentan signos de compromiso grave no está bien confiar sólo en la oximetría de pulso; es necesario determinar los gases en sangre para evaluar niveles de PCO_2 .

El tratamiento de los lactantes con DBP durante el curso de una IRA es básicamente de sostén. El aspecto fundamental es la administración de oxígeno para corregir la hipoxemia y los casos con compromiso grave pueden requerir la asistencia respiratoria mecánica. Es importante mantener un aporte calórico adecuado, en los niños hospitalizados suele ser necesaria la alimentación por sonda nasogástrica por la taquipnea y para evitar mayor gasto calórico y fatiga de los músculos respiratorios. El uso de drogas estaría indicado para mejorar la mecánica

respiratoria y el intercambio gaseoso y/o atenuar los síntomas que puedan interferir en el bienestar del niño.

Bibliografía consultada

- Simoes E. Respiratory Syncytial virus infection. The Lancet 1999 Sep; 354:847-52.
- Simoes EA, Rieger CH, RSV Infection in developed and developing countries. Infect Med 1999 (Suppl 16): Supl G.
- Selwyn BJ on behalf of the Coordinated Data Group of BOSTID Researchers. The epidemiology of acute respiratory tract infection in young infants: comparison of findings from several developing countries. Rev Infect Dis 1990; 12: S870-88.
- Groothuis J, Gutierrez K, Louer B. Respiratory Syntyial Virus Infection in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics 1988; 82:199-203.
- American Academy of Pediatrics. Prevention of respiratory syntyial virus infections: indications for the use of palivizumab and update on use of RSV- IGIV. Pediatrics 1998; 102: 1211-15.
- Nachman S, Navaic-Waliser M, and Qureshi M. Rehospitalization with Respiratory Syntyial Virus after Neonatal Intensive Care Unit Discharge: A 3-year follow-up. Pediatrics; 1997: 100-8.
- The Impact- RSV Study Group. Palivizumab: a humanized respiratory syntyial virus monoclonal antibody, reduces hospitalization from respiratory syntyial virus inection in high-risk infants. Pediatrics 1998; 102: 531- 533.

4. CAPÍTULO: RETINOPATÍA DEL PREMATURO

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Autora: Mónica Morgues

La Retinopatía del Prematuro (ROP) es una enfermedad que afecta exclusivamente a los prematuros. Se produce un desarrollo anormal con proliferación fibrovascular en los vasos que irrigan la retina. Esta alteración en la proliferación vascular provoca una detención del crecimiento vascular y luego una anormal maduración de los mismos puede conducir a daño permanente en la retina, incluso al desprendimiento de la misma.

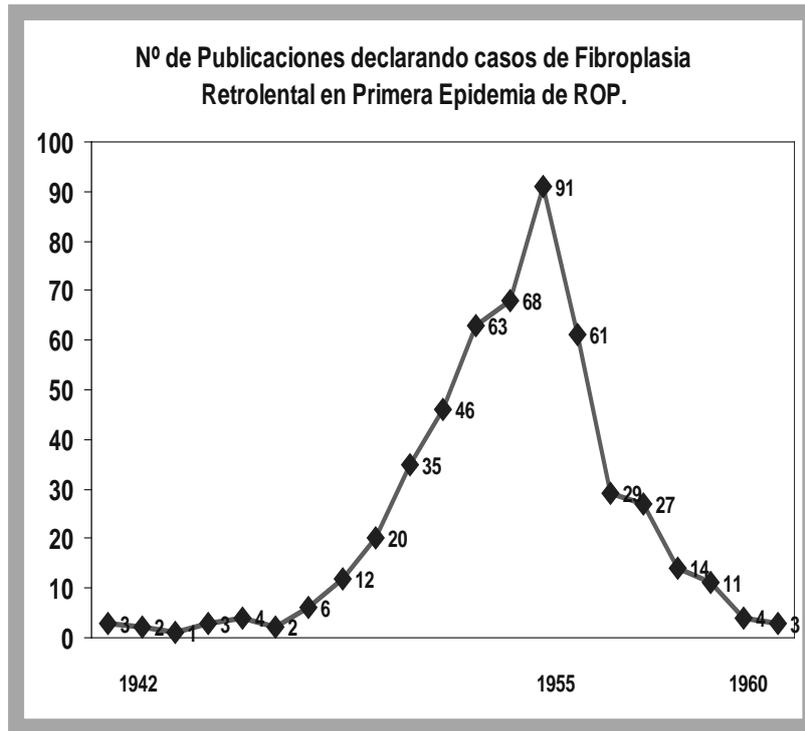
Epidemiología de la ROP

Fue descrita por primera vez en 1942 por Theodore Terry, quién describió el problema como Fibroplasia retrolental al encontrar membranas fibrosas al fondo de ojo de niños prematuros ciegos. Kate Campbell recién en 1951 sugirió por primera vez la asociación entre altas concentraciones de O₂ con la aparición de Retinopatía del prematuro en niños extremo bajo peso. Posteriormente fue demostrado con varios estudios experimentales en la década de 1950 a 1960. Este período se conoce como la primera epidemia de ROP. (Ver Figura 1).

Los niños reportados en los años '50 muestran que la mayoría de los pacientes con FRL tenían un PN en el rango de 1000 -1800 g. Los niños más prematuros, por lo general, no sobrevivían en ese período.

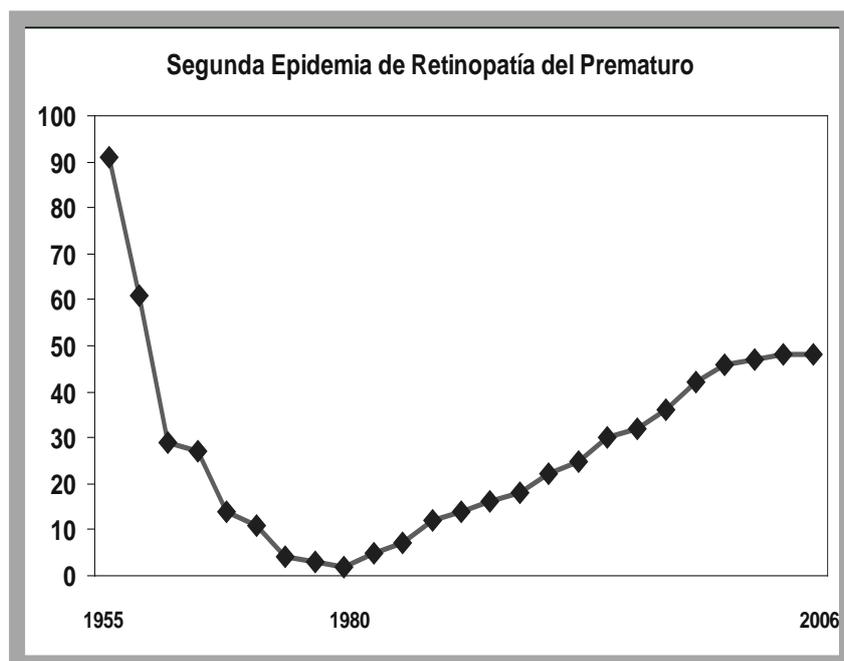
A mediados de los años 50 y a consecuencia de todos los estudios realizados se restringió el uso de oxígeno a menos del 40% en la terapia del prematuro con dificultad respiratoria y comenzaron a descender los casos abruptamente, cayó dramáticamente la frecuencia de ROP, pero no fue erradicada completamente y aparecieron severos problemas asociados a esta conducta. A mediados de los años 60 los estudios publicados por Avery; MacDonald y Oppenheimer comunicaron que la muerte y el daño neurológico se habían elevado en proporción inversa a la caída de la incidencia de ROP. De ahí en adelante se comenzó a usar el oxígeno de manera más liberal pero también más racional y con el desarrollo consecuente de los equipos que vigilaban los niveles de oxígeno aportados.

Figura 1:



Posteriormente y a partir de los años 70 con el mayor conocimiento médico y en relación al desarrollo tecnológico, los niños de muy bajo peso al nacer presentaron mejores sobrevividas y los de muy extremo bajo peso comenzaron a sobrevivir. Con ello comenzó la llamada **segunda epidemia** la cual estaba relacionada con la sobrevivida de niños de muy extremo bajo peso en los países industrializados (Ver Figura 2).

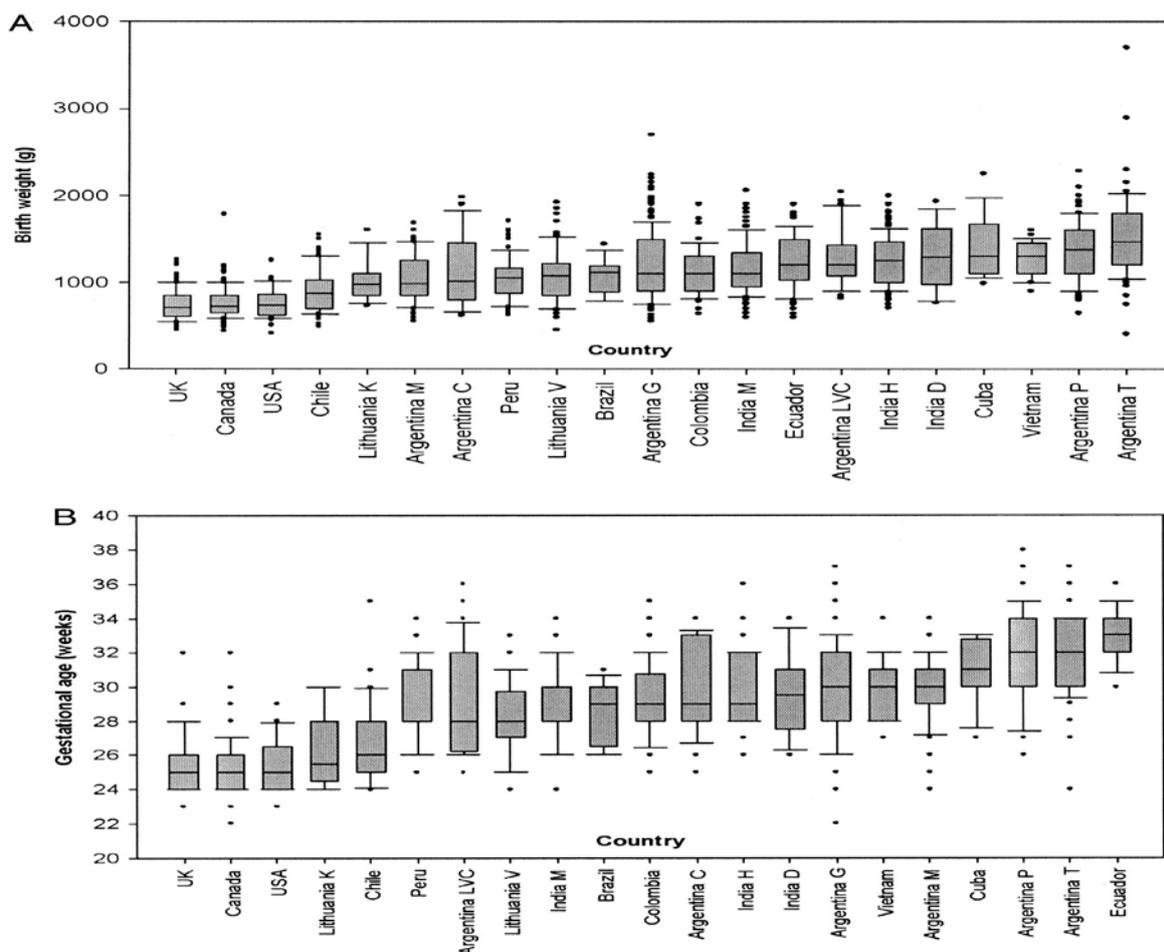
Figura 2:



La ROP es más frecuente en niños de extremo bajo peso sobre todo aquellos < de 800 g. y < de 28 semanas. Esta complicación del prematuro aún sigue disminuyendo su incidencia en los países industrializados, a medida que va mejorando la tecnología y el conocimiento. Pero en algunos países en desarrollo aún existe en niños con mejores pesos y EG al nacer ya que el fenómeno observado en los países industrializados se desfasó en el tiempo con respecto a los países en desarrollo y aún no ha alcanzado a los países subdesarrollados.

Cuando la tecnología alcanzó a los países en desarrollo, incluyendo los países latinoamericanos mejoró la sobrevivencia de niños muy pequeños y de alto riesgo de padecer ROP, consecuentemente se ha visto un incremento sostenido en la incidencia de ROP. A esta situación que remeda lo ocurrido en países industrializados, se le ha llamado **tercera epidemia** (Ver Figura 3). Estos niños, que también incluye a los extremo bajo peso, se comportan distintos a los de la primera epidemia y es lo que se analiza en éste capítulo.

Figura 3:



Characteristics of Infants With Severe Retinopathy of Prematurity in Countries With Low, Moderate, and High Levels of Development: Implications for Screening Programs. Gilbert, C. et al. Pediatrics 2005;115:e518-e525

La retinopatía es la principal causa de de ceguera en la infancia, siendo de un 8 a 60% de los ciegos infantiles según los distintos estudios de incidencia en los diferentes países y es inversamente proporcional al grado de desarrollo de los países. (Ver Tabla 1)

El aporte de oxígeno es un aliado fundamental para salvar la vida y la función cerebral del bebé prematuro, que por su inmadurez pulmonar cae en insuficiencia y no puede obtenerlo adecuadamente y hay que suplementarlo. Por cada semana más que el bebé permanece en el útero, disminuye en 27% las probabilidades de presentar ROP.

Alrededor de un 5% de los niños con ROP va a presentar enfermedad umbral en países en desarrollo, de ellos el 50% se resuelve en forma espontánea.

Tabla 1: Traducido y adaptado de: Characteristics of Infants With Severe Retinopathy of Prematurity in Countries With Low, Moderate, and High Levels of Development: Implications for Screening Programs. Gilbert, C. et al. Pediatrics 2005;115:e518-e525

ALTO DESARROLLO: HDI* RANKING 1-30		Nº ROP	% de ceguera 2ª a ROP
Suecia	Registro	2048	4
USA	Estudio en escolares; nacional	2553	13
Irlanda	Múltiples fuentes; nacional	172	11
Países Nórdicos	Registro; nacional	2527	10
Gran Bretaña	Vigilancia; nacional	439	3
DESARROLLO MODERADO: HDI* RANKING 31-100			
República Checa	Estudio en escolares; nacional	229	41.9
Argentina	Estudio en escolares; 1 provincia	177	60.0
Hungría	Estudio en escolares; nacional	491	11
Chile	Estudio en escolares; nacional	267	17.6
Cuba	Estudio en escolares; 2 provincias	70	38.6
Bulgaria	Estudio en escolares; nacional	135	22.9
Malasia	Estudio en escolares; nacional	332	6.0
Albania	Estudio en escolares; nacional	37	0.0
Rumania	Estudio en escolares; nacional	103	2.0
Brazil	Estudio en escolares; 1 Región	148	14.2

Colombia	Estudio en escolares; 2 Región	226	23.9
Tailandia	Estudio en escolares; 2 Región	65	16.9
Kazakhstan	Estudio en escolares; nacional	45	4.4
Philippines	Estudio en escolares; 2 Región	179	8.4
Peru	Estudio en escolares; 4 ciudades	217	16
Paraguay	Estudio en escolares; nacional	36	33.3
China	Estudio en escolares; una muestra	1131	1.9
Sri Lanka	Estudio en escolares; nacional	226	0.0
Ecuador	Estudio en escolares; nacional	142	14.1
Pobre desarrollo: IHD* ranking > 101			
Uzbekistan	Estudio en escolares; 19 regiones	506	0.0
Mongolia	Estudio en escolares; 19 regiones	24	0.0
Guatemala	Estudio en escolares; nacional	73	4.1
India	Estudio en escolares; 10 estados	2360	0.2
Camboya	Estudio en escolares; 1 ciudad	24	0.0
Sud Africa	Estudio en escolares; nacional	564	10.6
Ghana/Togo/Benin	Estudio en escolares; nacional	284	0.0
Pakistan	Estudio en escolares; nacional	760	0.0
Uganda	Estudio en escolares; una muestra	30	0.0
Kenya	Estudio en escolares; una muestra	77	0.0
Nigeria	Estudio en escolares; 1 estados	210	0.5
Eritrea	Estudio en escolares; nacional	61	0.0
Malawi	Estudio en escolares; nacional	137	0.0
Ethiopia	Estudio en escolares; una muestra	295	0.0

IHD= Índice de desarrollo humano.

(Nótese cómo los casos se disparan en zonas de desarrollo intermedio)

Fisiopatología de ROP

Vascularización normal de la retina.

El desarrollo del ojo como otros órganos depende de la formación concomitante de un sistema complejo vascular que provea nutrientes y oxígeno para el tejido durante su diferenciación activa. Este proceso angiogénico intenso genera vasos para adaptar el flujo sanguíneo a las necesidades y características fisiológicas de la diferenciación tisular. La retina madura es un tejido neural altamente metabólico con el mayor consumo de oxígeno por unidad de peso que cualquier otro tejido humano. Durante el desarrollo inicial del ojo la oxigenación de la retina es asegurada por los vasos coroideos así como por el sistema hialoideo. La secuencia normal de la vascularización del ojo es importante en la comprensión de la patogénesis de la ROP. Los vasos sanguíneos no están presentes en la retina hasta aproximadamente la semana 16 de gestación. Desde la sexta semana, el segmento anterior del ojo recibe su suministro vascular de la arteria hialoide, esta arteria se origina en el nervio óptico, atraviesa el humor vítreo, y supe vasos para la superficie del cristalino y el iris. Estos vasos iniciales se reabsorben por lo general en la semana 34 de gestación. La vascularización definitiva de la retina comienza a las 15 a 18 semanas de gestación, los vasos retinianos se extienden por fuera del disco óptico (donde el nervio óptico entra en el ojo) y crecen periféricamente. La vascularización de la retina nasal se completa a las 36 semanas, mientras que el desarrollo vascular de la retina temporal se lleva a cabo hasta las 40 semanas, aunque esta puede demorarse hasta 48 a 52 semanas PMA.

En los últimos años ha crecido enormemente el interés por el mecanismo de neo vascularización ocular. En 1950 Michaelson sugirió la existencia de un factor vaso formativo, cuya producción estaría inducida por las necesidades metabólicas. Este factor está involucrado no solo en el desarrollo de la vasculatura de la retina normal, sino también en la neo vascularización patológica de la retina. Este factor fue llamado Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) y fue pivote de numerosos estudios que permitieron nuestro entendimiento del proceso y moléculas involucradas en la vascularización retiniana. Se ha postulado que la vasculogénesis y la angiogénesis son el resultado de complejas interacciones entre factores de crecimiento o mitógenos, de producción tanto local como sistémica, que estimulan o inhiben la diferenciación, proliferación, migración y maduración de las células endoteliales. Hellstrom, et al. reporta un factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I) en pacientes prematuros, el cual se encuentra en niveles bajos asociados a retinopatía de la prematuridad (ROP), además, dichos niveles son un buen factor de predicción de la enfermedad, así como la edad gestacional y el peso al nacer. Recientemente se le ha relacionado con ROP mediante su cuantificación intraocular, que varía ante repetidas fluctuaciones entre hipoxia-hiperoxia. Esto nos hace pensar que estas citokinas pueden ayudarnos a comprender los hallazgos clínicos observados después de dichas fluctuaciones en la ROP. La regulación de la expresión del VEGF y de otras citokinas puede contribuir tanto al

crecimiento retiniano normal como a la disrupción vascular anormal y a la subsiguiente neovascularización.

Vascularización en ROP o Neovascularización:

El nacimiento prematuro sorprende a los vasos retinales durante su desarrollo. Por lo tanto una parte próxima al nervio óptico está vascularizada en forma normal y otra parte periférica de la retina no está recorrida por vasos.

Como el desarrollo vascular de la retina se produce a partir de las 16 semanas de gestación, desde una rama del nervio óptico hacia la periferia, y va progresando mes a mes, a menor edad gestacional del prematuro al nacer, mayor superficie de la retina quedará por vascularizar.

La patogénesis de la enfermedad se ha descrito en 2 etapas. Normalmente la vasculogénesis de la retina ocurre in útero en un ambiente de hipoxia relativa y niveles fisiológicos de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Al momento de nacer el niño prematuro, la retina se vuelve hiperóxica aún en aire ambiental, se produce así la **fase obliterativa** en que existe disminución de los niveles de VEGF y secundariamente se detiene la vascularización entre la retina vascular y avascular (22 a 30 semanas postconcepcionales). El globo ocular aumenta de tamaño pero no es acompañado de la vascularización retiniana correspondiente creándose un área de retina periférica hipóxica por lo que aumenta el VEGF en esa área.

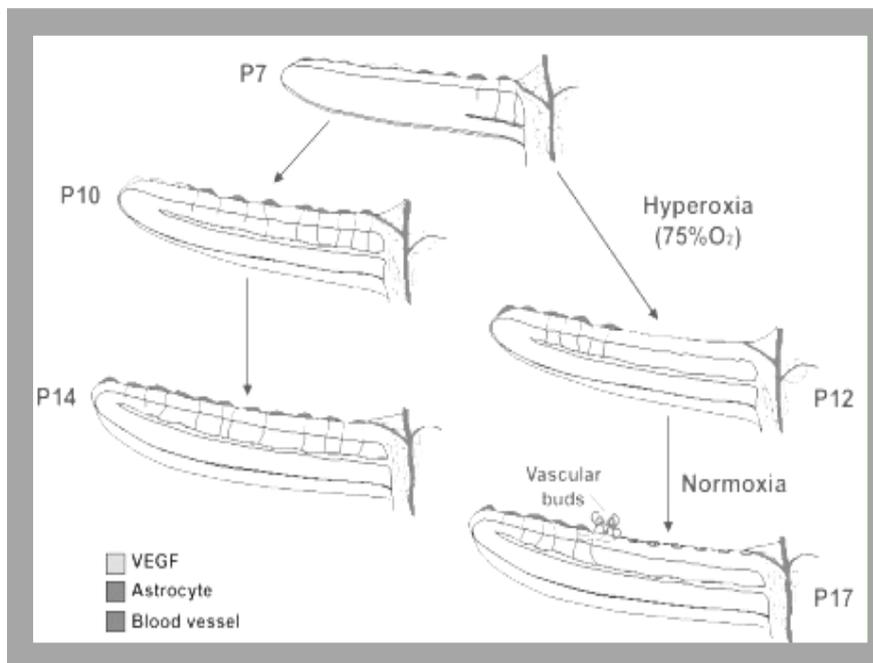


Figura 4:

Adaptada de Stone et al. J Neurociencie 1995.

En la *Figura 4*, se observa un modelo animal de la vascularización de la retina y de la retinopatía del prematuro. Durante el desarrollo la retina neural induce una hipoxia fisiológica, los astrocitos se desprenden del nervio óptico y van a la periferia en respuesta a esta hipoxia por la expresión del VEGF, el cual en turno promueve la formación de la superficie vascular. Subsecuentemente una segunda onda de activación neuronal induce secreción de VEGF en la

lámina nuclear interna, y da paso a la formación de los DEEP láminas vasculares de la retina. Así el tejido es vascularizado y la expresión de VEGF disminuye y los nuevos vasos son remodelados y estabilizados.

Bajo condiciones de hiperoxia la expresión de VEGF es regulado antes que el desarrollo vascular se complete normalmente, lo que permite la obliteración de el vaso retinal central, al momento de regresar a la normoxia el tejido no perfundido se hace altamente hipóxico induciendo una fuerte e incontrolada secreción de VEGF con la formación de yemas vasculares que invaden el vítreo, características de la neovascularización patológica, esta es la *fase proliferativa*, que lleva a ROP.

EN EL MOMENTO QUE SE REINICIA LA VASCULARIZACIÓN PUEDEN OCURRIR UNA DE ESTAS DOS ALTERNATIVAS:

- Que las células del corto circuito arteriovenoso se diferencien en células endoteliales capilares normales y los capilares avancen sobre la retina avascular, y regresan las anomalías (sucede en mas del 90% de los casos).
- Que las células del corto circuito empiecen a multiplicarse de forma indiferenciada, formando un tejido fibrovascular con gran capacidad de formación de colágeno: se forman membranas fibrosas vitreoretinianas que traccionan sobre la retina formando pliegues, desprendimiento de retina y en última instancia, fibroplasia retrolental.

Los mecanismos que determinan si la interrupción inicial de la angiogénesis normal será seguida por la reanudación del desarrollo vascular normal o por una fase de neovascularización patológica que lleven a ROP, son desconocidos. Se postula que un primer daño es causado por factores tales como la hipotensión, la hipoxia, o hiperoxia, con formación de radicales libres, que perjudican el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos y perturban la angiogénesis normal. Después de esta interrupción, los vasos reasumen un crecimiento, normal o anormal. Se pueden formar nuevos vasos por fuera de la retina en el vítreo, la permeabilidad anormalmente aumentada de estos nuevos vasos (neovascularización) puede dar lugar a edema y hemorragia retiniana.

La activación de un receptor de VEGF específico puede proteger el desarrollo de vasos retinianos y prevenir la isquemia retiniana inducida por oxígeno. Esto se ha investigado en un estudio realizado en ratones recién nacidos, en que la activación de los receptores de VEGF VEGFR-1 por el factor de crecimiento placentario-1 (PIGF-1) disminuyó la obliteración de los vasos retinianos por hiperoxia (22 frente a 5 por ciento) y no indujo neovascularización. La estimulación de otros receptores, VEGFR-2, no tuvo ningún efecto sobre la supervivencia de los vasos sanguíneos.

Con bajos niveles de IGF-I, los vasos dejan de crecer, la maduración avascular de la retina llega a ser hipóxica y se acumula VEGF. Más tarde, cuando los niveles de IGF-I se elevan durante el periodo de maduración, y alcanzan un nivel crítico, ocurre neovascularización.

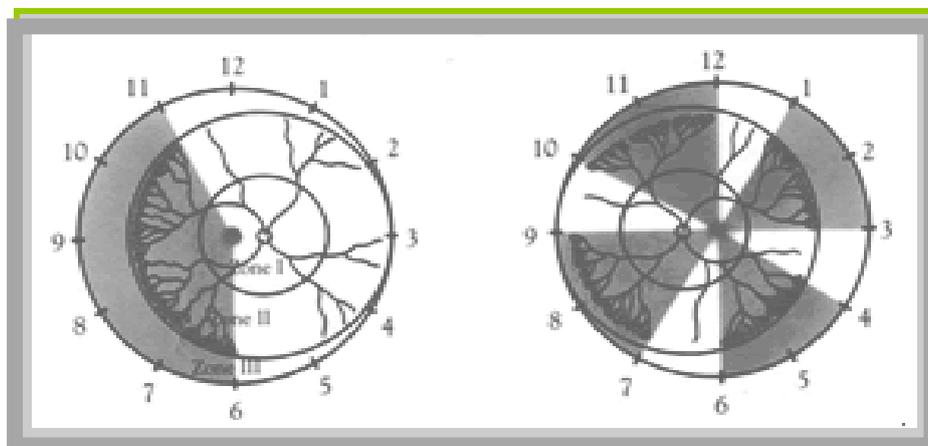
El riesgo de ROP está ligado a niveles bajos de IGF-I y a poca ganancia de peso posnatal. Al modular IGF-I postnatal no solo gana peso el neonato y madura, sino que también disminuye la severidad de ROP, pero el mecanismo por el cual se lleva a cabo permanece desconocido. Se pueden aumentar los niveles neonatales circulantes de IGF-I ya sea directamente (dado exógenamente) o indirectamente dando insulina la cual puede incrementar IGF-I endógeno. Los niveles de IGF-1 sérica podrían predecir ROP: niveles < 13 microg./L aumentarían en 2.7 veces el riesgo de ROP a la 4ª semana de vida.

Clasificación y criterios de gravedad en ROP

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ROP (ICROP):

Esta clasificación logró definir ciertos conceptos básicos para clasificar la enfermedad a partir de su publicación en 1984.

La ROP se clasifica utilizando 3 criterios clínicos que se definieron por: localización, extensión y severidad.



1. LOCALIZACIÓN : Se dividió el fondo de ojo en 3 zonas circulares:

Zona I o de Polo Posterior: es un círculo que tiene en su centro la papila óptica, y su radio es igual al doble de la distancia papila - mácula. Es la zona de mayor gravedad porque contiene a la mácula.

Zona II o Retina Periférica: el radio que la determina va desde donde termina la zona I hasta la Ora Serrata (límite periférico de la retina en el ojo) del lado nasal.

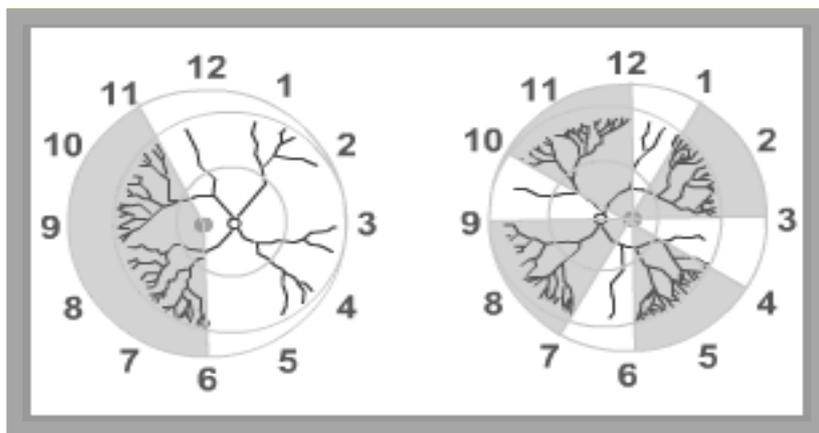
Zona III o Extrema Periferia: Es una zona de retina periférica temporal en media luna que queda entre la zona II y la Ora Serrata temporal (última zona en vascularizarse).

2. **EXTENSION:** Se expresa en horas de reloj que estén ocupados por las lesiones retinianas de ROP.
3. **SEVERIDAD:** Clasifica la enfermedad según estadio evolutivo o severidad en "Grados" o "Etapas", que son:

Grado 0	Vascularización incompleta pero sin ROP
Grado 1	Línea de demarcación entre la retina avascular de la vascular
Grado 2	Loma o Cordón o "ridge", es decir la línea adquiere volumen.
Grado 3	Proliferación fibrovascular extra-retinal que se ubican en el ridge
Grado 4	Desprendimiento de retina traccional periférico, sin compromiso de la mácul (4 A) o con compromiso macular (4 B)
Grado 5	Desprendimiento de retina total

Forma parte de la clasificación de la enfermedad lo que se ha llamado la "Enfermedad Plus" y que consiste en la presencia de tortuosidad y dilatación de los vasos retinales, que puede asociarse a turbidez vítrea y visualización de vasos del iris.

Existen algunas formas de ROP, con características clínicas diferentes, especialmente cuando compromete la zona más posteriores de la retina y que está en relación a la emergencia del nervio óptico y principalmente porque existe la mácula o punto de mayor visión. Esta área de la retina se llama **Zona I** y presenta mayor dificultad en el diagnóstico y tratamiento. Evolucionan con mayor gravedad los casos de inicio precoz (5-9 semanas de vida) en zona I, con **Enfermedad Plus** o (+) por un alto riesgo de desprendimiento retinal. Se ha descrito con esta evidencia una **forma agresiva o AP-ROP o Enfermedad Rush**, que se define como ROP de aparición precoz y de muy rápida evolución que se presenta en zona I, en cualquier etapa, y que se asocia a enfermedad Plus, por lo que en el **año 2005** se redefinió y publicó como ICROP-revisada, en esta nueva clasificación se incluyó la forma agresiva en Zona I.



El término **Enfermedad umbral** se refiere al estadio de la enfermedad en la cual ya no es posible la regresión sin intervenir con tratamiento y el riesgo de evolución hacia la ceguera está presente, con un 50% de posibilidades de secuela visual. El estudio ICROP Multicéntrico definió Enfermedad Umbral ante la presencia en Zona I ó II del estadio 3 + en 5 ó más zonas contiguas u ocho discontinuas.

El hallazgo de ROP Umbral, actualmente no es el único criterio para decidir el tratamiento. Desde el estudio Multicéntrico STOP- ROP se amplió la enfermedad umbral a la presencia de: ROP en zona I con cualquier estadio con Enfermedad Plus, o bien de ROP en zona I con estadio 3 sin Enfermedad Plus. ROP en zona II con estadio 2 ó 3 con Enfermedad Plus. Todas ellas con indicación de tratamiento con láser. Este estudio también definió el concepto de **Enfermedad Pre-Umbral** al existir: en Zona I cualquier número de horas de estadio 1 ó 2 sin Enfermedad Plus; Zona II de cualquier número de horas de estadio 3 sin Enfermedad Plus.

Se termina con la reclasificación de la ROP en 2 tipos:

CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Tipo 1 (el más grave):

- a) Zona I: cualquier estadio ROP con enfermedad plus.
- b) Zona I: estadio 3 ROP, con o sin enfermedad plus.
- c) Zona II: estadios 2 o 3 ROP con enfermedad plus.

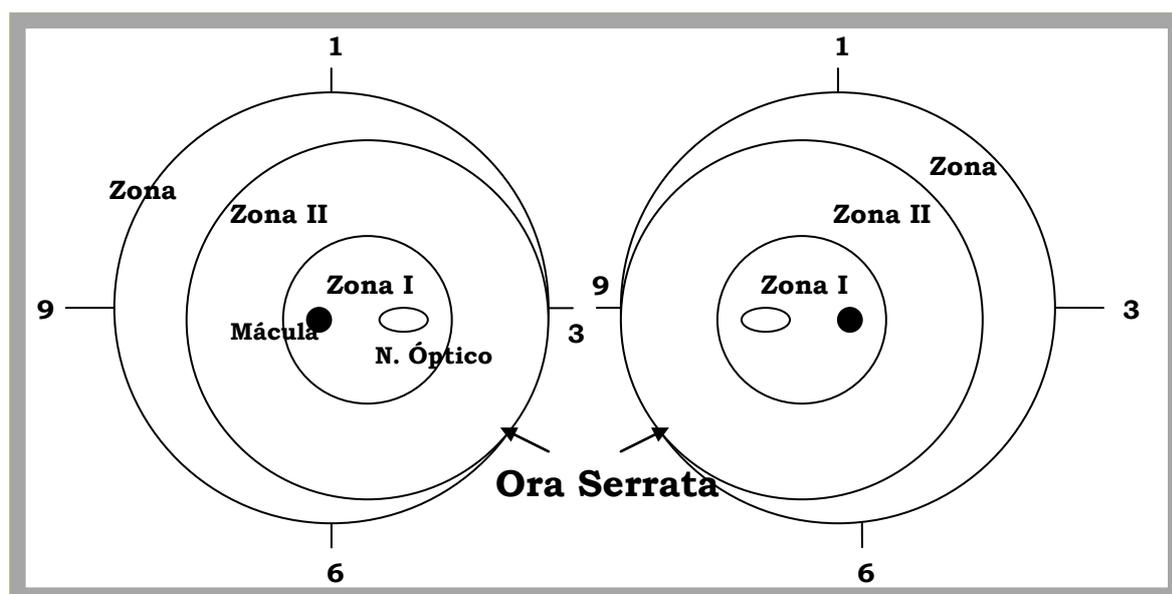
Tipo 2:

- a) Zona I: estadios 1 o 2 ROP sin enfermedad plus.
- b) Zona II: estadio 3 ROP sin enfermedad plus.

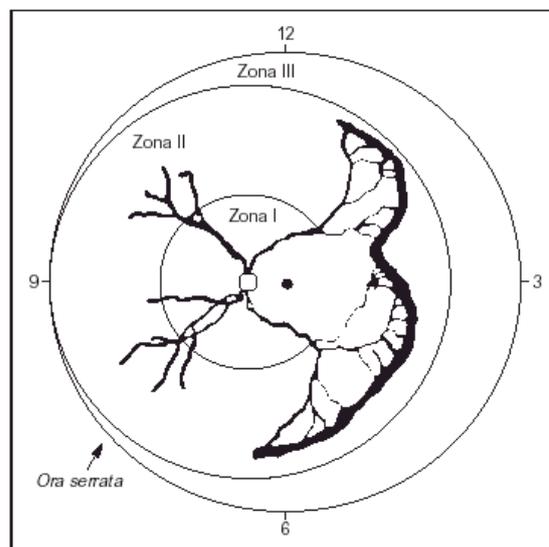
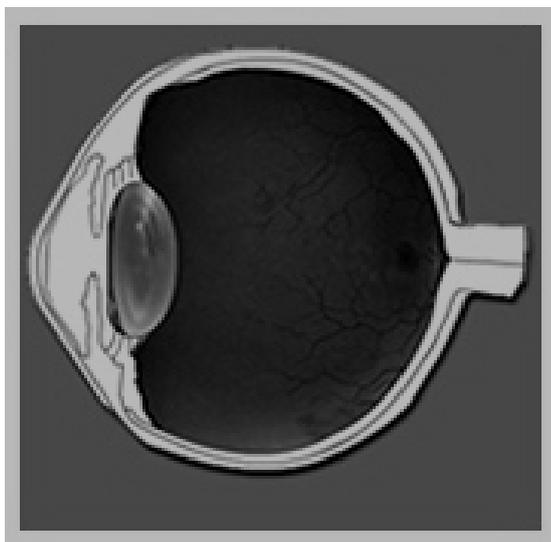
La ROP en zona III tiene buen pronóstico y se recupera totalmente (pero se asocia con mayor frecuencia a alteraciones o vicios de refracción durante el desarrollo).

El inicio en zona II evoluciona hacia la resolución o cicatrización parcial. Los niños con cicatrices residuales tienen mayor tendencia a degeneración o a desprendimientos posteriores de la retina. Por último, cuando hay desprendimiento retinal puede complicarse con glaucoma.

Diagrama para el diagnóstico y descripción de ROP:



En el dibujo a continuación se esquematiza ROP de un prematuro en Zona II con extensión de más de 5 horas contiguas. (Adaptado de Reynolds JD et al, N Engl. J Med 1998,338:1572)



Diagnóstico y Tratamiento

La prevención de la prematuridad y el diagnóstico oportuno en estadios iniciales de retinopatía son la base para lograr un tratamiento útil durante la fase activa de la enfermedad ya que permite realizar las terapias con mejor rendimiento. El diagnóstico debe realizarse mediante oftalmoscopia indirecta a partir de las 4 semanas post nacimiento. Actualmente, la recomendación es que deben estudiarse los RN < 32 sem. y/o < 1500g, en algunas unidades neonatales donde aún exista en pacientes mayores también deben incluirse en el cribado, al igual que en otras situaciones que aumentan el riesgo. La frecuencia de los controles posteriores va a depender de la decisión del oftalmólogo considerando localización, etapa y presencia de enfermedad plus; pero en general debe realizarse un fondo de ojo cada 15 días hasta confirmar madurez retinal.

El tratamiento actual es la ablación con láser en las zonas donde exista alteración de la vasculatura con indicación de intervención terapéutica como se ha señalado. Esta terapia debe realizarse en un plazo mayor a 72 horas desde el momento en que se diagnosticó.

Si el estadio de la enfermedad es avanzado, es decir etapa 4 o ha fallado la terapia con láser, el niño debe someterse a vitrectomía. Los mejores resultados se obtienen en etapa 4 A. Etapas aún más tardías tienen muy mal pronóstico visual, sobre todo si existe desprendimiento de retina en que el niño presentará a futuro ceguera.

Evolución de los lactantes con ROP

Los estudios publicados de seguimiento visual a largo plazo en ROP hasta la fecha incluyen muy pocos casos menores de 1000 g., por lo que son referidos a casos de ROP mucho más leves que los que hoy se presentan en niños muy inmaduros que sobreviven. Esos estudios reportan una incidencia de déficit visual de 3% y alrededor de 1% con compromiso severo. Además reportan una alta frecuencia de errores de refracción; estrabismo y deterioro en la corteza visual en comparación a los nacidos a término. Presentan frecuentemente *miopía* de severidad mayor según la gravedad de la ROP y la extensión de la terapia con láser, se caracteriza por ser rápidamente progresiva pudiendo llegar a la ambliopía. La *anisometropía* también lleva a mayor riesgo de desordenes visuales secundarios incluyendo estrabismo y ambliopía. El *estrabismo* es más prevalente en casos de alteraciones refractarias y severidad de la ROP y se presenta especialmente como exotropía y también a visión binocular anormal llegando a la ambliopía.

La hemorragia cerebral se asocia a déficit en agudeza visual, estrabismo y nistagmus. El daño visual cortical se acompaña generalmente de otras alteraciones visuales como alteraciones en la motilidad ocular e hipoplasia del nervio óptico.

Alteraciones oftalmológicas después de tratamiento láser en estadio umbral.

- Tortuosidad vascular
- Estrechamiento arcadas vasculares.
- Heterotopía macular.
- Desprendimiento retiniano.
- Membranas vítreas.

Frecuencia de patología ocular en los niños con y sin ROP

	RNPT sin ROP	RNPT con ROP tratada
Estrabismo	4%	20%
Miopía	3-5%	30 a 80%
Hipermetropía	4%	3%

Bbliografía consultada

- Ashton N;Ward B; Serpell G. Effect of oxygen in the developing vassels with particular reference to the problem of fibroplasia retrolental. Br J Ophthalmol 1954; 38: 397-432.
- Askie L, Henderson- preterm, oxygen dependent infants: The BOOST trial. (Abstract) Pediatr Res 2002; 51:387A.
- Birch DG, Birch EE, Hoffman DR, Uauy RD. Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega- 3 fatty acids. IOVS 1992;33:2365-2376.
- Brown B. France EK, Hamman RF. Association between higer cumulative doses of recombinant erythropoietin and risk for retinopathy of prematurity J AAPOS 2006;10:143-9)
- Campbell k. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia. A clinical approach. Med J. Austr. 1951; 2: 48-50.
- CHAN-LING, T., HALASZ, P. and STONE, J. (1990). Development of retinal vasculature in the cat: processes and mechanisms. Cur. Eye Res. 9: 459-478.
- CRYO _ ROP:Cryotherapy for retinopathy of prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity:Preliminary results. Arch Ophtalmol 1988;106:471-479.Smark D, Irwig L. The effect of differing oxygen saturation targeting ranges on long-term growth and development of extremely
- Dorta P,MD ; Kychemthal A, MD. Treatment of type 1 Retinopathy of Prematurity with intravitreal Bevacizumab (Avastin). Retina, 2010
- Dowdeswell HJ, Slater AM, Broomhall J, Tripp J. Visual deficits in children born at less than 32 weeks' gestation with and without ocular pathology and cerebral damage. Br J Ophthalmol 1995;79:447-452.
- ET-ROP group. Early Treatment of Posterior Retinopathy of Prematurity. A Controlled Trial. James Vander, MD, James Handa, MD, J. Arch McNamara, MD, Michael Trese, MD, Rand Spencer, MD, Michael X. Repka, MD, Patrick Rubsamen, MD, Helen Li, MD, Lawrence S. Morse, MD, PhD, William S. Tasman, MD. Ophthalmology 1997;104:1731-1736.
- ETROP - group. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. Arch Ophthalmol. 2003;121(12):1684 - 94. Comment in: Arch Ophthalmol. 2003;121(12):1769- 71. Arch Ophthalmol. 2005;123(3):406-7; discussion 409-10. Arch Ophthalmol. 2005; 123(3):406; discussion 409-10. Arch Ophthalmol. 2005; 123(3):407-8; discussion 409-10. Arch Ophthalmol. 200;123(3):408-9; discussion 409-10.
- Evelyn A Paysse ,Retinopathy of prematurity.Last literature review version 17.1: January 2009 | This topic last updated: December 23, 2008 www.uptodate.com
- Flower, R.W., Mcleod, D.S., Lutty, G.A., Goldberg, B. and Wajer, S.D. (1985). Postnatal retinal vascular development of the puppy. Invest Ophthalmol Vis Sci 26: 957-968
- Fliesler SJ, Anderson RE. Chemistry and metabolism of lipids in the vertebrate retina. Prog Lipid Res 1983;22:79-131.

- Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics* 2005; 115(5): e518-e525.
- Hellstrom A, Engstrom E, Hard AL, Albertsson-Wikland K, Carlsson B, Niklasson A, et al. Postnatal serum insulin-like growth factor I deficiency is associated with retinopathy of prematurity and other complications of premature birth. *Pediatrics* 2003; 112: 1016-1020.
- Hubbard GB3rd. Surgical management of retinopathy of prematurity. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 Sep; 19 (5):384-90.
- International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005; 123(7):991-999.
- Jacobson L, Lundin S, Flodmark O, Ellstrom KG. Periventricular leukomalacia causes visual impairment in preterm children. A study on the aetiologies of visual impairment in a population-based group of preterm children born 1989-95 in the county of Varmland, Sweden. *Acta Ophthalmol Scand* 1998; 76:593-598.
- Kychenthal A, Dorta P. Vitrectomy after intravitreal Bevacizumab (Avastin) for retinal detachment in retinopathy of prematurity. *RETINA*, 2010
- Kinsey VE; Twomey JT; Hamphill FM. Retrolental Fibroplasia: Cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. *Arch Ophthalmol* 1956; 56:481-529.
- Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, Michaelsen KF. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. *Prog Lipid Res* 2001;40:1-94.
- Lofqvist C, Chen J, Connor K, et al. IGFBP3 suppresses retinopathy through suppression of oxygen-induced vessel loss and promotion of vascular regrowth. *PNAS* 2007; 104:10589-10594.
- Martinez M. Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development. *J Pediatr* 1992;120:S129-138.
- McColm JR, Geisen P, Hartnett ME. VEGF isoforms and their expression after a single episode of hypoxia or repeated fluctuations between hyperoxia and hypoxia: relevance to clinical ROP. *Mol Vis* 2004; 10: 512-520.
- MCLEOD, D.S., LUTTY, G.A., WAJER, S.D. and FLOWER, R.W. (1987). Visualization of a developing vasculature. *Microvasc Res* 33: 257-269.
- Michaelson I.C, Herz N, Lewkowitz E, Kertesz D. Effect of increase oxygen on the development of the retinal vessels *Brit. J. Ophthal.* 1954; 38: 577-587
- Miller JW. Vascular endothelial growth factor and ocular neovascularization. *Am J Pathol* 1997;151:13-23.
- Mintz-Hittner HA, Best LM. Antivascular endothelial growth factor for retinopathy of prematurity. *Curr Opin Pediatric*, 2009, Apr; 21(2):182-7.
- Multicenter Trial Of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. Three month outcome. Cryotherapy for Retinopathy of prematurity cooperative group. *Arch Ophthalmol*-vol 108, Feb 1990.
- Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. One-Year Outcome-Structure and Function. Cryotherapy for Retinopathy of prematurity cooperative group. *Arch Ophthalmol*-vol 108, Oct 1990.

- Neely KA, Gardner TW. Ocular neovascularization: clarifying complex interactions. *Am J Pathol* 1998; 153: 665-670.
- Patz A. Oxygen studies in retrolental fibroplasia IV. Clinical and experimental observations. *Am J Ophthalmol* 1954; 38: 291-308.
- Penn JS, Tolman BL, Henry MM. Oxygen-induced retinopathy in the rat: relationship of retinal nonperfusion to subsequent neovascularization. *IOVS* 1994;35:3429-3435.
- Pieh C, Agostini H, Buschbeck C, et al. VEGF-A, VEGFR-1, VEGFR-2 and Tie2 levels in plasma of premature infants: relationship to retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:689-693.
- Provis JM, Leech J, Diaz CM, et al. Development of the human retinal vasculature: cellular relations and VEGF expression. *Exp Eye Res* 1997;65:555-568.
- Recchia FM, Capone A Jr. Contemporary understanding and management of retinopathy of prematurity. *Retina*. 2004 Apr;24 (2):283-92
- Royal College of Paediatrics and Child Health. Standards for Development of Clinical Guidelines in Paediatrics and Child Health. RCPCH. June 2006.
- STOP-ROP. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity, a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. Feb 2000; 105(2):295-310.
- SanGiovanni JP, Parra-Cabrera S, Colditz GA, et al. Meta-analysis of dietary essential fatty acids and long-chain polyunsaturated fatty acids as they relate to visual resolution acuity in healthy preterm infants. *Pediatrics* 2000;105:1292-1298.
- Scher MS, Dobson V, Carpenter NA, Guthrie RD. Visual and neurological outcome of infants with periventricular leukomalacia. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:353-365
- Scott Karen , MD, MBA, David Y. Kim, MD, Lu Wang, MD, MS, Telemedical Diagnosis of Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 2008;115:1222-1228
- Sophie V, Hans D, Lieve M. Oxygen-Induced Retinopathy in Mice amplification by Neonatal IGF-I deficit and attenuation by IGF-I administration *Pediatric Reserch* 2009: 307-9.
- STONE, J., CHAN-LING, T., J., P.E., ITIN, A., GNESSIN, H. and KESHET, E. (1996). Roles of vascular endothelial growth factor and astrocyte degeneration in the genesis of retinopathy of prematurity. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 37: 290-299.
- STOP-ROP. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity, a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. Feb 2000;105(2):295-310.
- Villegas Becerril E, Fernández Molina F, Gonzalez R, Gallardo Galera JM. Valores de IGF-I séricos en la ROP. Buscando nuevas indicaciones para su screening. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005; 80: 233-238.
- Villegas-Becerril E., González-Fernández R., Perula-Torres L., Gallardo-Galera J.M.. IGF-I, VEGF y bFGF, como factores pronósticos de la aparición de la retinopatía de la prematuridad. *Arch Soc Esp Oftalmol* [revista en la Internet]. 2006 Nov [citado 2009 Jul 02]; 81(11): 641-646.
- Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. *Am J Ophthalmol.* 1942;25203-4.
- QuiramPA, Capone A Jr Current understanding and management of retinopathy of prematurity.. *Curr Opin Ophthalmol*, 2007 May;18(3):228-34.

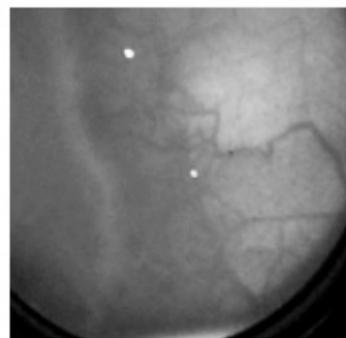
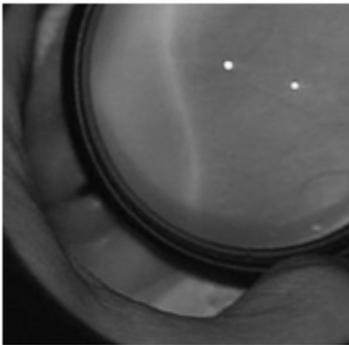
CONSENSO PARA EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS CON RETINOPATÍA DEL PREMATURO. (ROP)

Coordinación: Dras. Mónica Morgues de Chile y Teresa Sepúlveda de Argentina.

Facilitadora: Dra. Silvia Andrés de Argentina.

Coautores de los puntos consensuados: Dres. : María Inés Beatriz Martinini de Argentina, Maritza Ramos Medina de Perú, María Verónica Favareto de Argentina, Carolina Villegas Alvarez de Mexico, Angela María Lombo Leivano de Colombia, Paola Dorta de Chile, María Elena Everhard de Chile.

Visión de un fondo de ojo en un prematuro con retinopatía del prematuro en estadio 2, mediante oftalmoscopia binocular.



1. Favorecer el cuidado centrado en la familia.
2. Promover el crecimiento integral del niño con la mejor función visual residual posible.
3. Prevenir detectar y/o tratar las complicaciones oculares
 - Estrabismo
 - Miopía.
 - Anisometropía.
 - Ambliopía
4. Intervención oportuna en caso de requerir lentes o cirugía.
5. Integración a la vida escolar y familiar en caso de requerir educación en escuela especial para niños con limitación visual

Aclaración: Los siguientes ocho puntos fueron consensuados por los autores de este capítulo, mediante revisión bibliográfica, consultas y discusiones a distancia. Contribuyeron a su formulación definitiva los integrantes del Taller de SeguiSIBEN realizado en el VI Congreso de SIBEN en la ciudad de Cusco, Perú, 2009 (ver lista de de estos colaboradores en la página de comienzo de la guía).

1. IDENTIFICACIÓN Y CONTROL DE LOS FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE ROP.

Los principales factores de riesgo descritos son: la prematuridad, el uso de oxígeno, el sexo masculino y la raza blanca.

Otros factores de riesgo han sido identificados también como involucrados: Retardo en crecimiento pre y postnatal, la ventilación asistida por más de una semana, la terapia surfactante, la transfusión de sangre de alto volumen, el uso de Eritropoyetina y la enfermedad grave se asocian independientemente con mayores tasas de ROP. La clave es la prevención de ROP y para ello se debe enfatizar en la importancia de identificar y reducir los factores de riesgo conocidos.

Otros posibles factores de riesgo incluyen problemas como:

- Trastornos circulatorios (hipotensión, shock).
- Oxigenoterapia prolongada (>28 días).
- Ventilación mecánica prolongada.
- Transfusiones (volúmenes de sangre transfundida +O₂)
- Apneas (reanimación).
- Deficiencia de Vitamina E (antioxidante y protector de membrana celular)
- Sobreexposición a la luz intensa (altera flujo retinal).
- Sepsis (metabolitos de la ciclooxygenasa).
- HIC (fluctuación de circulación cerebral y Presión endoretinal). Daño cortical visual agregado.
- Acidosis, hipocapnia, alcalosis.

El oxígeno como factor central:

El oxígeno cumple un rol importante en la génesis de ROP, pero no es el único responsable; tanto su falta (HIPOXIA) como su exceso (HIPEROXIA), van a desencadenar una cascada de eventos que pueden llevar a la retinopatía. Está demostrado que a mayor tiempo de oxigenoterapia sin

control con oximetría y a mayor concentración de oxígeno inspirado, mayores son las posibilidades de ROP.

El oxígeno es esencial para una función celular adecuada, por lo que el feto tiene que desarrollar un sistema altamente especializado para mantener oxigenación sanguínea adecuada durante condiciones de alta o baja disponibilidad de oxígeno. El feto, normalmente se desarrolla en un medio hipóxico, y el mecanismo para mantener niveles altos de oxígeno no está completamente desarrollado. El rango de oxígeno y los requerimientos del mismo no es conocido y puede variar durante el desarrollo fetal.

El OXIGENO en exceso altera el desarrollo vascular, y comienzan a desencadenarse los estímulos que conducirán a retinopatía del prematuro. La retina es rica en ácidos grasos poliinsaturados, por lo que es fácil la peroxidación con producción de radicales libres y generación de prostaglandinas que juegan un importante rol en la regulación del flujo sanguíneo ocular. El óxido nítrico es muy activo en la túnica coroidea del globo ocular del recién nacido y también regula el flujo local. La interacción entre ambos altera la autorregulación que debe existir frente al aumento de los niveles de PaO₂ y de presión de perfusión, llegando a la hiperoxia de la retina. De este modo se iniciaría la alteración vascular en la formación de los vasos retinianos y que termina en ROP.

La acción más costo-efectiva en la prevención de ROP, después de prevenir el parto prematuro, es el uso racional y controlado de O₂.

Otros factores:

1. El Retardo en el crecimiento prenatal y como postnatal son reportados en la literatura como factores de riesgo asociados a ROP. Se ha observado que con un aumento de 50% de ganancia de peso en 6 semanas de vida la aparición de ROP más graves (Estadio 3). Los pequeños para edad gestacional con percentil bajo 10 deben considerarse como de mayor riesgo para desarrollar ROP preumbral.

2. Eritropoyetina (EPO): La administración de Eritropoyetina (rhEPO), disminuye la necesidad de transfusiones, pero se ha relacionado con una incidencia más alta de ROP y de curso más grave. Es una glicoproteína que estimula la proliferación y diferenciación de los precursores eritroides, también tiene efecto sobre la migración y proliferación de las células endoteliales en el proceso de neovascularización retiniana, promoviendo la angiogénesis tanto in Vitro como in vivo y exhibe el mismo potencial angiogénico en las células endoteliales como lo hace el Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF).

La EPO está presente en el desarrollo de la retina humana particularmente en la región de mitosis activa por lo que Further et al, sugiere un papel en la vascularización de la misma ya que

el receptor de EPO es expresado en la célula endotelial y en la misma retina del feto humano. En el estudio de Kevin K et al., las dosis incrementadas de rhEPO y la administración a una edad tardía después del nacimiento resultaron factores de riesgo independientes para el desarrollo de ROP. Esta misma observación fue hecha por Brown et al., quién reporta que rhEPO dada durante las primeras 6 semanas de vida fue asociada a un riesgo incrementado de ROP (OR 1.27). Así mismo la ROP se ve incrementada cuando la ehEPO se inicia en las tres semanas posteriores al nacimiento y la administración temprana de eritropoyetina (en los primeros 8 días de vida) aumentaría también el riesgo de ROP en cualquier grado, pero se correlacionó con ROP > a grado 3. No se recomienda por lo tanto el Uso precoz de EPO y los estudios de uso tardío también apoyan no usar EPO en prematuros.

3. Infecciones: La infección puede empeorar el curso de ROP. En un estudio con niños afectados de ROP, aquellos con Cándidas en sangre tenían más probabilidades de llegar a la ROP umbral y requerir intervención quirúrgica (OR 7,4, IC 95% 1.7-32.1) en comparación con aquellos sin candidemia. La infección también se asoció con un mal resultado después de la fotocoagulación con láser.

4. Déficit nutricional: El riesgo de desarrollar ROP también parece estar relacionado con las dificultades en el aumento de peso y Talla, las concentraciones séricas de IGF-1 y IGFBP-3. El peso postnatal más que el peso al nacer predice la aparición de ROP a la 6ª semana de vida. Una ganancia de peso < al 50% del peso con el cual nació, a la 6ª semana de vida es un factor de riesgo para desarrollar ROP. La anemia empobrece la evolución de la ROP, especialmente en los primeros 28 días de vida. El sistema visual tiene requisitos nutricionales rigurosos especialmente para el desarrollo de los fotorreceptores y de las membranas celulares en la corteza visual. En ambos más del 60% de la estructura es formada por lípidos con alta concentración de Acido Decosahexanoico. Al nacer el prematuro está en alto riesgo de déficit de éste ácido graso si no se le aporta en la dieta, ya que tiene limitada capacidad de producirlo a partir de ácidos grasos precursores. Los niños que no se les suplementa ácido decosahexanoico en la dieta presentan déficit en la función visual en comparación con los suplementados.

5. Uso de surfactante: Actúa como factor protector y está comprobado que el uso de surfactante disminuye las posibilidades de ROP al disminuir la demanda y tiempo de uso del oxígeno.

6. Transfusiones: la Hb F (fetal) tiene mayor afinidad por el oxígeno que la Hb del adulto, por lo que las transfusiones con sangre o concentrados de hematíes procedentes de donantes adultos hacen aumentar el oxígeno libre circulante en sangre y aumentarían el riesgo de ROP. (23)

7. Lumino terapia: Ya se demostró que no hay una relación entre la lumino terapia y la progresión de la enfermedad. El estudio publicado por Reynolds J.D. en 1998, demostró que no existía impacto en la prevención de ROP con la disminución de exposición a la luz.

8. Dióxido de carbono: Su acción vasodilatadora haría aumentar la superficie de endotelio expuesta a la acción tóxica del oxígeno. Algunos trabajos encuentran una relación directa entre ROP e hipercapnia.

Los factores que conducen más frecuentemente a enfermedad plus son: grado avanzado de ROP, mayor área sin vascularizar, menor edad gestacional, menor peso al nacer, existencia de ductus arteriovenoso persistente, mayor número de días intubado, mayor número de eventos adversos, Apgar bajo y una menor ganancia de peso postnatal. Los episodios de inestabilidad fisiológica que pueden incrementar el riesgo de ROP deben de ser evitados si es posible.

En general todos estos factores deben ser controlados permanentemente, corrigiendo las prácticas clínicas con una visión de protección de daño retiniano.

Todas las unidades con niños en riesgo de ROP deben contar con un protocolo escrito para el cribado, tratamiento y seguimiento de retinopatía. Debe incluir a los profesionales que son responsables de cada etapa para conocimiento de todos.

Debe existir una hoja de registro donde se describa y/o se dibuje la retina de cada ojo y las alteraciones encontradas en cada examen si es que existen. Así se crea conciencia en el equipo de salud sobre la retinopatía. En caso de traslado del niño debe acompañarlo este registro. *Ver Anexo 1*

Si el niño egresa antes de que finalice la maduración retinal y por ende el examen de vigilancia, se deberá educar a los padres sobre la responsabilidad que adquieren para continuar en control ambulatorio. Compromiso ojala firmado. El centrar la atención del niño en la familia obliga al personal de salud a educar a los padres sobre los riesgos que existen asociados a las enfermedades que pueden afectar al hijo prematuro.

Bibliografía consultada:

- Aher SM, Ohlsson A. Early versus late erythropoietin for preventin red blood cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 19;3
- Akimoto T, Kusano E, Inaba T, Limura O, Takahasi H, Ikeda H, Erythropoietin regulates vascular smooth muscle cell apoptosis by a phosphatidylinositol 3 kinase-dependent pathway. *Kidney Inf.* 2000;58:269-82.
- Bierer R, Peceny MC, Hartenberger CH, Ohls RK. Erythropoietin concentrations and neurodevelopmental outcome in preterm infants. *Pediatrics* 2006; 118: e635-e640.

- Birch EE, Birch DG, Petrig B, Uauy RD. Retinal and cortical function of very low birthweight infants at 36 and 57 weeks postconception. *Clin Vis Sci* 1990;5:363-373.
- Birch DG, Birch EE, Hoffman DR, Uauy RD. Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega- 3 fatty acids. *IOVS* 1992;33:2365-2376.
- Bowie BH, Hall RB, Faulkner J, Anderson B. Single-room infant care: future trends in special care nursery planning and design. *Neonatal Netw* 2003;22:27-34.
- Brown B, France EK, Hamman RF. Association between higher cumulative doses of recombinant erythropoietin and risk for retinopathy of prematurity *J AAPOS* 2006;10:143-9)
- Castillo A, Sola A, Baquero H, Neira F, Alvis R, Deulofeut R, Critz A, Pulse oxygen saturation levels and arterial oxygen tension values in newborn receiving oxygen therapy in the neonatal intensive care unit: is 85% to 93% an acceptable range? *Pediatrics* 2008;121:882-890
- Connor K, SanGiovanni J, Lofqvist C, et al. Increased dietary intake of v-3-polyunsaturated fatty acids reduces pathological angiogenesis. *Nat Med* 2007; 13:868-873.
- Chen, Minghua L., Guo, Lei, Smith, Lois E. H., Dammann, Christiane E. L., Dammann, Olaf. High or Low Oxygen Saturation and Severe Retinopathy of Prematurity: A Meta-analysis *Pediatrics* 2010 125: e1483-e1492
- David K, Wallace, Jan A, Stephn J, James G. Poor Postnatal weight gain: A risk factor for severe retinopathy of prematurity *JAAPOS* 2000; 4, 6: 343-347
- Fauchere J, Dame C, Vonthein R, et al. An approach to using recombinant erythropoietin for neuroprotection in very preterm infants. *Pediatrics* 2008; 122:375-382.
- Fliesler SJ, Anderson RE. Chemistry and metabolism of lipids in the vertebrate retina. *Prog Lipid Res* 1983;22:79-131
- Fielder AR, Moseley MJ. Environmental light and the preterm infant. *Semin Perinatol* 2000;24:291-298.
- Glotzbach SF, Rowlett EA, Edgar DM, et al. Light variability in the modern neonatal nursery: chronobiologic issues. *Med Hypotheses* 1993;41:217-224.
- Graven SN. Clinical research data illuminating the relationship between the physical environment & patient medical outcomes. *J Healthc Des* 1997;9:15-9; discussion 21-4.
- Hellstrom A, Engstrom E, Hard AL, Albertsson-Wikland K, Carlsson B, Niklasson A, et al. Postnatal serum insulin-like growth factor I deficiency is associated with retinopathy of prematurity and other complications of premature birth. *Pediatrics* 2003; 112: 1016-1020.
- Heeschen C, Aicher A, Lehmann R. Erythropoietin is a potent physiologic stimulus for endothelial progenitor cell mobilization. *Blood* 2003;102:1340-46
- Jaquet KM Krause KM Tawakol-Khodai M, Geidei S, Kuck KH. Erythropoietin and VEGF exhibit equal angiogenic potential. *Microvasc Res.* 2002;64:326-33.
- Juul SE, Yachnis AT, Chrstensen RD. Tissue distribution of erythropoietin and erythropoietin receptor in the developin human fetus. *Early Hum Dev.*1998;52:235-49.
- Karel A, Christine V, Ingele C, Gunnar N, Anne D, Veerle C, Hugo D. Perinatal growth characteristics and associated risk of developing threshold retinopathy of prematurity. *J AAPOS* 2003;7:34-37
- Kevin K, Jennifer A, Anthony L. Human recombinant erythropoietin and the incidence of retinopathy of prematurity: A multiple regression model. *J AAPOS* 2008;12:233-238

- Kennedy KA, Ipson MA, Birch DG, et al. Light reduction and the electroretinogram of preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;76:F168-173.
- Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, Michaelsen KF. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. *Prog Lipid Res* 2001;40:1-94.
- Lily C. Kenneth W. Augusto S Can Changes in Clinical Practice Decrease the Incidence of Severe Retinopathy of Prematurity in Very Low Birth Weight Infants *Pediatrics* 2003;111;339-345
- Löfqviwt C, Anderson E, Sigurdsson J Enström E Hård AL, Niklasson A, Smith LE Hellström A 2006 Longitudinal postnatal weight and insulin-like growth factor I measurements in the prediction of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 124; 1711-18
- Ohlsson A, Aher SM. Eritropoyetina temprana para la prevención de la transfusión de eritrocitos en neonatos prematuros y/o de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4.
- Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N Oxygen saturation trends immediately after birth *J Pediatr* 2006;148:590-94
- Reynolds JD, Hardy RJ, Kennedy KA, et al. Lack of efficacy of light reduction in preventing retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 1998;338:1572-1576.
- Ribatti D, Presta M, Vacca A. Human erythropoietin induce a pro-angiogenic phenotype in cultured endothelial cells and stimulates neovascularization in vivo. *Blood*.1999;93:2627-36
- Royal College of Paediatrics and Child Health. Standards for Development of Clinical Guidelines in Paediatrics and Child Health. RCPCH. June 2006.
- SanGiovanni JP, Parra-Cabrera S, Colditz GA, et al. Meta-analysis of dietary essential fatty acids and long-chain polyunsaturated fatty acids as they relate to visual resolution acuity in healthy preterm infants. *Pediatrics* 2000;105:1292-1298.
- Shiao SY, Ou CN, Pierantoni H The measurement of accurate fetal hemoglobin and related oxygen saturation by the hemoximeter. *Clin Chim Act* 2006;374:75-80
- Seiberth V, Linderkamp O. Risk factors in retinopathy of prematurity. A multivariate statistical analysis. *Ophthalmologica* 2000; 214: 131-135.69.
- STOP-ROP. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity, a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. Feb 2000;105(2):295-310.
- Suk K, Dunbar J, Liu A, et al. Human recombinant erythropoietin and the incidence of retinopathy of prematurity: a multiple regression model. *Journal of AAPOS* 2008; 12:233-238.
- STOP-ROP. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity, a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. Feb 2000;105(2):295-310.
- TinW, Milligan DW, Pennefather P, Hey E Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2001; Ed 84:F106-110
- Villegas Becerril E, Fernández Molina F, Gonzalez R, Gallardo Galera JM. Valores de IGF-I séricos en la ROP. Buscando nuevas indicaciones para su screening. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2005; 80: 233-238.
- Villegas-Becerril E., González-Fernández R., Perula-Torres L., Gallardo-Galera J.M.. IGF-I, VEGF y bFGF, como factores pronósticos de la aparición de la retinopatía de la prematuridad. *Arch Soc Esp Oftalmol* [revista en la Internet]. 2006 Nov [citado 2009 Jul 02] ; 81(11): 641-646.

- Wallace, J. Kylstra, S. Phillips, J. Hall Poor postnatal weight gain: A risk factor for severe retinopathy of prematurity *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Volume 4, Issue 6, Pages 343-347
- Walsh-Sukys M, Reitenbach A, Hudson-Barr D, DePompei P. Reducing light and sound in the neonatal intensive care unit: an evaluation of patient safety, staff satisfaction and costs. *J Perinatol* 2001;21:230-235.

2. EL ROL DEL OXÍGENO EN ROP. CUÁNTO SE RECOMIENDA.

El oxígeno debe ser considerado en tres periodos en el recién nacido: 1) el inmediato transicional después del nacimiento, 2) la fase aguda de neonato enfermo y 3) la recuperación de la enfermedad neonatal.

- El **transicional inmediato** varia si es un parto vaginal o un nacimiento por cesárea y a los 5 minutos es mayor la saturación de oxígeno en el primero, algunos prematuros requieren suplemento de oxígeno para alcanzar niveles de oxigenación adecuados en los primeros 20 minutos de vida. Es decir para resucitación de prematuros < de 32 semanas una concentración inicial de oxígeno entre 30-40% puede ser mas apropiada (hasta que futuras evidencias estén disponibles) para alcanzar una saturación de 80% a los 5 minutos de vida y estabilizarse en 88 a 92 % al os 20 minutos.
- En el **periodo agudo de enfermedad**, en los primeras días, la saturación de oxígeno debe mantenerse en un rango bajo ya que si se superan los límites de 88 a 92%, tienen cuatro veces mas riesgo de desarrollar ROP que aquellos que mantienen un limite sobre 92%. A pesar de que el oxímetro de pulso es el método más común para determinar la saturación de O₂ (SpO₂), los valores pueden ser difíciles de interpretar por la correlación entre la SpO₂ y PaO₂ ya que esta es dependiente de la afinidad de Hb por el oxígeno en circunstancias fisiológicas diversas. Además de que la composición de la Hb fetal puede afectar este valor, Castillo et al. demuestra que saturaciones entre 85 y 93% en prematuros correlacionan con una PaO₂ media de 56±14.7 mmHg, 86.8% de la tomas tienen PaO₂ de 40-80 mmHg, 8.6% <de 40 y 4.6% > de 80. Cuando la SpO₂ es más d 93% la PaO₂ fue de 107.3± 59.3 con 59.5% > 80mmHg. Es por ello que se sitúa el límite en el rango señalado.
- En el **periodo de recuperación** el uso de saturaciones altas de oxígeno o > de 95% durante la fase de recuperación no tiene ningún beneficio obvio con la posible excepción

de menor progresión de ROP por infantes sin enfermedad plus, sin embargo el costo de usar saturaciones de oxígeno alta incluye un incremento en la incidencia y posible severidad de DBP por toxicidad del oxígeno y mayor frecuencia de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias durante la infancia inicial, como se evidencia en el estudio BOOST. Durante la fase de estabilización y crecimiento del prematuro se debe vigilar con oximetría de pulso que las saturaciones estén en un rango de 92 a 94%.

CÁLCULO DE LA FIO ₂ SEGÚN FLUJO DE GASES EN LITROS:		
F _I O ₂ Expresada en %	O ₂ en litros/ minuto	Aire comprimido en litros/ minuto
30	1	9
40	2	8
50	4	6
60	5	5
70	6	4
80	7,5	2,5
90	9	1

Fuente: "Importancia del uso adecuado de oxígeno en la UCIN: Cuidados respiratorios que previenen la Retinopatía del Prematuro (ROP).Capítulo 3". Grupo de trabajo Colaborativo Multicéntrico. 2005. Ministerio de Salud. Argentina.

- Es importante evitar la hipoxia pero también es importante evitar la subsecuente hiperoxia, por ejemplo después de succionar se debe observar al recién nacido por lo menos por 10 minutos para ver si es necesario ajustar los concentración de oxígeno.

Bibliografía consultada:

- Askie L, Henderson-Smark D, Irwig L. The effect of differing oxygen saturation targeting ranges on long-term growth and development of extremely preterm, oxygen dependent infants: The BOOST trial. (Abstract) *Pediatr Res* 2002; 51:387A.
- Gunn TR, Easdown J, Outerbridge EW, Aranda JV. Risk factors in retrolental fibroplasia. *Pediatrics* 1980;65:1096-1100.
- Mittal M, Dhanireddy R, Higgins RD. Candida sepsis and association with retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1998;101:654- 657.
- Tadesse M, Dhanireddy R, Mittal M, Higgins RD. Race, Candida sepsis, and retinopathy of prematurity. *Biol Neonate* 2002;81:86-90.
- STOP-ROP. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity, a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*. Feb 2000; 105(2):295-310.

3. CÓMO Y CUÁNDO SE DEBE VIGILAR EN EL PREMATURO LA APARICIÓN DE LA ENFERMEDAD. A QUIENES VIGILAR.

Detección precoz:

Es la base de un tratamiento útil durante la fase activa de la enfermedad ya que el diagnóstico oportuno permite terapias de mejor rendimiento. Actualmente, la recomendación global es que deben estudiarse los RN < 32 sem. y/o < 1500g, pero existen otras situaciones a considerar y que se detallan más adelante.

El primer examen se realiza a la 4ª semana y no más allá de las 6 semanas de edad cronológica y antes de que sobrepase las 32 semanas post concepcional, lo que ocurra primero. Se usa un oftalmoscopio indirecto y el oftalmólogo debe tener experticia en su uso y en el diagnóstico de ROP. Posteriormente se realiza un seguimiento, cuya frecuencia depende de los hallazgos del fondo de ojo, pero en general será cada 2 semanas hasta que se complete la vascularización normal o presente signos de enfermedad necesarios de intervenir con terapia.

Los niños que se deben vigilar son:

- Todos los recién nacidos prematuros menores o iguales a 32 semanas de edad gestacional y/o menores o iguales a 1500 gramos de peso al nacimiento.
- Todos los recién nacidos prematuros mayores de 1500 g. de peso al nacimiento y/o > 32 semanas de edad gestacional que hayan recibido oxígeno por un lapso mayor de 72 h. o presenten alguno de los siguientes factores de riesgo:
 1. Asistencia respiratoria mecánica
 2. Oxigenoterapia prolongada o mal monitorizada.
 3. HIV grado III- IV
 4. DAP
 5. DBP
 6. Otra enfermedad crónica que requiera O2
 7. Transfusiones de sangre.
 8. Hiperoxia- hipoxia, hipercapnia- hipocapnia
 9. Shock
 10. Apneas
 11. Maniobras de reanimación
 12. Acidosis moderada a severa
 13. Sepsis
 14. Gestación múltiple
 15. Desnutrición
 16. Deficiencia de vitamina E

En las diferentes Unidades Intensivas Neonatales donde nacen y son tratados los diversos problemas que presentan los prematuros al nacer, se acumula un número de prematuros en riesgo de ROP que es variable. Algunas unidades reúnen no más de 30 prematuros al año y otras 200 o más según el tamaño de la unidad en cuestión. El problema que genera esta situación es que los oftalmólogos generales que están encargados de la vigilancia y diagnóstico oportuno de retinopatía umbral o que requiere terapia inmediata, no logran la experticia diagnóstica necesaria debido a la baja frecuencia en que se ven enfrentados a reconocer la retinopatía umbral. Un niño ciego desde el nacimiento involucra una limitación profunda y de alto costo para el resto de su vida. Los países europeos han estimado este costo en 300.000 EUR en 50 años de vida, sin contemplar los costos educacionales. Desde el punto de vista de la salud familiar, un hijo con limitación neurosensorial provoca una tremenda desestructuración de las relaciones intrafamiliares. Es por todo esto que la oftalmología ha ido avanzando hacia el diagnóstico por telemedicina usando imágenes digitales de la retina. Así se puede coordinar el diagnóstico a distancia desde un centro periférico con oftalmólogo general a un centro especializado con oftalmólogo experto en ROP, de ésta manera son las imágenes las que viajan y en minutos se puede obtener el diagnóstico y la conducta a seguir. Con Telemedicina se ha logrado disminuir los niños que llegan tardíamente a la resolución quirúrgica, mejorando por lo tanto el pronóstico visual en la ROP.

Bibliografía consultada:

- Gilbert C, Rahi J, Eckstein M, O'Sullivan J, Foster A. Retinopathy of prematurity in middle-income countries. *Lancet*. 1997;350(9070):12-4.
- Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, Zin A; International NO-ROP Group. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics*. 2005;115(5): 518-25.
- Darlow BA, Hutchinson JL, Simpson JM, Henderson-Smart DJ, Donoghue DA, Evans NJ. Variation in rates of severe retinopathy of prematurity among neonatal intensive care units in the Australian and New Zealand Neonatal Network. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(12): 1592-6. Comment in: *Br J Ophthalmol*.. 2005;89(12):1547..
- Scott Karen , MD, MBA, David Y. Kim, MD, Lu Wang, MD, MS, Telemedical Diagnosis of Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 2008;115:1222-1228
- Lorenz & Katerina Spasovska & Heike Elflein & Nico Schneider. Wide-field digital imaging based telemedicine for screening for acute retinopathy of prematurity (ROP). Six-year results of a multicentre field study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2009) 247:1251-1262
- Photo-ROP. Cooperative Group Photographic Screening for Retinopathy of Prematurity. The photographic screening for retinopathy of prematurity study (photo-ROP). Primary outcomes. *Retina*. 2008 Mar;28(3 Suppl):S47-54. Erratum in: *Retina*. 2009 Jan;29(1):127.

- Zin Andrea. *Brazilian guidelines proposal for screening and treatment of retinopathy of prematurity (ROP)* Proposta de diretrizes brasileiras do exame e tratamento de retinopatia da prematuridade (ROP). Arq Bras Oftalmol. 2007;70(5):875-83
- Chen J, Smith L. Retinopathy of Prematurity. Angiogenesis 2007; 10:133-140.
- Wilson C, Cocker K, Moseley M, et al. Computerized analysis of retinal vessel width and tortuosity in premature infants. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49:3577-3585.

4. USO DE TERAPIA LÁSER, BENEFICIOS Y COMPLICACIONES SEDOANALGESIA A ANESTESIA

La mayor parte de los niños que desarrollan una ROP tienen una evolución espontánea y la enfermedad regresa sin dejar secuelas. Sin embargo un grupo de prematuros tendrán una evolución hacia etapas más avanzadas, generalmente aquellos con ROP más posterior y presencia de enfermedad plus. Las indicaciones quirúrgicas actuales se basan en los resultados publicados por el grupo ETROP (Early Treatment of Retinopathy of Prematurity) el año 2003 y en ICROP revisada el 2005.

Debe tratarse con Láser toda ROP tipo 1 es decir ojos que tengan:

Tipo 1 (más grave):

- a) Zona I: cualquier estadio ROP con enfermedad plus.
- b) Zona I: estadio 3 ROP, con o sin enfermedad plus.
- c) Zona II: estadios 2 o 3 ROP con enfermedad plus

También debe someterse a tratamiento toda ROP sin plus pero con importante componente fibrovascular o ROP atípica.

Cuando un ojo tiene ROP tipo 1 debe tratarse idealmente antes de 72 horas. El primer tratamiento disponible fue la crioterapia que ha sido totalmente reemplazada por el uso del láser (fotocoagulación) y que es el estándar de tratamiento. La Crioterapia dejaba mucho daño secundario al tratamiento.

La fotocoagulación con láser y específicamente con láser diodo 810 nm es en la actualidad el tratamiento de elección. El tratamiento con láser tiene mejores resultados anatómicos y funcionales que el tratamiento con crioterapia. Su principal ventaja está en el tratamiento de retinopatías posteriores, donde se logran resultados anatómicos favorables en el 83% de aquellos casos tratados con láser versus el 25% de aquellos tratados con crioterapia. En ROP en Zona II la

crioterapia permite obtener un 75 % de resultados anatómicos favorables y el láser sobre el 90%.

Con el láser se logró disminuir mucho el daño secundario a la fotocoagulación, pero igual deja muchos puntos retinianos comprometidos, disminuyendo la capacidad visual a medida que aumenta el área que debe someterse a ablación por láser. Mientras más avanzada la enfermedad por lo tanto peor es el pronóstico visual.

El éxito del manejo de la ROP esta en la detección precoz, ya que la intervención con láser provocará menos daño retiniano. En los casos que requieren tratamiento este debe ser entregado en forma oportuna y por médicos especialmente capacitados, todo lo cual será determinante para darle el mejor potencial visual a estos niños. Los niños con tratamiento precoz redujeron significativamente los resultados desfavorables en comparación con los niños tratados bajo los antiguos criterios de láser antes de la nueva clasificación el año 2003 (ETROP), con una reducción del daño medido en agudeza visual de un 19.5 a un 14.5% y de los daños estructurales desfavorables de 15.6 a 9.1% a los 9 meses. Desde el punto de vista funcional son niños con un potencial visual que les permite integrarse en forma normal a la sociedad.

En la actualidad los avances en la neonatología han permitido la sobrevivencia de RN prematuros cada vez más pequeños y por ende con mayor riesgo de desarrollar ROP que demande tratamiento y con mayor frecuencia de compromiso en zonas más posteriores.

Luego de la fotocoagulación el paciente debe ser examinado al día siguiente para evaluar principalmente el estado del polo anterior. Se realizará fondo de ojo semanalmente hasta comprobar la regresión de la enfermedad. No debemos olvidar que en los días siguientes a la aplicación del láser podemos encontrar que la retinopatía ha seguido un curso progresivo. Entre los 10 y 15 días post tratamiento debemos encontrar signos de regresión, si esto no ocurre debemos buscar sectores de retina avascular no tratados que requieran más láser. En AP-ROP el retratamiento puede ser tan precoz como 5 días luego de la primera aplicación de láser. Si durante este período se produce un desprendimiento retinal el paciente debe ser sometido a vitrectomía. En estos casos si es necesario aplicar más láser se hará durante la vitrectomía.

Complicaciones:

La fotocoagulación con láser indirecto tiene menos complicaciones locales a nivel de la conjuntiva y párpados que la crioterapia. Puede haber hiperemia conjuntival, quemaduras corneales superficiales y edema epitelial corneal. Quemaduras del iris con iridociclitis y producción de sinequias posteriores e hifema, fotocoagulaciones de la retina vascular e incluso de la mácula. Estas complicaciones son de baja prevalencia en manos experimentadas.

Se ha descrito la formación de cataratas en el 2-6% de los casos. La etiología de las cataratas sería el daño térmico generado por la absorción de energía del láser por la túnica vascularis lenticularis y el pigmento iridiano. Este efecto sería menor con el láser diodo que con el argón. Las cataratas

pueden ser parciales sin repercusión visual, subcapsulares o corticales, pudiendo desaparecer en forma espontánea a las 2 a 6 semanas post fotocoagulación; o cataratas totales que impiden la visualización del fondo, cuya etiología podría atribuirse a isquemia del polo anterior o a daño de la cápsula del cristalino por el láser y que requieren extracción por cirujano vitreoretinal por la posible presencia de adherencias vítreas.

El seguimiento de los niños en las unidades de neonatología se realiza hasta que completan la vascularización normal de la retina o hasta que son tratados. Los niños tratados y aquellos que son dados de alta de neonatología con una ROP que regresó espontáneamente deben ser seguidos hasta los 9 años en forma periódica. La ROP, en cualquiera de sus formas es un factor de riesgo para ametropías y estrabismos entre otras patologías del sistema visual.

Anestesia o Analgesia para el tratamiento con Láser

La percepción dolorosa está presente desde las primeras semanas de edad gestacional. Hay evidencias que demuestran que los centros de percepción central del dolor vía cortical se encuentran completamente conectados al tálamo a las 24 semanas de edad gestacional. Además, los neonatos desarrollan largos períodos de hiperalgesia post injuria. Este mecanismo de sensibilización central e hiperalgesia está particularmente acentuado en los recién nacidos de pretérmino.

El anestesiólogo que participa en el tratamiento de la retinopatía del prematuro debe ser capaz de proporcionar las condiciones adecuadas para este, es decir, una vía aérea segura que no obstruya el campo de trabajo del oftalmólogo, logrando una adecuada analgesia e inmovilidad del prematuro tanto para el láser como para la vitrectomía y todo ello teniendo como objetivo no aumentar la morbimortalidad del recién nacido, o sea, no debe prolongar la ventilación mecánica ni su estadía en las unidades de recién nacidos.

El tratamiento láser, principalmente con láser diodo que es la elección para estos casos, es altamente doloroso y requiere de una analgesia adecuada. En estos casos no se recomienda la sedoanalgesia sin una vía aérea asegurada.

La respuesta ventilatoria y la vida media de los analgésicos opioides es extremadamente variable en los recién nacidos y tiene muchas probabilidades de prolongar por varios días la necesidad de ventilación mecánica en estos pacientes, lo que aumenta la morbimortalidad propia de este grupo. La sedoanalgesia sería de utilidad cuando el recién nacido se encuentra conectado a ventilación mecánica dado que en esta situación se pueden utilizar potentes drogas analgésicas y sedantes que permitan una adecuada inmovilización y analgesia. En aquellos niños que no se encuentran conectados a ventilador y en quienes queremos minimizar el riesgo de dependencia al ventilador en el post-operatorio, preferimos realizar el tratamiento láser en pabellón y con anestesia general, salvo que esto sea contraindicado por el neonatólogo quien tiene la última

palabra en este tema. La anestesia general nos proporciona una vía aérea segura mediante un tubo orotraqueal, nos permite el uso de anestésicos inhalatorios que tienen un mínimo metabolismo y por lo tanto un escaso efecto depresor cardiorespiratorio residual como el sevoflurano, nos entrega además una inmovilidad adecuada lo que nos permite reducir el tiempo quirúrgico.

Nuestro grupo clásicamente ha realizado los tratamientos láser bajo anestesia general proporcionada por un anesthesiólogo especialista en prematuros. Durante un período, motivados por la seguridad que pareciera ofrecer al prematuro realizar los tratamientos en la unidad de neonatología empezamos a realizar los tratamientos con sedación, pero nuestra experiencia no fue satisfactoria y decidimos volver a nuestro régimen anterior (49). Si la condición del recién nacido (RN) así lo exige y el neonatólogo lo solicita realizamos en tratamiento en la unidad de neonatología con el RN conectado a ventilador y la asistencia de un anesthesiólogo especialista en prematuros.

Bibliografía consultada:

- An international classification of retinopathy of prematurity. Prepared by and International Committee. Br J Ophthalmol. 1984;68(10):690-7.
- An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. Arch Ophthalmol. 1987;105 (7):906 - 12. Erratum in: Arch Ophthalmol 1987;105(11):1498.
- Capone A, Ellis A, Fielder A, et al. Standard image of plus disease in retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2006; 124:1669-1670.
- CRYO _ ROP: Cryotherapy for retinopathy of prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Preliminary results. Arch Ophthalmol 1988; 106:471-479.
- Eberhard Ma E, Kychenthal A, Dorta P, Abarca M. Anestesia general para prematuros con retinopatía y alta antes de 36 horas. Revista Chilena de anestesia, vol 33, n 2, Nov 2004.
- Foundations in newborn care. Pain management during retinopathy of prematurity eye examinations: A systematic review. Source: Adv Neonatal Care. 2009 Jun;9(3):99-110.
- Greven Craig M., MD, William Tasman, MD. Rhegmatogenous Retinal Detachment following Cryotherapy in Retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol. 1989;107:1017-1018.
- Keefe Michael O, John Burke, Kais Algawi, Michael Goggin. Diode laser photocoagulation to the vascular retina for progressively advancing retinopathy of prematurity. Br. Journal Ophthalmol 1995; 79:1012-1014.
- Lens-Sparing Vitrectomy for stage 4 Retinopathy of prematurity. G. Baker Hubbard III, MD, D. Hunter Cherwick, MD, Gabriela Burian, MD, MPH. Ophthalmology 2004;111:2274-2277

- Michael S. Ibarra, MD, Antonio Capone, Jr, MD. Retinopathy of Prematurity and Anterior Segment Complications. *Ophthalmol Clin N Am* 17 (2004) 577-582
- Ng EY, Connolly BP, McNamara JA, et al. A comparison of laser fotocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: Part 1. Visual function and structural outcome. *Ophthalmology* 2002;109(5):928-934.
- Prenner Jonathan L. , MD, Antonio Capone, Jr, MD, Michael Tese, MD. Visual Outcomes after Lens-Sparing Vitrectomy for Stage 4A Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 2004;111:2271-2273.
- Spandau UH, Sauder, Schubert U, Hammes HP, Jonas JB. Effect of triamcinolona acetónico on proliferation of retinal endothelial cells in vitro and in vivo. *Ophthalmol* 2005 Jun;89(6):745-747.
- The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol.* 2005;123(7):991-9. Comment in: *Arch Ophthalmol.* 2006;124 (11):1669-70.
- Quinn Graham E., MD, Velma Dobson, PhD, Charles C. Barr, MD, Barry R. Davis, MD, PhD, John T. Flynn, MD, Earl A. Palmer, MD, Joseph Robertson, MD, Michael T. Trese, MD. Visual Acuity in infants after vitrectomy for severe retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991;98:5-13.
- Recchia FM, Capone A Jr. Contemporary understanding and management of retinopathy of prematurity. *Retina.* 2004 Apr;24 (2):283-92
- Zilis John , MD, Eugene de Juan, MD, Robert Machemer, MD. Advanced Retinopathy of prematurity. The anatomic and visual results of vitreous Surgery. *Ophthalmology* 1990;97:821-826.ç

5. FACTORES DE CRECIMIENTO Y SU ROL ACTUAL EN LA TERAPIA DE ROP

El bevacizumab (Avastin) es una droga aprobada por la FDA para el tratamiento de cáncer colorrectal metastático. Su uso actual en oftalmología es "off label" o sea para otro propósito que no es aquel para lo cual ha sido creado. En estos casos se debe informar al paciente que este producto ya fue utilizado en otros pacientes y que hay trabajos científicos que avalan la utilidad del mismo. El bevacizumab es un anticuerpo IgG1 monoclonal humanizado recombinante que se une al factor de crecimiento endotelial vascular humano (VEGF) e inhibe su actividad biológica. Este anticuerpo inhibe de manera efectiva la neovascularización, uniéndose con elevada afinidad a todas las isoformas del VEGF, bloqueando la unión de ésta a sus receptores biológicos presentes en la superficie de las células endoteliales vasculares. El mismo actuaría en la etapa de la angiogénesis de la ROP, suprimiendo la neovascularización a diferencia del láser que destruye los vasos anormales. El ranibizumab (Lucenti) es un fragmento del anticuerpo monoclonal humanizado, es en realidad un producto químicamente modificado, derivado del bevacizumab.

En el caso que fracase el láser la retina permanece y produce VEGF, el niño continuará con neovascularización por VEGF aumentado y seguirá su evolución hacia la fibrosis y el

desprendimiento de retina. Esto es muy importante porque ha ido aumentando la ROP tipo 1 que compromete la zona más destacada en la visión por contener la mácula o punto de mayor visión. Parece por lo tanto lógico intentar tratar con anti- VEGF intravítreo como Avastin (Becacisumab) que se une al VEGF-A bloqueándolo. También está Lucenti que es una fracción del anticuerpo. Avastin es una molécula de alto tamaño molecular por lo que existe el riesgo que adquiera altas concentraciones en el vítreo y dañe la retina en forma permanente. Como el vítreo del niño es gel, también se dificulta su depuración fuera del ojo aumentando el riesgo. Cuando es inyectado en el vitreo del prematuro a una única y baja dosis no ha mostrado complicaciones oculares o sistémicas. Hasta el momento no se han determinado los niveles plasmáticos de Becacizumab después de una inyección intravítrea sólo se ha realizado en animales y además adultos.

Actualmente se está llevando a cabo un estudio liderado por el Dr. Mintz-Hittner H. llamado "BEAT-ROP study (<http://www.ClinicalTrials.gov>)". Este estudio de Fase II intervencional está evaluando el uso de Avastin (Becavizumab) intravítreo como terapia de primera línea en ROP zona I y II posterior, antes de usar el láser. Los controles reciben láser según las indicaciones recomendadas en el estudio ETROP (Sponsored by the University of Texas Health Science Center, Houston. NCT 00622726; 2009). Se seguirán con estudios de imágenes retinianas con RetCam; angiografía de retina, electro retinograma y potenciales evocados retinales.

Es posible que próximamente se publiquen los resultados finales y las recomendaciones e indicaciones del uso de ésta terapia por este grupo de expertos en Retinopatía del prematuro. El lugar de estas drogas en el tratamiento de la ROP ya sea como complemento o sustituto del láser será definido en el futuro cercano al completarse estos ensayos clínicos que están en curso.

Bibliografía consultada

- Bakri S, Snyder M, Reid J, et al. Pharmacokinetics of intravitreal bevacizumab (Avastin). *Ophthalmology* 2007; 114:855-859.
- Dorta P, MD; Kychenthal A, MD. Treatment of Tipe 1 Retinopathy of Prematurity with intravitreal Bevacizumab (Avastin). *Retina* : 2010
- Honda S, Hirabayashi H, Tsukahara Y, Negi A. Acute contraction of the proliferative membrane after an intravitreal injection of bevacizumab for advanced retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008 Jul;246(7):1061-3. Epub 2008 Mar 5.
- Krohne T, Eter N, Holz F, Meyer C. Intraocular pharmacokinetics of bevacizumab after a single intravitreal injection in humans. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:508-512.
- Kwinta P, Bik-Multanowski M, Mitkowska Z, et al. The clinical role of vascular endothelial growth factor (VEGF) system in the pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:1467-1475.
- Kychenthal A, Dorta P . 25-Gauge Lens-Sparing Vitrectomy For Stage 4A Retinopathy Of Prematurity. *Retina* 28:S65-S68, 2008.

- Lynch SS y Cheng CM. Bevacizumab for Neovascular Ocular Diseases. *Annals of Pharmacotherapy*. 2007, Apr; 41(4):614-625
- Mintz-Hittner H, Kuffel R. Intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for treatment of stage 3 retinopathy of prematurity in zone I or posterior zone II. *Retina* 2008; 28:831-838.
- Mintz-Hittner H; Kuffel Jr R. Intravitreal Injection of Bevacizumab (Avastin) for Treatment of Stage 3 Retinopathy of Prematurity in Zone I or Posterior Zone II. *Arch. Ophthalmol* 2008;126:1161 -1163.
- Mintz-Hittner HA, Best LM. . Antivascular endothelial growth factor for retinopathy of prematurity. *Curr Opin Pediatric*, 2009, Apr; 21(2):182-7
- Mintz-Hittner HA, Kuffel RR Jr. Intravitreal injection of bevacizumab (avastin) for treatment of stage 3 retinopathy of prematurity in zone I or posterior zone II. Retina. 2008 Jun;28(6):831-8.
- Pieh C, Agostini H, Buschbeck C, et al. VEGF-A, VEGFR-1, VEGFR-2 and Tie2 levels in plasma of premature infants: relationship to retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:689-693.
- Prenner JL, Capone A Jr, Trese MT. Visual outcomes after lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*. 2004 Dec;111(12):2271-3.
- Quiroz-Mercado H, Martinez-Castellanos M, Hernandez-Rojas M, et al. Antiangiogenic therapy with intravitreal bevacizumab for retinopathy of prematurity. *Retina* 2008; 28:S19-S25. .
- Quiroz-Mercado H, Martinez-Castellanos MA, Hernandez-Rojas ML, Salazar-Teran N, Chan RV. Antiangiogenic therapy with intravitreal bevacizumab for retinopathy of prematurity *Retina*. 2008. Mar; 28 (3 Suppl): S19 -25.
- Shaw P, Narendran V, Tawansy K, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for post laser anterior segment ischemia in aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55:75-76.

6. ¿APORTA BENEFICIOS REALES LA VITRECTOMÍA COMO TERAPIA?

Los desprendimientos retinales (DR) en ROP pueden desarrollarse en pacientes que no han sido sometidos a cribado y no han sido tratados previamente con láser o crioterapia o bien en aquellos pacientes con ROP severas que pese al tratamiento adecuado desarrollan este problema (5%-6%). Los DR pueden ser totales o parciales, y estos a su vez con o sin compromiso macular. Se clasifican en:

- 4A: DR parcial sin compromiso macular.
- 4B: DR parcial con compromiso macular
- 5: DR total

Los DR parciales son inestables y cambian a un estado más desfavorable con el tiempo. En el ICROP study, aquellos desprendimientos de retina que fueron 4A a los 3 meses de seguimiento,

solamente el 9.6% lo seguía siendo al ser reevaluados a los 4 ½ años. El resto evolucionaba a estados más desfavorables como 4B o 5. Los ojos que fueron catalogados como 4B a los 3 meses, sólo el 14% continuaba siendo 4B a los 4 ½ años. Desde el punto de vista de la agudeza visual el 76% de los ojos con etapa 4A fueron ciegos a los 4 ½ años.

El número de segmentos con DR es un factor predictor del pronóstico a largo plazo de estos ojos. Sin embargo el resultado funcional dependerá también de la presencia de compromiso macular a los tres meses de evaluación. La aparición de estos desprendimientos retinales tiene relación con la formación de membranas vítreas y epirretinales. El desprendimiento retinal en ROP es característicamente traccional, con un mayor o menor componente exudativo y en algunos casos mixto. Si la ROP evoluciona a etapas más avanzadas con desprendimiento de retina su tratamiento es mucho más complejo. La técnica más utilizada para el tratamiento de estos casos es la vitrectomía. Ella requiere de un equipo experto en cirugía vítreo-retinal infantil y de equipamiento especializado. El objetivo de la vitrectomía será "Liberar la mayor cantidad de tracción retinal posible sin generar un desgarro o diálisis retinal". La cirugía debe realizarse idealmente en las etapas precoces del desprendimiento (etapa 4A) para obtener mejores resultados visuales. Se comprobó la mayor efectividad de la vitrectomía en etapa 4A, en base al mejor pronóstico visual.

La vitrectomía esta indicada entonces en:

- ✓ Paciente prematuro con desprendimiento de retina en la etapa aguda (etapa 4A, 4B o 5), idealmente diagnosticado en la etapa 4 A.

También tiene indicación en otros casos, pero con resultados finales desfavorables.

- ✓ Ausencia de regresión de la ROP o evolución desfavorable después de láser o crioterapia con enfermedad plus.
- ✓ Hemovitreo que impide el tratamiento con láser.
- ✓ ROP que evoluciona con desprendimiento de retina y no han sido tratados.

En los casos 4A y algunos 4B es posible realizar una vitrectomía sin necesidad de remover el cristalino. En aquellos casos en que la tracción es muy anterior el abordaje quirúrgico se realiza a través del limbo (Foto B). La reapiación parcial o total de la retina no necesariamente ocurre al momento de finalizar la vitrectomía sino incluso semanas o meses después

Como el ojo del niño se encuentra en crecimiento, membranas epiretinales residuales que inicialmente no generaban tracción pueden ser causales de re-desprendimientos retinales, ello hace necesario la reevaluación periódica del fondo de ojo y de reintervenciones quirúrgicas si es necesario para mantener o mejorar los resultados logrados. Realizar la vitrectomía cuando aún existe un componente vasoproliferativo activo le da un peor pronóstico. Un punto crucial es el

momento en cual la cirugía será indicada. Sabemos que el futuro del ojo con DR dejado a su evolución espontánea será la fibroplasia retrolental y la ceguera.

Sabemos que aquellos pacientes que se presentan con un DR 4A el 85% evolucionará a un compromiso macular. Es por ello que se ha considerado a esta etapa (4A) como una ventana terapéutica donde aún la anatomía del polo posterior está conservada y se puede lograr los mejores resultados anatómicos y funcionales. En estos casos es posible lograr la reaplicación de la retina conservando el cristalino en aproximadamente el 80%-90% de los casos y en un 73% de los casos con agudezas visuales de 20/80 o mejor.

Es importante estar atentos a la aparición de Glaucoma, cuyo manejo puede requerir el uso medicación tópica, de válvulas derivativas o procesos ciclodestructivos. La catarata no suele aparecer de regla luego de la vitrectomía en los niños, sino generalmente como consecuencia a un trauma quirúrgico. Quizá la mayor complicación durante la realización de una vitrectomía en prematuros sea la producción de un desgarro o diálisis retinal, lo que transforma el desprendimiento retinal en un DR mixto de muy difícil resolución. En relación a las vitrectomías estas son siempre realizadas en pabellón y con anestesia general, en este tipo de intervención la inmovilidad del paciente es el punto crítico por tratarse de un procedimiento de microcirugía.

Bibliografía consultada

- Hubbard GB3rd. Surgical management of retinopathy of prematurity. Curr Opin Ophthalmol, 2008 Sep; 19 (5):384-90.
- Ibarra MS, Capone AJr. Retinopathy of prematurity and anterior segment complications. Ophthalmol Clin North Am. 2004, Dec; 17 (4): 577- 82,vii
- Korean J Ophthalmol. 2006 Jun;20(2):113-7.Lens- saporring vitrectomy for stage 4 and stage 5 retinopathy of prematurity. Yu YS, Kim SJ, Kim SY, Choung HK, Park GH, Heo JW.
- Kychenthal A, Dorta P. 25-gauge lens saporring vitrectomy for satage 4A retinopathy of prematurity. Retina. 2008 Mar; 28(3 Suppl): S65-8.
- KYCHENTHAL A, MD, DORTA P, MD. Vitrectomy after intravitreal Bevacizumab (Avastin) for retinal detachment in retinopathy of prematurity. RETINA, 2010
- Wu WC, Drenser KA, Lai M, Capone A, Trese MT. Plasmin enzyme-assisted vitrectomy for primary and reoperated eyes with satge 5 retinopathy of prematurity. Retina. 2008 Mar; 28(3 Suppl): S75-80.

7. ¿CÓMO DEBEMOS CONTROLAR EL DESARROLLO VISUAL DE LOS NIÑOS PREMATUROS CON Y SIN ROP? ¿CUANDO DEBEMOS PREOCUPARNOS?

Los niños prematuros no sólo tienen probabilidades de desarrollar ROP, sino también tienen una mayor incidencia de otras alteraciones de la visión como, miopía, anisometropía, estrabismo, maduración visual retardada, impedimento visual cortical y nistagmus.

La vigilancia ocular en los niños prematuros será diferente dependiendo de la historia visual en el período neonatal o previo al alta de las unidades de cuidados intensivos neonatales:

- a) Sin ROP
- b) ROP sin tratamiento (grados leves de ROP y ROP moderada con regresión espontánea).
- c) ROP tratados

Es importante identificar los pacientes dentro de alguno de estos grupos, por la mayor frecuencia de patología ocular en el grupo de niños con ROP tratadas quienes tienen un pronóstico visual más comprometido.

Resultados oftalmológicos de niños con ROP

Alteraciones oftalmológicas que pueden encontrarse después de regresión espontánea de ROP:

- Pigmentación foveal.
- Heterotopia macular.
- Pliegues retinales.
- Membranas pre retinales.
- Membranas vítreas.
- Desprendimiento retinal exudativo.
- Inserción anormal de los vasos retinianos.
- Tortuosidad de los vasos del polo posterior.

En este primer grupo se dará el alta oftalmológica para ROP cuando se complete la vascularización de la retina. En los mismos la frecuencia de controles se realizará según edad corregida con el objetivo de detectar patologías oftalmológicas durante el desarrollo. Los controles se realizan a los:

6 meses: test de la mirada preferencial, motilidad ocular, refracción y fondo de ojo.

12 meses: test de mirada preferencial y motilidad ocular (con dilatación si fuera necesario)

18 meses: test de la mirada preferencial, motilidad ocular, refracción dilatado y fondo de ojo

24 meses: motilidad ocular.

3 a 5 años: agudeza visual, refracción, motilidad y fondo de ojo.

En los niños con ROP umbral que fue tratada con Láser se observa mayor frecuencia de errores refractivos y desordenes oculares de la movilidad. Se describe una alta incidencia de miopía (hasta un 80%) post láser y 16% de estrabismo. Aún así existe mejor pronóstico visual que con la antigua crioterapia.

Utilizando los criterios de tratamiento convencionales, alrededor de un 6% de los RN prematuros menores de 1251g de PN desarrolla ROP Umbral, utilizando la selección de pacientes del ETROP aproximadamente un 8% podría requerir tratamiento.

El seguimiento oftalmológico recomendado es más estricto dado que estos pacientes presentan mayor frecuencia de complicaciones entre ellas: cataratas, glaucoma, pliegues de retina, desgarros, desprendimiento de retina juvenil, ceguera y hemorragia vítrea.

A lo anterior debe agregarse control a:

3 meses: fijación y seguimiento de la mirada y reflejo rojo.

9 meses: test de mirada preferencial y motilidad ocular.

A partir de los 5 años. Una vez por año hasta la pubertad.

Los trastornos del desarrollo pueden presentarse como perturbaciones visuales perceptivas en la discriminación de formas, colores o espaciales y frecuentemente se asocia a trastornos del lenguaje y de la motricidad.

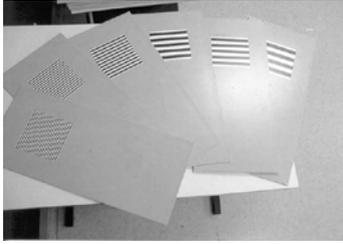
ESTUDIO Y MEDICIONES EN EL EXAMEN VISUAL

Estudio de agudeza visual (AV):

La AV de un niño RN normal es entre 0.05 a 0.1 (20/600). Entre los dos y cuatro meses 0.1 a 0.2. Entre 0.3 y 0.5 al año (20/60). Entre los 3-4 años es de 0.8 a 1.0 o normal (20/20).

Hay que adaptar el test a la edad:

- Lactantes: Sólo será posible valorar " que el niño ve". Que reacciona ante una luz, que sonrío a la madre, dirige la mirada a una luz brillante, etc. Se debe valorar la capacidad de fijar la mirada en un objeto y seguirlo cuando se desplaza.
- RN a 6 meses: Reflejo Rojo. (Prueba de Bruckner)
- Reflejo de fijación y seguimiento preciso a objeto.
- 3-24 meses: Test de mirada preferencial (son test en los cuales se presentan líneas de distintos grosores a través de una pantalla, valorándose que el niño mire hacia el objeto). Test de Teller.



*Cartillas del Test de Teller
o de mirada preferencial.*

A partir de los 3 años la mayoría de los niños son capaces de colaborar y reconocer figuras, dibujos, letras en diferentes posiciones y números. Estas representaciones se conocen como opto tipos. En cada opto tipo hay varias líneas de diferente tamaño que corresponden a diferentes agudezas visuales u otros objetos, dependiendo del exámen de agudez visual que puede ser con: optotipos, Pigassou, "E" tumbada, "C "de Lantoldt, Cover Test.

- de 2 - 3,5 años: Test de dibujos (Pigassou).
- de 3,5 - 5: Optotipo E.
- mayores de 5 años: Números.

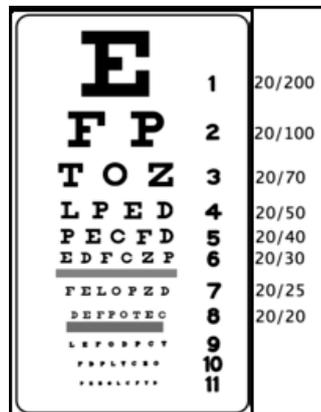
Entre 2.5 y 4 años: Se usan distintas pruebas estandarizadas:

- Pigassou, HOTV, LEA, etc.



En mayores de 4 años:

- Snellen, Lantoldt, etc. (Crowding)



Pruebas de visión binocular

Test de Lang

Test de Titmus

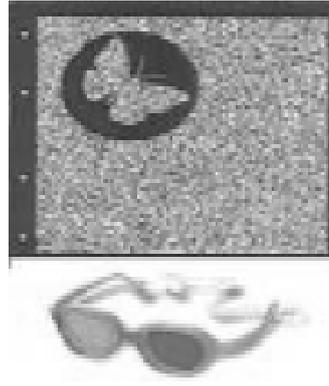
Luces de Worth

Test deTNO

Pruebas de evaluación de Agudeza visual para Niños.

Extraído de GACETA OPTICA N° 387, Noviembre 2004.

EDAD	PRUEBAS	VERSIONES COMERCIALES	VALORES ESPERADOS	TEST
0 -1 Año	Preferencia de Mirada (bandas negras y blancas)	Tarjetas de Teller	6 meses: en torno a 0,15	
		Tarjetas de Keeler		
		Tarjetas de Lea		
1-2 Años	Respuesta a la oclusión		Igual en ambos ojos	
	Prisma vertical de 10Δ		Alternancia en la fijación con ambos ojos	
	Nistagmo Optocinético		2 años: 0,7 3 años: 1,0	
	Preferencia de Mirada: Dibujos <i>A esta edad pierden Interés en las bandas</i>	Test de Cardiff	12 meses 0,3 18 meses 0,5	
2 - 3 Años	Prisma vertical de 10Δ		Alternancia en la fijación	
	Figuras o Dibujos aislados <i>A esta edad es difícil responder cuando hay varias figuras en la misma lámina</i>	Dibujos de Kay 3m	Entre 2 y 3 años: 0,5	
		Símbolos aislados de Lea		
	Preferencia de Mirada: dibujos	Test de Cardiff	2 años: 0,6	
3-4 años	C de Landolt	Ruedas Rotas (coches o motos)	0,5 - 0,7	
	Figuras o Dibujos en línea <i>El niño podrá sujetar una cartulina con las figuras del test para señalar cuál es la figura que ve, en vez de responder verbalmente. (Respuesta por emparejamiento). Las letras en línea producen "amontonamiento", por lo que detectan mucho mejor la ambliopía</i>	Kay lineal a 3m	0,5 - 0,7	
		Optotipos de Lea	0,5 - 0,7	
		Test de Pigassou	0,5 - 0,7	
		"E" de Snellen	0,5 - 0,7	
A partir de 4 años <i>Ahora ya se pueden concentrar en tests más alejados: a 6 metros</i>	Letras aisladas	Sheridan-Gardiner a 3 ó 6 m	0,7 - 1	
	Letras en Línea	HTOV	0,7 - 1	
	Letras en Línea	Test de Glasgow 3m	0,7 - 1	
		Sheridan-Gardiner linear 6 m	0,7 - 1	



Inspección de estructuras oculares externas:

Reflejos pupilares

Importa su evaluación en niños muy pequeños. (<1mes). Es el único indicio de capacidad visual. Un reflejo pupilar normal sin embargo, no garantiza que el niño vea. Nos permite saber la indemnidad de las vías visuales hasta el cuerpo geniculado lateral. Aunque en cegueras corticales son normales.

No es tan fácil mirar los reflejos pupilares en estos niños, las pupilas son muy mióticas, se requiere semioscuridad y una buena fuente de iluminación para el examen.

Rojo pupilar (Test de Brückner).

Se realiza observando simultáneamente ambos ojos del niño con un oftalmoscopio directo a una distancia de 40-50 cms. Se trata de verificar la simetría e intensidad del rojo pupilar. Si está ausente o muy disminuido en un ojo, o si es muy pálido en ambos podría indicar serios trastornos oculares. Se puede observar palidez o ausencia de brillo en grandes defectos de refracción. Está muy alterado o ausente en patologías que afectan a la transparencia de la cornea.

Ambliopía:

Ambliopía funcional es la disminución de la agudeza visual (AV) para la que no se encuentra una causa orgánica tras examen ocular, y que en un tiempo más o menos largo puede llegar a curarse, mediante un tratamiento adecuado efectuado a edad oportuna.

La toma de agudeza visual más test de Lang para visión binocular a todos los niños de alto riesgo conduce a cerca del 100% de detecciones de este problema. Existen diferentes tipos de ambliopía:

1. Ambliopía estrábica es la más frecuente.
2. Ambliopía ametrópica. Cuando existen defectos grandes de refracción.
3. Ambliopía por anisometropía. Si existen diferencias mayores de 1.5 Dioptrías.
4. Ambliopía nistágmica. Bilateral.

5. Ambliopía por privación es la más grave y siempre prevenible. Por último existe la Ambliopía sin causa aparente.

¿CUANDO DEBEMOS PREOCUPARNOS?

Signos de alarma:

Antes de 2.5 años si presenta: leucocoria, estrabismo, sospecha de alteración en la agudeza visual.

De 2.5 hasta 4 años: si al tomar AV se equivoca en más de una letra o figura de la línea de 20/40 de visión.

Mayores de 4 años: si al tomar AV se equivoca en más de una letra o figura de la línea de 20/30 de visión.

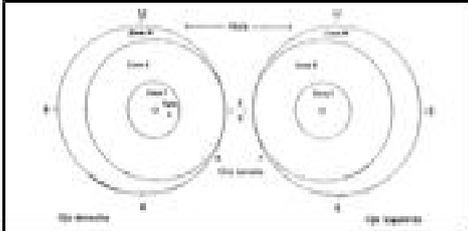
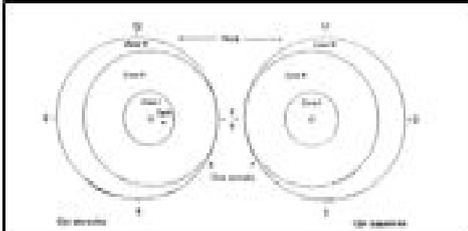
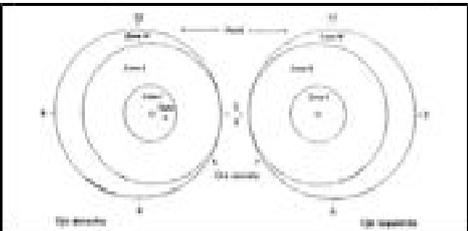
Si al realizar la AV a un niño de cualquier edad se encuentra una diferencia de dos líneas o más entre ambos ojos.

Bibliografía consultada:

- Adrienne Ruth, Amy K. Hutchinson, G. Baker Hubbard. Late vitreous hemorrhage in patients with regressed retinopathy of prematurity. *JAAPOS* 2008 Apr;12(2):181-5.
- VanderVeen DK, Coats DK, Dobson V, et al. Prevalence and course of strabismus in the first year of life for infants with prethreshold retinopathy of prematurity: findings from the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study. *Arch Ophthalmol*. Jun 2006;124(6):766-73. *Arch Ophthalmol* 2006; 124 (6) 766-73.
- Choi MY, Park IK, Yu YS. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity: comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth and lens thickness. *Br J Ophthalmol* 2000;84:138-143.
- Dhawan, A; Dogra, M; Vinekar, A; Gupta, A; Dutta, Structural Sequelae and Refractive Outcome After Successful Laser Treatment for Threshold Retinopathy of Prematurity. *S. J of Pediatric Ophthalmol & Strabismus* 2008 Novem;45(6)356- 61.
- Darlow BA, Clemett RS, Horwood J, Mogridge N. Prospective study of New Zealand infants with birth weight less than 1500g and screened for ROP: visual outcome at age 7-8 years. *Br J Ophthalmol* 1997;81:935-940.
- Holmstrom G, el Azazi M, Kugelberg U. Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of the refraction and its development. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1265-1271.
- Ghamdi A, Albiani DA, Hodge WG, Clarke WN. Miopía and astigmatism in retinopathy of prematurity after treatment with cryotherapy or laser photocoagulation. *Can J Ophthalmol* 2004 Aug;39(5):521-5A1

- Larsson EK, Rydberg AC, Holmstrom GE. A population-based study of the refractive outcome in 10-year-old preterm and fullterm children. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1430-1436.
- Laws D, Shaw DE, Robinson J, et al. Retinopathy of prematurity: a prospective study. Review at six months. *Eye* 1992;6:477-483.
- Mathew MR, Fern AI, Hill R. Retinopathy of prematurity: are we screening too many babies? *Eye* 2002 Sep; 16 (5): 538-42.
- O'Connor AR, Stewart CE, Singh J, Fielder AR. Do infants of birth weight less than 1500 g require additional long term ophthalmic follow up? *Br J Ophthalmol* 2006; 90 (4): 451-5.
- O'Connor A, Alistair R. Fielder. Visual outcomes and perinatal adversity. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007 Oct;12(5):408-14.
- O'Connor AR, Stephenson TJ, Johnson A, et al. Long term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2002;109:12-18.
- Pennefather PM, Tin W, Strong NP, et al. Refractive errors in children born before 32 weeks gestation. *Eye* 1997;11:736-743.
- Schalijs-Delfos NE, de Graaf MEL, Treffers WF, et al. Long term follow up of premature infants: detection of strabismus, amblyopia, and refractive errors. *Br J Ophthalmol* 2000;84:963-967.
- Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics; American Academy of Ophthalmology; American Association of Pediatrics Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006; 117 (2): 572-6.
- Sonden, P et al. Visual impairment in infancy: impact on neurodevelopmental and neurobiological processes. *Dev. Med & Child Neurol.* 2002,44: 782-791
- Tabbara KF, Ross-Degnan D. Blindness in Saudi Arabia. *JAMA* 1986;255:3378-3384.
- Theng JT, Wong TY, Ling Y. Refractive errors and strabismus in premature Asian infants with and without retinopathy of prematurity. *Singapore Med J* 2000 Aug;41(8):393-7.
- Tuppurainen K, Herrgard E, Martikainen A, et al. Ocular findings in prematurely born children at 5 years of age. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993;231:261-266.
- VanderVeen DK, Coats DK, Dobson V, Fredrick D, Gordon RA, Hardy RJ, Neely DE, Palmer EA, Steidl SM, Tung B, Good WV. Prevalence and course of strabismus in the first year of life for infants with prethreshold retinopathy of prematurity: findings from the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study. *Arch Ophthalmol* 2006 Jun;124(6):766-73.
- Ziemssen F, Adam H, Bartz-Schmidt KU, Schlote T. *Cesk Slov. Miopía, anisotropía, estrabismo, glaucoma, ceguera bilateral.* Evaluation of risk factors of retinopathy of prematurity genesis, ocular errors, and psychomotoric development in prematurely born children in West Bohemia--twelve years longitudinal study. *Oftalmol el* 2009 Jan; 65(1):24-8

Ficha sugerida para el control de la ROP:

RETINOPATIA DEL PREMATURO			Hoja : 2											
Nombre : _____														
Fecha: __/__/__	Edad corregida (sem): _____	Examen N:	<input type="text"/>											
<table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">OD</td> <td style="text-align: center;">OI</td> </tr> <tr> <td>Zona (I,II,III)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Etapas (1,2,3)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>PLUS (+/-)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> </table>		OD	OI	Zona (I,II,III)	_____	_____	Etapas (1,2,3)	_____	_____	PLUS (+/-)	_____	_____		
	OD	OI												
Zona (I,II,III)	_____	_____												
Etapas (1,2,3)	_____	_____												
PLUS (+/-)	_____	_____												
Observaciones _____														
Diagnostico: _____														
Conducta : _____		Examinador: _____												
Fecha: __/__/__														
Edad corregida (sem): _____	Examen N:	<input type="text"/>												
<table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">OD</td> <td style="text-align: center;">OI</td> </tr> <tr> <td>Zona (I,II,III)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Etapas (1,2,3)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>PLUS (+/-)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> </table>		OD	OI	Zona (I,II,III)	_____	_____	Etapas (1,2,3)	_____	_____	PLUS (+/-)	_____	_____		
	OD	OI												
Zona (I,II,III)	_____	_____												
Etapas (1,2,3)	_____	_____												
PLUS (+/-)	_____	_____												
Observaciones _____														
Diagnostico: _____														
Conducta : _____		Examinador: _____												
Fecha: __/__/__														
Edad corregida (sem): _____	Examen N:	<input type="text"/>												
<table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">OD</td> <td style="text-align: center;">OI</td> </tr> <tr> <td>Zona (I,II,III)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Etapas (1,2,3)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>PLUS (+/-)</td> <td style="text-align: center;">_____</td> <td style="text-align: center;">_____</td> </tr> </table>		OD	OI	Zona (I,II,III)	_____	_____	Etapas (1,2,3)	_____	_____	PLUS (+/-)	_____	_____		
	OD	OI												
Zona (I,II,III)	_____	_____												
Etapas (1,2,3)	_____	_____												
PLUS (+/-)	_____	_____												
Observaciones _____														
Diagnostico: _____														
Conducta : _____		Examinador: _____												

5. CAPÍTULO: HIPOACUSIA EN EL PREMATURO

INTRODUCCIÓN AL TEMA

Autora: Mónica Morgues

Colaboración: Fabiana Hernandez y Maritza Ramos

La hipoacusia es un déficit auditivo, uni o bilateral, que se traduce en un umbral auditivo por sobre los 20 decibeles (dB) de la audición normal. El lenguaje es probablemente la habilidad cognitiva más compleja del ser humano. Nos permite comunicarnos así como configurar nuestro pensamiento, muchas de nuestras habilidades cognitivas son realizadas en el lenguaje. Los humanos nacemos con habilidades lingüísticas que son universales, las que nos permiten aprender cualquier lengua a la que somos expuestos sistemáticamente durante los primeros años de vida. La indemnidad de los procesos de adquisición de la lengua materna durante los primeros meses de vida se asocia a un mejor desarrollo lingüístico y cognitivo en edades más avanzadas.

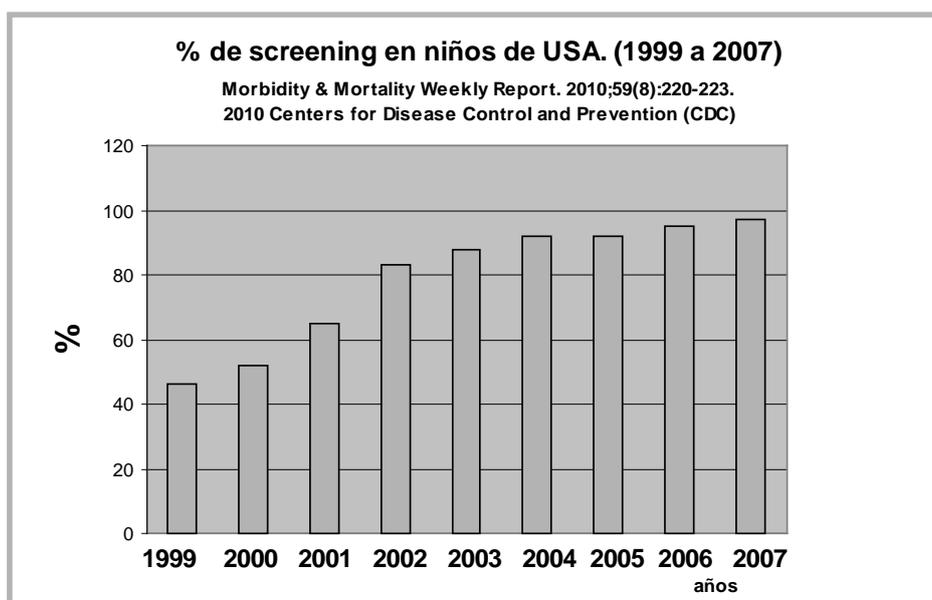
Cuatro funciones básicas dependen del buen funcionamiento de los oídos en su parte periférica y central, ellas son:

1. La *sensibilidad*, la cual es medida a través del umbral auditivo y depende básicamente de la integridad coclear.
2. El *tono*, mediante el proceso de tono topicidad, en el cual la cóclea traduce en forma óptima siguiendo un orden especial de los sonidos en una ubicación anatómica específica en la cóclea. Los sonidos de alta frecuencia en la base y los de baja frecuencia hacia el ápice de la cóclea. Las neuronas a su vez se especializan en frecuencias específicas a lo largo de toda la vía auditiva hasta llegar a la corteza. Los humanos procesan sonidos entre 20 y 20.000 Hertz (Hz), el tono es maduro en la cóclea en el momento de nacer y la madurez de su procesamiento central se consigue alrededor de los seis meses de edad.
3. La *localización*, el sistema nervioso central en la corteza auditiva secundaria, compara los tiempos de arribo de los sonidos y en forma binaural usa la información para determinar la ubicación del sonido que oye, el cual llega primero al oído más cercano a la fuente de sonido y en forma retardada al otro, de ésta manera se procesa la ubicación. Va madurando hasta los 2-3 años que es cuando el niño ya puede ubicar una fuente de sonido en todos los planos espaciales en forma precisa.

4. La *discriminación* del lenguaje es una habilidad propia de los humanos .Se ha encontrado que los infantes detectan cambios a los sonidos del lenguaje desde los primeros meses de vida.

Epidemiología de Hipoacusia

Basado en publicaciones extranjeras se estima que aproximadamente 1-2 de cada 1000 recién nacidos vivos estaría afectado con hipoacusia congénita bilateral severa a profunda, siendo esta cifra 10 veces superior (1-2 %) en las poblaciones con factores de riesgo como los prematuros. Desde que se implementaron programas para la detección de la sordera en los recién nacidos, se ha observado que la cobertura de ellos mejora lentamente. En la experiencia publicada por USA, se vio que desde el año 1999 se ha ido progresivamente aumentando la cobertura de niños estudiados al nacer desde un 46% de los niños en 22 estados a un 97 % en 50 estados participantes al 2010, que reportan sus datos en USA. *Ver Figura 1*



El número de recién nacidos con pérdida auditiva fue de 1.1 x 1000 RN estudiados en 1999 y de 1.2 x 1000 en el 2007. Sin embargo, algunos informes muestran una disminución de la sordera en egresados de UCIN desde 2 a 3% a 0,7-1,5%. Esto puede ser debido al éxito en la prevención de factores de riesgo para sordera, como el uso de tecnología más silenciosa, mejoras en el control de infecciones, mayor control en el uso de la oxigenoterapia y la medición rutinaria de las concentraciones en suero de Aminoglicósidos.

Las pérdidas auditivas permanentes infantiles afectan a alrededor de 133 por cada 100.000 niños siendo 112 de origen congénito, el resto corresponde a la hipoacusia de aparición tardía y/

o adquiridas. Algunos autores sugieren que la pérdida auditiva adquirida continúa aumentando hasta los 9 años alcanzando una prevalencia de 205/100.000.

Del total de niños portadores de hipoacusia el 50% esta dado por niños con factores de riesgo siendo los prematuros menores de 32 semanas y / o menores de 1500 gramos un grupo específico de mayor vulnerabilidad.

Un largo estudio multicéntrico realizado por Norton et al., entre 1994 y 1996 que evaluaba la audición de RN con oto emisiones acústicas y potenciales auditivos evocados como métodos de pesquisa, mostró la incidencia de factores de riesgo neonatales para sordera en un total de 4478 pacientes egresados de la terapia intensiva neonatal, 353 bebés presentaban uno o más factores de riesgo de sordera establecidos por el Comité de audición en la Infancia en 1994 y 2348 no tenían factores de riesgos asociados.

Se encontró un solo factor de riesgo en el 33.2% de los bebés en UCIN y 2 o más en 26,2%. En la UCIN los factores más comunes eran el uso de Aminoglicósidos (44,4%), RNBP (17,8%), ventilación mecánica por más de 5 días (16,4%) y Apgar bajo (13,9%).

Se debe considerar que el 60 por ciento de la población afectada por hipoacusia profunda no tiene ningún antecedente clínico que permita sospechar este diagnóstico, son niños que nacen en el contexto de una familia de padres y hermanos oyentes, sin factores de riesgo perinatal y no hay antecedentes de procesos infecciosos en sus primeros meses o años de vida. En consecuencia, la pesquisa es baja. Por estos motivos resulta imprescindible realizar evaluaciones auditivas a la totalidad de los recién nacidos, ya que muchas veces son tratados como niños con déficit atencional, retraso del lenguaje, autismo y, en realidad presentan pérdida de la audición de diferente grado de profundidad. Es trascendente porque estos niños, en sus primeros años pueden reaccionar a la vibración que genera un sonido intenso, lo que suele interpretarse erradamente como una prueba de función auditiva presente.

Fisiopatología de Hipoacusia

En el feto el sistema auditivo es funcional a partir de las 25 semanas de gestación y a partir de las 35 semanas el rendimiento de este sistema es similar al del adulto. La prosodia de la voz de la madre es percibida por el feto, este contacto temprano con la voz humana permitiría a los recién nacidos desarrollar una sensibilidad especial no sólo hacia la voz de la madre sino que además hacia la voz humana durante el proceso de comunicación.

Existen diferentes mecanismos de daño acústico en el período perinatal, son muchos los factores que han sido inculcados de provocar HSN en los neonatos y cuya importancia no está claramente establecida. Es probable que estos factores pudieran interactuar e incluso, potenciarse entre ellos.

Factor Hereditario: La mayoría de las hipoacusias prelinguales están presentes al nacer (son congénitas o hereditarias), aunque algunas aparecen en la primera infancia, antes de la adquisición de lenguaje. En general, estas formas prelinguales son severas, pero estables. Además, el 50% de estas formas prelinguales son genéticas monogénicas. El patrón de herencia en las hipoacusias prelinguales monogénicas es el siguiente:

Distribución de Hipoacusia de origen hereditario

Autosómica recesiva	75%
Autosómica dominante	20%
Ligada a X	4%
Mitocondrial	1%

Hipoxia y anoxia: Generalmente, la lesión se produce a nivel coclear, puede ir o no acompañada por lesiones cerebrales.

Traumatismos del parto: los partos difíciles y prolongados, por cualquiera causa, pueden acompañarse por daños físicos al cráneo del neonato e HSN. El mecanismo de producción varía: desde un excesivo desplazamiento de las estructuras cocleares membranosas, que determina una hipoacusia similar a la inducida por una exposición prolongada a ruido intenso, hasta rasgos de fracturas del hueso temporal, que destruyen el oído interno y/o el nervio auditivo, con anacusia, muerte vestibular y parálisis facial.

Meningitis neonatal: en 70% de los casos son debidas a *Streptococcus* grupo B y *Escherichia Coli*. Tiene una baja incidencia (2 a 4 x 10.000 nacimientos), pero con una alta mortalidad (20-50%), y alta prevalencia de secuelas (40-50%), entre las que se cuenta la HSN, en los que sobreviven. La infección puede complicarse con una laberintitis, esto es, paso de gérmenes a oído interno, con destrucción del laberinto membranoso y los órganos sensoriales que contiene, auditivo vestibular. La hipoacusia resultante usualmente es severa o profunda e irreversible.

Incompatibilidad sanguínea: la incompatibilidad entre madre y neonato del factor Rh principalmente y, a veces, de los grupos sanguíneos ABO clásicos, produce la enfermedad hemolítica del recién nacido, que se manifiesta por hemólisis, anemia e hiperbilirrubinemia. En el período neonatal, la barrera hematoencefálica exhibe una permeabilidad aumentada a la bilirrubina, la que penetra, impregnando y produciendo fenómenos degenerativos en los núcleos cocleares del tronco cerebral (kernicterus) y en otros puntos del SNC. Como resultado de esto, se

presenta retardo mental, parálisis cerebral, atetosis e hipoacusia sensorio neural. La frecuencia de esta complicación se ha reducido enormemente debido a las medidas preventivas actualmente empleadas.

Factores de riesgo de sordera

En recién nacidos (0 - 28 días)

- Historia familiar de sordera neurosensorial infantil hereditaria.
- Infección intrauterina (citomegalovirus, rubéola, sífilis, herpes y toxoplasmosis).
- Anomalías craneofaciales, anomalías morfológicas del pabellón auricular y el conducto auditivo. (Sd. de Treacher Collins, Sd. de Goldenhar)
- Peso al nacer inferior a 1500 gramos.
- Aumento de la bilirrubina que exija transfusión sanguínea.
- Medicaciones tóxicas para el oído (Aminoglicosidos; Furosemida; etc).
- Meningitis bacteriana.
- Ventilación mecánica durante por lo menos 5 días. ECMO
- Hallazgos asociados a una enfermedad que incluya sordera neurosensorial o de conducción. (Neurofibromatosis, Osteopetrosis , Síndrome de Usher - Waardenburg, Enfermedad de Alport, Sd de Pendred y Jervell y Lange - Nielson).

En niños de 29 días a 3 años

Factores asociados a sordera neurosensorial tardía:

1. Historia familiar de sordera neurosensorial infantil de presentación tardía.
2. Infección intrauterina como citomegalovirus, rubéola, sífilis, herpes y toxoplasmosis.
3. Enfermedades neurodegenerativas, tales como: Síndrome de Hunter; Neuropatías motoras sensoriales tales como la Ataxia de Friedreich y el Síndrome de Charcot-Marie-Tooth.

Asociados a sordera de conducción:

- Otitis media de repetición o persistente con derrame.
- Deformidades anatómicas.
- Enfermedades neurodegenerativas como las ya mencionadas.

Es posible que se desarrolle una hipoacusia sensorioneural dentro de los 24 primeros meses de vida. En este caso los métodos de pesquisa informan una audición normal en el período de recién nacido. Particularmente sensibles a esta situación son los niños con antecedente de meningitis bacteriana, TORCH, traumatismo encéfalo craneano y malformaciones craneofaciales, también se ha descrito en el contexto de hipoacusias congénitas no sindromáticas. Se recomienda también monitorizar la audición en todos los recién nacidos de muy bajo peso, independiente del

resultado del screening neonatal cada 6 meses hasta los 24 meses de edad corregida. Con evaluaciones del desarrollo y adquisición del lenguaje.

Clasificación y criterios de gravedad

Clasificación de Hipoacusia

- *Según parte del oído afectada:*

- Hipoacusia de transmisión: la zona alterada es la encargada de la transmisión de la onda sonora. La causa se sitúa en el oído externo o medio, también las producidas por lesión de la trompa de Eustaquio, que es un conducto que une el oído medio con la rinofaringe. Hay una deficiencia de la transformación de energía en forma de ondas sonoras a ondas hidráulicas en el oído interno por lesiones localizadas en el oído externo y/o en el oído medio.
- Hipoacusia Sensorineural o neurosensorial: la alteración está en el oído interno y/o en la vía auditiva central. Se llama también hipoacusia de percepción. Existe una alteración en las células sensoriales o en las vías nerviosas que conducen el estímulo hacia el sistema nervioso central. Cualquier sordera superior a 60 dB indica una pérdida sensorineural pura o mixta.
- Mixta. Pérdida auditiva cuya naturaleza es parcialmente neurosensorial y parcialmente conductiva.

- *Según la causa:*

Hereditarias genéticas: constituyen al menos el 50% de los casos:

- Recesivas: los padres son portadores de la enfermedad pero no son hipoacúsicos. (Sd. de Pendred, Sd. de Usher, Sd. de Morquio).
- Dominantes: constituye el 10% de las hipoacusias; uno de los padres es portador del gen afecto y es también hipoacúsico. (Sd. de Alport, albinismo con sordera, Sd. de Waardenbug, Sd. de Treacher Collins).

Adquiridas:

- Prenatales: enfermedades de la madre durante el embarazo pueden ser causa de hipoacusia en el niño, Entre las más graves nos encontramos con la rubéola materna, infección por Citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis, varicela, alcoholismo, etc.
- Neonatales: Traumatismo durante el parto, anoxia neonatal (falta de oxígeno), prematuridad, ictericia (aumento de a bilirrubina en la sangre)

- *Postneonatales*: otitis y sus secuelas, fracturas de peñasco, afecciones del oído interno y nervio auditivo, ototoxicidad por drogas (aminoglicosidos, furseמידا, etc), meningitis y encefalitis, tumores, etc.

- *Según el momento de aparición*:

- Prelocutivas: se adquieren antes de la aparición del lenguaje.
- Postlocutivas: se adquieren después de haber desarrollado el lenguaje entre los 2-5 años y son de mejor pronóstico

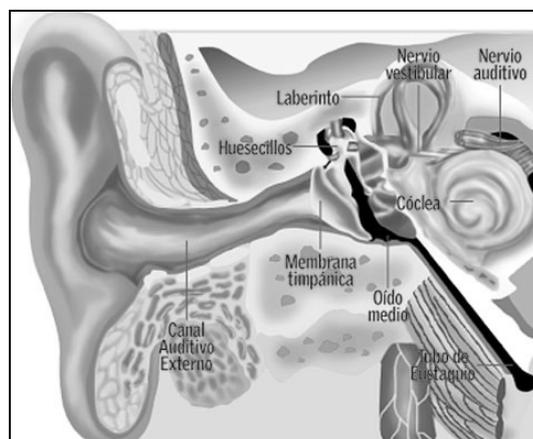
- *Según la intensidad*:

- Leves: 20 - 40 dB
- Moderadas: 41 - 70 dB
- Severas: 71- 95 dB
- Profundas: sobre 95 dB

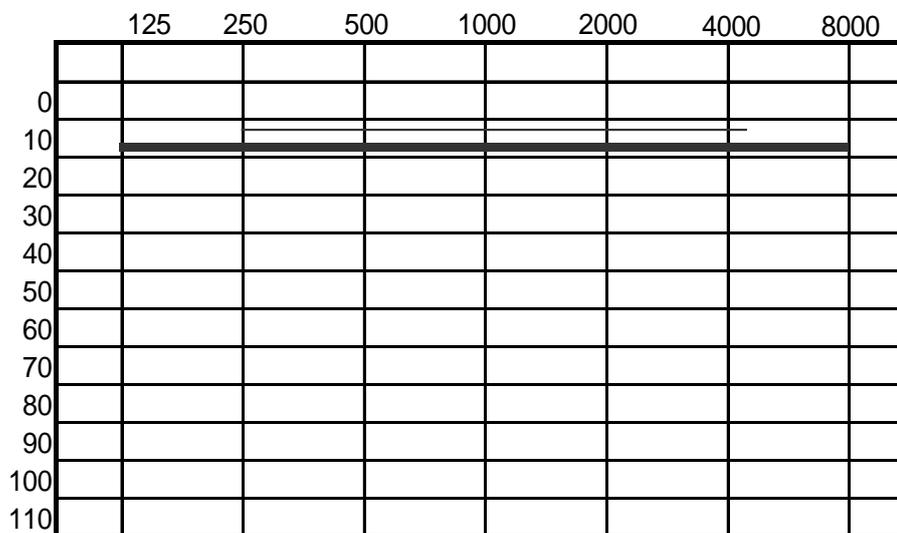
Diagnóstico

El oído humano normal funciona adecuadamente para percibir los sonidos en frecuencias que estén comprendidas entre 125 y 8000 c/seg con un rango de intensidad comprendido entre 0 y 20 decibeles (dB). La hipoacusia se mide en dB y puede comprender a todas o sólo algunas de las frecuencias.

La intensidad normal de una conversación fluctúa entre 50 y 60 dB. Una sala cuna puede llegar en intensidad sonora a 70 y 80 dB. La voz cuchicheada fluctúa entre 25 a 35 dB. Un motor de avión produce una intensidad de 120 dB y un traspasador 200 dB.



Audiograma Normal



En el recién nacido y lactante no se puede realizar audiograma, que es el examen más adecuado y seguro para el diagnóstico de hipoacusia, porque se requiere que el niño interactúe y por lo tanto se requiere de una edad mínima. Es por ello que se han desarrollado exámenes de pesquisa de sordera que no requieren de la interacción del niño y son capaces de identificar los casos con alta sensibilidad. Tanto las emisiones oto acústicas (EOA) como los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC o ABR) se han usado con éxito en la detección precoz de hipoacusia, se prefiere los PEATC ya que evalúan toda la vía auditiva incluyendo la vía neurológica central desde la célula ciliada interna de la cóclea, pesquisando la hipoacusia retro coclear que no se pesquisa con EOA. Las EOA pesquisan problemas que afectan desde la célula ciliada externa de la cóclea al resto de las estructuras del oído y no evalúa la vía nerviosa central. Esta diferencia es importante ya que el niño de alto riesgo tiene una alta incidencia de hipoacusia de base sensorineural. Se debe realizar pesquisa universal en todos los niños recién nacidos y/o en lactantes pequeños menor de 3 meses ya que como se ha dicho anteriormente muchos de los niños hipoacúsicos no presentan factor de riesgo asociado (60%).

Debe existir detección temprana de la pérdida auditiva, es decir antes de los tres meses de vida y debe realizarse la intervención correspondiente antes de los seis meses de edad post concepción para obtener los mejores resultados. Esto se basa en los siguientes conceptos:

- Período Crítico. El desarrollo del procesamiento central auditivo se realiza hasta alrededor de los dos años de vida por eso se llama a este "el período crítico" en la evolución del lenguaje.

- Neuroplasticidad auditiva_ La plasticidad del sistema auditivo es máxima durante los seis primeros años de vida. Por lo que solamente una implementación temprana llevará a lenguaje hablado.

En los países desarrollados donde se implementó la pesquisa universal de hipoacusia, el porcentaje de niños afectados que logró pesquisarse antes de los 3 meses, aumentó de 54% el 2005 a 66 % el 2007 y el porcentaje que recibió intervención temprana antes de los 6 meses aumento de 57% el 2005 a 61% el 2007. Estas cifras revelan que la puesta en marcha de estos programas puede ser lenta y requiere de políticas de salud específicas que faciliten la meta. Las recomendaciones y estrategias en este sentido serán analizadas en éste capítulo, al igual que la población objetivo mínima si es que no se puede realizar la pesquisa universal y son motivo de consenso.

Tratamiento y evolución de los lactantes con hipoacusia

La detección precoz y oportuna permite intervención temprana con terapia de lenguaje y con amplificación y soporte familiar durante el período crítico. Mejora la adquisición del lenguaje y el rendimiento a los 2- 5 años. Se pueden obtener así mejores niveles educacionales. También se ha demostrado que mejora la productividad del paciente con deficiencias auditivas a lo largo de su vida.

Cuando se confirma un daño auditivo irreversible deben implementarse *audífonos* ojala antes de los 6 meses de vida, para posibilitar la maduración de las vías auditivas y el desarrollo adecuado del niño. El audífono debe ser adecuado a la pérdida auditiva del niño, así como estar correctamente calibrado. Las prótesis o audífonos en general pueden ser de 2 tipos: *análogos* o *digitales*, siendo éstos últimos de mejor calidad de sonido. Pero la implementación con audífono será exitosa sólo si se acompaña de rehabilitación ajustando el aparato a la tolerancia y necesidades del niño en particular. El uso continuo de la prótesis requiere del aprendizaje del niño y de sus padres, que, con apoyo de los profesionales, deberán convertir este elemento, en una necesidad diaria y permanente del niño en todas sus actividades. Cuando la familia está entrenada y comprende el problema, velan por el uso continuo de la prótesis y son determinantes en el éxito de la terapia. Si ambos oídos están comprometidos deben implementarse los dos.

La intervención temprana con prótesis y rehabilitación, en la práctica, debe ser iniciada desde el momento en que se está estudiando o sospechando la pérdida auditiva, así no se pierde tiempo valioso, el equipo que trabaja con el niño y la familia debe ser multidisciplinario.

En un grupo de niños hipoacúsicos, los audífonos son insuficientes y se debe recurrir al Implante Coclear. Se estima que ocurre en cerca del 10% de los niños con audífono. Se considera que si después de 6 meses de uso adecuado y consistente de audífonos, el terapeuta a cargo no

consigue beneficios o ha llegado a una etapa estacionaria en el desarrollo de las habilidades auditivas y lingüísticas se deberá plantear un *implante coclear*.

El implante coclear posee un micrófono diminuto que capta los sonidos, un procesador de lenguaje electrónico que permite recoger las vibraciones del habla que luego son enviadas como señales electrónicas a través del nervio auditivo al cerebro donde son reconocidas como sonido. La mayoría de los niños que reciben implantes tienen entre dos y seis años de edad. El implante temprano, durante el período crítico permite la integración del niño al lenguaje hablado.



Algunos países latinoamericanos han asumido el desafío de revertir esta minusvalía, con el convencimiento de que para un país no hay nada más importante que proteger a sus niños. Argentina implanta 300 niños al año, Brasil sobre 500 niños y además, recientemente se han iniciado el desarrollo de cirugías bilaterales simultáneas o secuenciales. Chile posee un programa nacional de implante para prematuros hipoacúsicos que lo requieran. Cuba, adquirió el año 2009 un número de 100 implantes cocleares para su población infantil.

Bibliografía consultada

- American Speech-Language-Hearing Association. Audiological screening of newborn infants who are at risk for hearing impairment. *ASHA*. 1989;31(3):89-92
- American Academy of Pediatrics, Task Force on Newborn and Infant Hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999;103(2):527-530.
- Berrettini S, Forli F, Genovese E, et al. Cochlear implantation in deaf children with associated disabilities: challenges and outcomes. *Int J Audiol*. 2008;47(4):199-208
- Borg E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia, and hearing loss: an overview. *Scand Audiol*. 1997;26(2):77-91 American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health. Noise: a hazard for the fetus and newborn. *Pediatrics*. 1997;100(4):724-727
- Brownson RC, Chiqui JF, Stamatakis KA. Understanding evidence-based public health policy. *Am J Public Health* 2009; 99:1576-83.

- Centers for Disease Control and Prevention. Identifying Infants with Hearing Loss United States, 1999-2007[<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5915a5.htm>]. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report* 2010;59(8):220-223.
- Christensen M, Thomson V, Letson GW. Evaluating the reach of universal newborn hearing screening in Colorado. *Am J Prev Med* 2008; 35:594-7.
- Christobal R; Oghalai JS. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. Review. *Archives of Disease in Childhood Fetal ED.* 2008 Nov; 93(6):F462-8.
- Cunningham M; Cox EO. American Academy of Pediatrics. Hearing Assessment in Infants and Children: Recommendation Beyond neonatal Screening. *Pediatrics* February 2003. Vol 111 No 2 : 436-440.
- Davis A., A critical review of the role of neonatal hearing screening in the detection of congenital hearing impairment. *Health Technol Assess* 1997
- Epstein S, Reilly JS. Sensorineural hearing loss. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1501-20.
- Fausti SA, Henry JA, Helt WJ, et al. An individualized, sensitive frequency range for early detection of ototoxicity. *Ear Hear* 1999; 20:497-505.
- Fausti SA, Larson V, Noffsinger D, et al. High-frequency audiometric monitoring strategies for early detection of ototoxicity. *Ear Hear* 1994; 15:232-9.
- Grill E, Hessel F Comparing the clinical effectiveness of different new-born hearing screening strategies. A decision analysis *BMC Public Health* 2005, 5:12
- Hay-McCutcheon MJ, Kirk KI, Henning SC, Gao S, Qi R. Using early language outcomes to predict later language ability in children with cochlear implants. *Audiology&Neuro-Otology.*2008;13:370-378.
- Johnson JL, White KR, Widen JE, et al. A multicenter evaluation of how many infants with permanent hearing loss pass a two-stage otoacoustic emissions/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol. *Pediatrics.* 2005; 116(3):663-672.
- Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Speech-Language-Hearing Association, and Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2000;106:798-817.
- Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics.* 2007;120(4):898-921.
- Liu CL, Farrell J, MacNeil JR, Stone S, Barfield W. Evaluating loss to follow-up in newborn hearing screening in Massachusetts. *Pediatrics* 2008; 121:e335-43.
- Lloyd LL, Kaplan H. *Audiometric Interpretation: A Manual of Basic Audiometry.* Baltimore, MD: University Park Press; 1978:15-17 D'Agostino JA, Austin L. Auditory neuropathy: a potentially under-recognized neonatal intensive care unit sequela. *Adv Neonatal Care.* 2004;4(6):344-353
- MacNeil, J. R., Liu, C., Stone, S., & Farrell, J. (2007). Evaluating families' satisfaction with early hearing detection and intervention services in Massachusetts. *American Journal of Audiology, 16,* 29-56.
- Mason CA, Gaffney M, Green DR, Grosse SD. Measures of follow-up in early hearing detection and intervention programs: a need for standardization. *Am J Audiol* 2008; 17:60-7.

- Niskar AS, Kieszak SM, Holmes A, Esteban E, Rubin C, Brody DJ. Prevalence of hearing loss among children 6 to 19 years of age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 1998; 279:1071-5.
- Norton SJ, Gorga MP, Widen JE, et al. Identification of neonatal hearing impairment: summary and recommendations. *Ear Hear* 2000;21:529-35.
- Profant M, Kabatova Z, Simkova L. From hearing screening to cochlear implantation: cochlear implants in children under 3 years of age. *Acta Oto-Laryngologica*. 2008;128:369-372.
- Oghalai JS. Cochlear hearing loss. In: Jackler RK, Brackmann DE, eds. *Neurotology*. 2^a edición. Philadelphia: Mosby, 2005:589-606.
- Steel KP, Kros CJ. A genetic approach to understanding auditory function. *Nat Genet* 2001;27:143-9.
- Ross DS, Visser SN, Holstrum WJ, Qin T, Kenneson A. Highly variable population-based prevalence rates of unilateral hearing loss following the application of common case definitions. *Ear Hear* 2010; 31:126-33.
- Robertson CMT, Tyebkhan JM, Hagler ME, Cheung P-Y, Peliowski A, Etches PC. Late-onset, progressive sensorineural hearing loss after severe neonatal respiratory failure. *Otol Neurotol*. 2002;23(3):353-356
- Robertson CMT, Tyebkhan JM, Peliowski A, Etches PC, Cheung P-Y. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr*. 2006;95(2):214-223
- Robertson CH, MD, Howarth TM. Permanent Bilateral Sensory and Neural Hearing Loss of Children After Neonatal Intensive Care Because of Extreme Prematurity: A Thirty-Year Study. *Pediatrics* 2009;123:e797-e807.
- Surenthiran SS, Wilbraham K, May J, Chant T, Emmerson AJB, Newton VE. Noise levels within the ear and post-nasal space in neonates in intensive care. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003;88(4):F315-F318
- US Preventive Services Task Force. Universal screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics* 2008; 122: 143-8.
- Vohr BR, Widen JE, Cone-Wesson B, et al. Identification of neonatal hearing impairment: characteristics of infants in the neonatal intensive care unit and well- baby nursery. *Ear Hear* 2000;21:373
- Vohr B. Overview: infants and children with hearing loss—part I. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003;9:62-4.
- Weichbold V, MD, MPhil, Nekahm-Heis D, MD, Welzl-Mueller K, PhD. Universal Newborn Hearing Screening and Postnatal Hearing Loss. *Pediatrics* 2006;117:631-636
- Widen JE, Folsom RC, Cone-Wesson B, et al. Identification of hearing impairment: hearing status at 8-12 months corrected age using a visual reinforcement audiometry protocol. *Ear Hear*. 2000; 21(5):471-487.

CONSENSO PARA EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS CON HIPOACUSIA.

Coordinación: Dras. Mónica Morgues de Chile y Teresa Sepúlveda de Argentina.

Facilitadora: Dra. Silvia Andrés de Argentina.

Coautores de los puntos consensuados: Dres.: Fabiana Hernandez. Argentina; Maria Angela Silva. Argentina; Dra. Cristina De Gaetano. Argentina; Valeria Garcia Simionello. Argentina; Susana Lucero. Argentina; Aída Carrizo. Argentina; Enrica Pittaluga. Chile.

La oportunidad del diagnóstico y la tecnología actual permiten integrar al niño hipoacúsico a la sociedad y con lenguaje hablado

Audífono digital pequeño para niños:



1. Favorecer el cuidado centrado en la familia.
2. Promover el crecimiento integral del niño con la mejor función auditiva posible.
3. Implementar con audífonos a los niños con hipoacusia certificada, antes de los 6 meses de EGC.
4. Implante coclear en caso de fracaso con audífonos en edad pequeña para lograr el lenguaje hablado.
5. Intervención temprana con rehabilitación.
6. Integración a la vida escolar y familiar en caso de requerir educación en escuela especial para niños con limitación

Aclaración: Los siguientes puntos fueron consensuados por los autores de este capítulo, mediante revisión bibliográfica, consultas y discusiones a distancia. Contribuyeron además, a su formulación definitiva los integrantes del Taller de SeguiSIBEN realizado en el VI Congreso de SIBEN en la ciudad de Cusco, Perú, 2009 (ver lista de estos colaboradores en la página de comienzo de la guía).

PREGUNTAS DEL CONSENSO PARA AUDICIÓN

1. *¿Cuáles son los mecanismos de daño de los principales factores de riesgo de hipoacusia?*

Mecanismos de daño:

- *Antibióticos aminoglicosidos:*

Los Aminoglicosidos pueden ser la mejor o la única elección para ciertas infecciones. Desafortunadamente, también son perjudiciales tanto para los órganos cocleares como vestibulares, aún que por lo general afecta a uno más que a otro. Los dos tóxicos vestibulares son la gentamicina (el más utilizado) y tobramicina. Los más selectivos a la cóclea son neomicina, kanamicina y amikacina. Estos agentes producen pérdida irreversible de la audición por causa de la muerte de las células ciliadas. Ellos bloquean un canal iónico en la esterocilia y son introducidos a la célula por endocitosis llevando a la formación de radicales libres, produciendo daño celular.

El daño a las células ciliadas por los aminoglucósidos afecta en un inicio la pérdida de audición para frecuencias altas, luego avanza con las bajas. Los actuales esfuerzos de investigación se centran en la reducción de la muerte de las células ciliadas al generar sustancias neutralizantes de los radicales libres.

En general, la ototoxicidad parece correlacionarse con la duración del tratamiento, de las concentraciones pico y uso simultaneo de diuréticos de asa o Vancomicina. También si existe enfermedad subyacente y exposición previa a los aminoglicosidos. Las concentraciones en suero pueden y deben ser medidos y la dosis se ajusta en consecuencia para mantener concentraciones terapéuticas en el rango de seguridad. La investigación ha demostrado que las concentraciones en la perilinfa se correlacionan con las concentraciones séricas en seres humanos. Sin embargo, algunos pacientes sin concentraciones en suero elevadas presentan sordera neurosensorial. Esta variable puede representar la susceptibilidad genética a los aminoglicosidos y a las mutaciones

genéticas en ADN mitocondrial que se han identificado en las familias con un historial de pérdida de la audición después de la administración de dosis bajas de aminoglicósidos.

El control de concentraciones de la droga proporciona a los médicos una falsa sensación de seguridad. El seguimiento y la detección precoz de hipoacusia principalmente para frecuencias altas son los mejores métodos de diagnósticos.

En 1994, una comisión compuesta por miembros de la American Speech-Language-Hearing Association presentó directrices para el seguimiento de la audición en los pacientes tratados con fármacos ototóxicos, incluyendo un primer examen de audición antes de la terapia con medicamentos, o dentro de las 72 h de inicio, para aminoglucósidos y se realizó un seguimiento semanal con pruebas de audición. Desafortunadamente, estas pruebas a menudo no son prácticas para llevar a cabo o fiables en estado crítico de recién nacidos críticos. Normalmente, una dosis de 4 mg / kg de gentamicina puede dar una concentración pico de drogas en el rango deseado en los recién nacidos. Así, algunos autores han dejado la rutina del control de la concentración pico en suero de estas drogas. Otro de los últimos avances en el uso de aminoglicósidos es aportar una dosis diaria. Este régimen es más conveniente y menos costoso.

Dos recientes meta-análisis de artículos aleatorios que comparaban ensayos clínicos controlados de los recién nacidos con septicemia tratados con gentamicina usando regímenes de "una vez al día" y "múltiples dosis al día" encontraron igual efectividad y menor ototoxicidad con una sola dosis diaria (13) Evidentemente, hay una necesidad de nuevas investigaciones para dilucidar los factores críticos en relación con aminoglucósidos y ototoxicidad con el fin de desarrollar un mejor control y estrategias que permitan la máxima dosis de la droga y la mínima toxicidad.

- *Diuréticos de asa:*

Diuréticos de asa producen la pérdida de la audición mediante la inhibición del transporte de iones dentro de la estria vascularis, lo que reduce el gradiente electroquímico que crea el potencial de membrana endococlear. Este tipo de pérdida auditiva es reversible, pero potencian a los aminoglucósidos en la pérdida permanente de la audición. El mecanismo de interacción de los aminoglucósidos y los diuréticos de asa es a nivel de la barrera endolinfática permitiendo la entrada del aminoglucósido.

Para seguridad en la administración de furosemina o ácido etacrínico la dosis máxima se considera de 2 mg/kg/dosis cada 12 hs. Sin embargo, un estudio reciente muestra que la mitad de esta dosis se asocia con pérdida neurosensorial de la audición en los recién nacidos con hipoxemia, por lo tanto las principales líneas de investigación se orientan a la comprensión de la fisiopatología de la pérdida de la audición secundaria a diuréticos de asa.

- *Pérdida de la audición Inducida por el ruido:*

La exposición al constante ruido de fondo generado por la vida contemporánea y el equipo de apoyo de la UCIN puede producir pérdida de la audición. Esto puede ocurrir porque la estereocilia de los recién nacidos es tectorial y esta adjunta a la membrana por lo que puede ser fácilmente sobre-estimulada, si el resto de la cóclea sigue funcionando normalmente esta pérdida debería ser parcial. Sin embargo, muchos estudios señalan que el trauma acústico puede producir daño en la parte interna de la cilia, la estría vascularis y las células de soporte. Estudios recientes sugieren que podría ser por la liberación de radicales libres.

Como las células ciliadas de la cóclea carecen de la capacidad de regenerarse, el trauma acústico grave o la exposición prolongada al ruido puede conducir a la completa pérdida auditiva neurosensorial. Los actuales esfuerzos de investigación se centran en la reducción de daño de los radicales libres mediante agentes antagonistas.

Muy importante es la prevención desde la bioingeniería que siguen haciendo esfuerzos para centrarse en la reducción de la intensidad del ruido producidas por las máquinas en la UCIN.

- *Hiperbilirrubinemia:*

La Hiperbilirrubinemia selectiva puede causar daños en el cerebro, núcleos auditivos del tallo y también pueden dañar el nervio auditivo y las células ganglionares espirales.

El mecanismo es que interfiere con el balance intracelular de calcio en la célula nerviosa. Clínicamente, una forma común de pérdida de audición causada por hiperbilirrubinemia es La neuropatía auditiva. Este es un tipo de sordera neurosensorial. La pérdida auditiva en ocasiones puede resolverse espontáneamente, por lo general en 12 meses.

En recién nacidos prematuros, la relación entre hiperbilirrubinemia y la pérdida de la audición es importante y es modulada por otros factores de riesgo.

De Vries et al (14) en sus estudios describe que entre los recién nacidos prematuros con peso de nacimiento menor de 1500g con concentraciones elevadas de bilirrubina (14 mg / dL o mayor), presentaban más riesgo de sordera que los prematuros nacidos con más de 1500g. Además, entre los pacientes de alto riesgo, la duración media de la hiperbilirrubinemia fue significativamente más larga en los lactantes que desarrollaron sordera y parecen haber tenido un mayor número de episodios de acidosis.

En su totalidad los recién nacidos a término con peso al nacer mayor a 2500 g la concentración de bilirrubina necesaria para que se produzca ototoxicidad sigue siendo poco clara.

- *CMV:*

Se sabe que el CMV causa cambios en la sustancia blanca del sistema nervioso central y también pérdida auditiva neurosensorial porque afectan a la cóclea, pero lamentablemente, sus mecanismos fisiopatológicos son poco conocidos. El conejillo de indias es el único modelo animal en que el CMV puede atravesar la placenta e infectar al feto. Con la inyección de CMV en conejillas embarazadas de 5 semanas, se encontró que presentaban laberintitis. La inmunohistoquímica ha detectado infección viral de las células endoteliales que rodean la perilinfa y las células ganglionares, pero no afectaría el órgano de Corti.

- *Hipoxia:*

La hipoxia tiene una fuerte asociación con la pérdida de la audición. Una adecuada oxigenación y perfusión son esenciales para la normal función coclear. En los recién nacidos con hipoxia o asfixia, las células ganglionares espirales parecen ser las afectadas primero. Sin embargo, no existe un claro umbral del nivel de hipoxia que presenta riesgo. Además, hay una variabilidad en la susceptibilidad de los pacientes a desarrollar pérdida de audición después de la hipoxia. Las razones de esto no son claras.

Los efectos de la hipoxia en los lactantes con insuficiencia respiratoria a menudo son tratados con hiperventilación y/o alcalinización, que puede disminuir aún más la oxigenación y la perfusión de la cóclea y vía auditiva llegando a favorecer la pérdida de la audición.

Bibliografía consultada:

- American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health. Noise: a hazard for the fetus and newborn. *Pediatrics*.1997;100(4):724-727
- Bergman I, Hirsch RP, Fria TJ, Shapiro SM, Holzman I, Painter MJ. Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. *J Pediatr*. 1985;106(1):95-101
- Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: a case-control study. *Dev Med Child Neurol*. 1991;33(9):816-823
- Borradori C, Fawer C-L, Baclin T, Calame A. Risk factors of sensorineural hearing loss in preterm infants. *Biol Neonate*. 1997;71(1):1-10
- Borg E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia, and hearing loss: an overview. *Scand Audiol*. 1997;26(2):77-91
- Fanaroff JM, Wilson-Costello DE, Newman NS, Montpetite MM, Fanaroff AA. Treated hypotension is associated with neonatal morbidity and hearing loss in extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2006;117(4):1131-1135

- Hille ETM, van Straaten HLM, Verlerk PH; Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group. Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants. *Acta Paediatr.* 2007;96(8):1155-1158
- Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, et al. Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms. *J Pediatr.* 2007;150(3): 229-234
- Marlow ES, Hunt LP, Marlow N. Sensorineural hearing loss and prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000;82(2):F141-F144
- Nield TA, Schreier S, Ramos AD, Platzker ACG, Warburton D. Unexpected hearing loss in high-risk infants. *Pediatrics.* 1986; 78(3):417-422
- Walden RV, Taylor SC, Hanson NI, et al. Major congenital anomalies place extremely low birth weight infants at higher risk for poor growth and developmental outcomes. *Pediatrics.* 2007;120(6). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/120/6/e1512
- Kobaly K, Schlachter M, Minich N, et al. Outcomes of extremely low birth weight (<1 kg) and extremely low gestational age (<28 weeks) infants with bronchopulmonary dysplasia: effects of practice changes in 2000 to 2003. *Pediatrics.* 2008;121(1):73-81
- Littman TA; Blakenship KK; Koenig JA. Fitting hearing aids on infants and children: a primer for otolaryngologists. *Otolaryngol Clin N Am* 2002, 35: 791-801.
- Salamy A, Eldredge L, Tooley WH. Neonatal status and hearing loss in high-risk infants. *J Pediatr.* 1989;114(5):847-852
- Ertl T, Hadzsiev K, Vincze O, Pytel J, Szabo I, Sulyor E. Hyponatremia and sensorineural hearing loss in preterm infants. *Biol Neonate.* 2001;79(2):109-112
- Surenthiran SS, Wilbraham K, May J, Chant T, Emmerson AJB, Newton VE. Noise levels within the ear and post-nasal space in neonates in intensive care. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003;88(4):F315-F318

2. ¿Qué debemos evaluar en el desarrollo normal del lenguaje en un niño de alto riesgo? ¿Cuáles son los signos de alarma?

Evaluaciones en las distintas etapas de desarrollo del lenguaje en el niño:

- *En la vida intrauterina:* el feto es capaz de oír sonidos por debajo de los 400 Hz. Distingue ritmo y entonación y la lengua materna.
- *Del nacimiento a los 3 meses:* se despierta con ruidos repentinos intensos a un metro de distancia. Prefiere la lengua materna, discrimina bisílabas y trisílabas. Se muestra tranquilo ante una voz familiar y amistosa. Le gustan más los estímulos del habla que otros sonidos. Emite sonidos y balbucea al interactuar. Mira la cara del interlocutor.

- *De 3 a 6 meses:* trata de localizar el origen de los sonidos. Siente miedo ante una voz airada. Sonríe cuando se le habla. Le gustan los objetos que hacen ruido. Es fonetista universal. Hace al menos cuatro sonidos diferentes cuando usa la voz.
- *De 6 a 9 meses:* gira la cara y trata de mirar a la persona que la habla en voz baja y tranquila. Se detiene un instante cuando alguien le dice una negación. Mira objetos o imágenes cuando alguien se refiere a ellas. Usa sonidos diferentes y parece nombrar cosas.
- *De 9 a 12 meses:* señala o busca objetos de personas familiares cuando se le pide. Sigue órdenes. Hace sonidos con la música. Usa un argot para hablar. Usa sonidos de consonantes. Emite sonidos como respuesta a la voz humana y usa cambios en intensidad, ritmo y tono.
- *De 12 a 18 meses:* comienza a emitir sus primeras palabras. Escucha e identifica sonidos que provienen de otra habitación o del exterior. Emite muchas palabras nuevas. Utiliza palabras de más de una sílaba con significado. Su vocabulario es de 10 a 20 palabras.
- *De 18 a 24 meses:* entiende preguntas sencillas. Entiende frases simples con preposiciones. Usa su primer nombre. Usa frases de dos palabras.
- *De 24 a 30 meses:* entiende las frases con contenidos negativos. Cumple instrucciones sencillas. Usa plurales. Emite de 100 a 200 palabras.
- *De 30 a 36 meses:* usa sin problemas frases interrogativas y negativas. Hace frases de cuatro o cinco palabras.
- *De 3 a 5 años:* entiende preguntas de "por qué". Entiende situaciones contrarias. Utiliza formas diferentes de palabras activas. Entiende muchos pronombres. Utiliza al menos 1.500 palabras. Emite muchos sonidos correctamente. Habla libremente con familiares y amigos y usa frases completas que entiende todo el mundo.

Signos de alarma para el pediatra:

6 meses: No emite ruidos ni balbuceos

12 meses: No oye sonidos (timbre, teléfono), no reconoce su nombre

15 meses: No imita palabras simples.

24 meses: No dice palabras (10)

36 meses: Sólo frases de dos palabras.

48 meses: Solo frases sencillas.

En general, sospechar hipoacusia y hacer seguimiento:

- a. Si tiene antecedentes ORL: OMA-OMS o factores de riesgo asociados a pérdida auditiva neurosensorial tardía.
- b. Si habla con voz suave o fuerte.
- c. Problemas de pronunciación a los 6 años o retraso en la adquisición del lenguaje.

Debemos enviar a nueva evaluación auditiva por otorrinolaringólogo cuando exista:

- Sospecha de hipoacusia durante el seguimiento en niños pequeños.
- Alteraciones crónicas de la membrana timpánica como otorrea.
- OMA con mareo o vértigo.
- Hipoacusia comprobada de forma repetida por audiometría por encima de 40 dB como umbral. Sobre todo en frecuencias de 1000-2000-4000 Hz.
- Audiometría más de 45 dB como umbral pensar en problema ORL añadido.

Bibliografía consultada:

- Boyle CA, Decoufle P, Yeargin-Allsopp M. Prevalence and health impact of developmental disabilities in US children. *Pediatrics* 1994;93(3):399-403.
- Boyle CA, Yeargin-Allsopp M, Doernberg NS, Holmgreen P, Murphy CC, Schendel DE. Prevalence of selected developmental disabilities in children 3-10 years of age: the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program, 1991. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summaries* 1996; 45(SS-02):1-14.
- Campbell VA, Crews JE, Moriarty DG, Zack MM, Blackman DK. Surveillance for sensory impairment, activity limitation, and health-related quality of life among older adults -- United States, 1993-1997. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summaries* 1999;48(SS-8):131-156.
- Centers for Disease Control and Prevention. Postnatal causes of developmental disabilities in children aged 3-10 years -- Atlanta, Georgia, 1991. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report* 1996; 45:130-134.
- Grosse SD. Education cost savings from early detection of hearing loss New findings. *Volta Voices* 2007;14(6):38-40.
- Fawke J. Neurological outcomes following preterm births. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(5):374-382
- Ross DS, Gaffney M, Green D, Holstrum WJ. Prevalence and effects [of mild and unilateral hearing loss in children]. *Seminars in Hearing* 2008;29(2):141-148.

- Yeargin-Allsopp M, Murphy CC, Oakley GP, Sikes RK. A multiple-source method for studying the prevalence of developmental disabilities in children: the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study [published erratum appears in Pediatrics 1992;90:1001]. Pediatrics 1992;89(4 Pt 1):624-630.
- Ross DS, Visser S, Holstrum WJ, Kenneson A. Minimal hearing loss and cognitive performance in children: Brief update. National Workshop on Mild and Unilateral Hearing Loss: Workshop Proceedings 2006;1:22-23.
- Smith-Olinde L, Grosse SD, Olinde F, Martin PF, Tilford JM. Health state preference scores for children with congenital hearing loss: A comparative analysis. Quality of Life Research 2008;17(6):943-953.

3. ¿Cuándo y a quienes le debemos evaluar la vía auditiva? Que método diagnóstico debemos usar con ellos?

El programa de detección temprana de pérdida auditiva debe constituirse en un acto rutinario que permita determinar la audición normal o anormal en los neonatos. Si bien es cierto que el costo inicial pudiese parecer alto, los beneficios a largo plazo hacen que este proyecto sea desde todo punto de vista una buena inversión. El costo total de rehabilitación de un niño hipoacúsico no detectado supera ampliamente cualquier inversión que se haga para encontrar la pérdida auditiva. Por otra parte, el no realizar estas pruebas rutinariamente impide que el sistema de salud del país tenga el conocimiento adecuado de esta patología y sus limitaciones.

¿Quiénes deben someterse a screening?

- Historia familiar de hipoacusia sensorineural hereditaria.
- Infección neonatal o grupo TORCH.
- Anomalías craneofaciales.
- Peso de nacimiento menor de 1500 gramos y/o < 32 semanas.
- Hiperrubrinemia que requiera recambio de sangre.
- Medicamentos oto tóxicos: Furosemida, Aminoglicosidos.
- Meningitis bacteriana.
- Apgar 0-4 al minuto o 0-6 a los 5 minutos. Acidosis. Hiponatremia.
- Ventilación mecánica por 5 días o más.
- Tratamiento de la Hipotensión.
- Ligadura de Ductus.
- Estigmas u otros hallazgos de un síndrome que incluya hipoacusia.
- A solicitud de los padres.

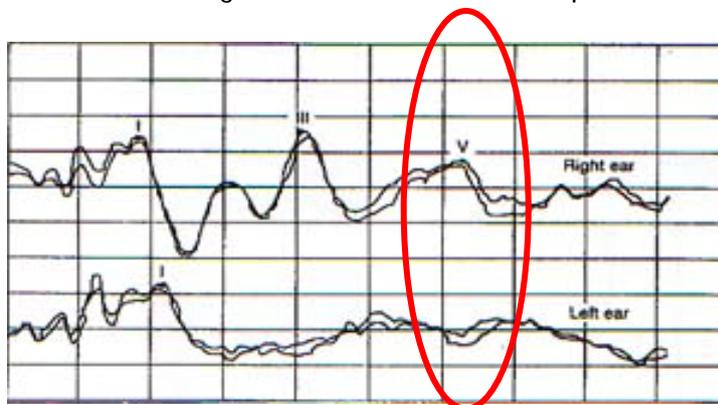
En aquellos centros que cuenten con el personal suficiente y el equipo para cribado auditivo, deberán realizarlo a todos los niños que egresen de las unidades de neonatología para acercarse al ideal que es la pesquisa universal tal como se promueve hoy.

Existen diferentes equipos para estudiar la audición en el neonato y tienen diferencias importantes en su capacidad de pesquisa:

- EOA o emisiones otoacústicas: Son de fácil aplicación por personal no experto. Registra la función coclear y es sensible a las alteraciones de la conducción. No es capaz de detectar problemas en la vía auditiva central. Presenta una sensibilidad > 90% para hipoacusia Periférica, alcanzando el 99% con 2 exámenes. Tiene una tasa de 4 a 8 % de niños que refieren o no pasan el examen. Es de menor costo que otros sistemas de pesquisa. Las EOA son sonidos producidos en la cóclea a nivel de las células ciliadas externas en todo el sistema auditivo normal en presencia o ausencia de estimulación sonora externa. El sonido emitido se debe al movimiento no lineal de estas células, las cuales actúan como amplificadores del sonido de intensidad baja. Es un método objetivo, no invasivo, indoloro, rápido. Existen dos tipos de EOA:
 - Espontáneas: estas son sonidos de la cóclea en ausencia de estímulos sonoros, se captan colocando una sonda (con micrófono con filtro de pasa-alto y preamplificador) en el conducto auditivo externo sin producir sonido estimulante.
 - Evocadas y estas a su vez pueden ser: estímulo-frecuencias (no utilizadas) y Transitorias (utilizadas): definidas como sonidos producidos por un estímulo breve como un clic, estimula toda la cóclea, es la más usada ya que al ser de banda más ancha obtiene una respuesta global. La respuesta es de 0 a 25 dB con un estado coclear normal. Duran de 15 a 20 segundos y son reproducibles. Este método es elegido por su confiabilidad y rapidez. Por último existen también por producto de distorsión, que se obtiene por la estimulación simultánea de dos tonos puros de frecuencias próximas o primarias, emitidas a una misma intensidad de estimulación, evalúa hasta una intensidad de 70 dB.
- PEAA O ABR o Potenciales cerebrales evocados auditivos que pueden ser automatizados (AABR): También son de fácil aplicación por personal no experto. Es una prueba tamiz que se utiliza en poblaciones grandes de recién nacidos con una técnica no invasiva que permite examinar la cóclea y la vía auditiva hasta tronco cerebral en bebés desde las 34 semanas de gestación hasta el sexto mes de vida. No es una prueba de umbrales auditivos. Evalúan la función auditiva en forma objetiva, requiere poca o ninguna colaboración, obtiene una respuesta electrofisiológica de la vía auditiva a la estimulación sonora. Son cinco tipos de

ondas con diferentes latencias y representan el potencial generado por un estímulo sonoro en el nervio auditivo y en las vías del tronco encefálico. Se asume como normal cuando se detectó una respuesta auditiva del tronco encefálico a un estímulo presentado de banda ancha a 35 dB. Si no pasa debe ser sometido a BERA o PEATC (Potenciales Evocados Auditivos de tronco Encefálico), cuya confiabilidad es de 95,5%. Como método de screening, su costo es más alto que las EOA y requiere tiempo y personal capacitado. En trabajos consultados sobre potenciales en menores de 1500gr., se observó lentitud en la latencia de las ondas con respecto a los niños normales y es considerado como un signo anómalo en relación con la inmadurez cerebral, retardo de desarrollo o alteración de la mielinización. Suele ser una herramienta de gran utilidad para detección y posterior terapia. Esta forma de evaluación fue implementada, debido a la existencia de hipoacusias retrococleares que no se pesquisan con EOA. Actualmente es el método de elección para el estudio auditivo en neonatos ya que es capaz justamente de testear la vía auditiva central. Provee una estimación de la sensibilidad auditiva informando si pasa o no pasa. Un sistema de AABR selecciona la onda V de la actividad eléctrica y posee un sistema de comparación que permite generar una respuesta de pasa o no pasa. Se considera que pasa cuando se obtienen más de 160 respuestas, lo que indica que los datos son suficientes. Presenta una sensibilidad > 90 % y alta especificidad. Falsos positivos en < 2%. Tiene un mayor costo por los insumos que las EOA. Ver figura 1.

Figura 1: Muestra un registro de ABR normal, con presencia de de onda V.



El NIH (National Institute of Health) recomendaba que se utilizaran los dos exámenes otoemisiones acústicas OAE y potenciales evocados auditivos ABR en combinación para realizar la detección temprana de pérdida auditiva. En el modelo propuesto en 1993 y corroborado en el 2000 se mantuvo realizando OAE, y en los infantes que fallaran en este procedimiento se realizaban ABR. Pero la posición del comité el año 2007 recomendó que los neonatos que estuvieron en UCI por más de 5 días o con factores de riesgo aunque hayan tenido una estadía corta en cuidados intensivos, deben someterse a screening con ABR. Es importante comentar que los RN de riesgo se les aplica ABR dado que se han presentado casos de niños que pasan las EOA

teniendo una hipoacusia sensorineural por una lesión retrococlear. La EOA detectan anomalías hasta las células ciliadas externas, en trabajos histológicos post mortem en prematuros se han encontrado niños con daño selectivo de la célula ciliada interna. En caso de no pasar este estudio, deben someterse a un examen clásico de potenciales evocados auditivos por audiólogo experto (BERA o PEATC).

Bibliografía consultada:

- Brownson RC, Chiqui JF, Stamatakis KA. Understanding evidence-based public health policy. *Am J Public Health* 2009; 99:1576-83.
- Christensen M, Thomson V, Letson GW. Evaluating the reach of universal newborn hearing screening in Colorado. *Am J Prev Med* 2008; 35:594-7.
- Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007; 120:898-921.
- Liu CL, Farrell J, MacNeil JR, Stone S, Barfield W. Evaluating loss to follow-up in newborn hearing screening in Massachusetts. *Pediatrics* 2008; 121:e335-43.
- Mason CA, Gaffney M, Green DR, Grosse SD. Measures of follow-up in early hearing detection and intervention programs: a need for standardization. *Am J Audiol* 2008; 17:60-7.
- Niskar AS, Kieszak SM, Holmes A, Esteban E, Rubin C, Brody DJ. Prevalence of hearing loss among children 6 to 19 years of age: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 1998; 279:1071-5.
- Ross DS, Visser SN, Holstrum WJ, Qin T, Kenneson A. Highly variable population-based prevalence rates of unilateral hearing loss following the application of common case definitions. *Ear Hear* 2010; 31:126-33.
- US Preventive Services Task Force. Universal screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics* 2008; 122:143-8.
- Vohr B. Overview: infants and children with hearing loss—part I. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003;9:62-4.

4. ¿Cuál es la edad ideal de implementación de audífonos y porqué? ¿Qué tipo de audífonos se debe usar en el niño prematuro?

Una vez confirmada la hipoacusia irreversible, se deben implementar/equipar con prótesis auditivas o audífonos antes de los primeros 6 meses de vida, momento en que se obtienen los mayores progresos intelectuales y lingüísticos como consecuencia de una estimulación auditiva oportuna. La elección del audífono es fundamental para el éxito de la estimulación del lenguaje, no pudiendo primar en su elección otros criterios que no sean los técnicos. Si bien la posibilidad de percibir los sonidos del habla facilitará el proceso de desarrollo del lenguaje oral, se debe tener presente que el niño solo comenzará a identificar los sonidos, saber lo que significan y responder adecuadamente mediante un proceso de rehabilitación sistemática. El desarrollo del lenguaje y del habla estará dado, por lo tanto por múltiples factores intervinientes. Para el buen uso del audífono este se debe ajustar cómodamente en el pabellón y conducto auditivo del menor. Los padres deben estar informados sobre las posibilidades auditivas reales de su hijo y

del rendimiento esperado con la prótesis. Deben participar activamente en la rehabilitación, centrándose el cuidado en la familia.

Las características de los audífonos para niños pequeños dependen del tipo y el grado de pérdida de audición del niño. De las habilidades generales y el nivel de actividad.



Pero en general debe ser:

- Resistente para soportar los golpes al jugar y resistente al polvo y la humedad.
- Contar con puertos de audio compatibles con los sistemas FM de las aulas y demás lugares.
- Los niños prefieren los audífonos de colores.

Existen audífonos analógicos, digitales e implantados:

- Los audífonos analógicos amplifican las señales de sonido que se recogen mediante un micrófono y las convierte en pequeñas señales eléctricas. Estas señales se transmiten al oído en tiempo real. Las señales pueden alterarse en relación a las necesidades de los distintos usuarios dentro de las posibilidades ofrecidas por la tecnología analógica. Los audífonos analógicos más modernos también permiten cierto tipo de programación.
- Los audífonos modernos utilizan tecnología digital. Transforman el sonido y lo convierten en bits, manipulándolos antes de amplificar las señales. Un audífono digital se puede programar. Esto significa que los audífonos digitales pueden ajustarse para adaptarse a cada individuo por medio de un pequeño ordenador. Actualmente con estos audífonos obtenemos importantes beneficios en la corrección protésica infantil. Con ellos se consiguen hacer audibles sonidos muy débiles, evitando a su vez la agresión de los sonidos fuertes y eliminando los molestos pitidos. Todo ello con la mejor calidad de sonido. Los audífonos

digitales modernos más avanzados analizan continuamente los sonidos del entorno y seleccionan automáticamente entre los programas incorporados, el modo más apropiado para cada situación específica. El audífono va ajustando constantemente la reproducción de sonido completa para proporcionar la mejor audición posible.

- Aunque funcionan de manera diferente que los audífonos ya mencionados, los audífonos implantados están diseñados para incrementar la transmisión de vibraciones sonoras que entran al oído interno. Un implante de oído medio (MEI, por sus siglas en inglés) está adherido a uno de los huesos del oído medio. En vez de amplificar los sonidos que se trasladan al tímpano, los implantes MEI mueven estos huesos directamente. Sin embargo, ambas técnicas amplifican las ondas sonoras que entran al oído interno, de tal manera que pueden ser detectadas por personas con pérdida auditiva neurosensorial.

Una prótesis auditiva óseo-integrada (BAHA, por sus siglas en inglés) es un aparato pequeño, adherido al hueso localizado detrás de la oreja, que transmite vibraciones sonoras directamente al oído interno a través del cráneo, evitando así contacto con el oído medio. Estos son generalmente usados por personas con problemas de oído medio o sordera en un solo oído. Muchos especialistas en audición opinan que los beneficios no justifican los riesgos, ya que los MEI y BAHA tienen que ser implantados quirúrgicamente.

Siempre que haya una pérdida auditiva bilateral debe implementarse una amplificación bilateral para reproducir los procesos naturales, nos permite aprovechar al máximo la audición residual y posibilita un desarrollo fisiológico natural que nos da dos oídos como vía de ingreso (estereofonía) con una zona de procesamiento a nivel cerebral. Así se ve favorecida la discriminación de palabras mediante la capacidad de diferenciar la figura del fondo auditivo y la localización de la fuente sonora, llamada función de discriminación en ruido. Se equipará con audífonos los niños que sean portadores de hipoacusia neurosensorial bilateral, la implementación será en forma bilateral.

El uso continuo de la prótesis requiere del aprendizaje del niño y de sus padres quienes con el apoyo de los profesionales, deberán convertir este elemento, en una necesidad diaria y permanente del niño en todas sus actividades. La actitud de los padres, por lo tanto es fundamental y determinante tanto para la aceptación de la prótesis por parte del niño como su cuidado y uso más eficaz. Se debe informar, enseñar y orientar a los padres en la colocación y uso del audífono, posibles fallas del molde, la limpieza del molde, uso de los accesorios y set de limpieza.

Ellos deben ser informados sobre las posibilidades auditivas reales de su hijo y del rendimiento con la prótesis.

Entre los audífonos se seleccionará aquel que se adapte mejor a las características auditivas del paciente y se realizará una audiometría a campo libre sin audífonos para buscar umbrales de reflejo a tono puro y a la voz. Una vez colocado el audífono se constatará el óptimo funcionamiento del audífono a través de la medición de sus características electroacústicas con un equipo Analizador de Audífono Digital.

De control se reiterarán los PEAT y Audiometría a campo libre. Su utilidad es que nos muestra u orienta sobre las pérdidas auditivas para cada frecuencia, esto es importante a la hora de adaptar los audífonos y para conservar los restos auditivos a frecuencias bajas. Según ello se programará la ganancia y salida máxima del audífono seleccionado y verificando la posible intolerancia a los ruidos de elevada intensidad.

Cuando se procede a ajustar el audífono digital, se busca que se perciba la mayoría de los sonidos del habla, no obstante a veces es muy difícil tener la seguridad de haberlo logrado, en especial por los componentes muy agudos y de intensidad suave, ya que no están dentro de la maduración o percepción de los mismos por la edad del bebé.

Sin embargo, se busca que exista un resto de ganancia que pueda ser utilizado justamente en este ajuste de calibración a realizar durante el seguimiento del equipamiento. Una vez resuelto y comprobado el funcionamiento del audífono, el Equipo Rehabilitador (fonoaudiólogo o educador diferencial en trastorno de Audición y Lenguaje) comenzará el programa de intervención temprana.

Cuando en sucesivas evaluaciones se observa un descenso en la percepción de los sonidos, se propone en forma inmediata incorporar al niño a un programa de recepción de implante coclear multicanal, ya que este dispositivo no amplifica la audición residual sino que otorga audición donde no existe.

Bibliografía consultada:

- ASHA (2005). The Prevalence and Incidence of Hearing Loss in Children. Retrieved on November 11, 2005, from <http://www.asha.org/public/hearing/disorders/children.htm>
- Boothroyd, A. (2005). Modeling the effects of Room Acoustics on Speech Reception and Perception. In C.C. Crandell, J.J. Smaldino and C. Flexer (Eds.), *Sound Field Amplification: Applications to Speech perception and Classroom Acoustics* (2nd ed., pp. 23-48). New York: Thomson Delmar Learning.
- Diamond, M.C. (1996). The Brain...Use it or Lose it. *Mindshift Connection*, 1(1). Retrieved November 14, 2005, from http://www.newhorizons.org/neuro/diamond_use.htm
- Eisenberg, L.S. (2000). Update on Hearing Aid Fitting in Children. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. 8(5), 409-414

- Flynn, M.C., Davis, P.B., & Pogash, R. (2004). Multiple Channel Non-Linear Power Hearing Instruments for Children with Severe Hearing Impairment: Long Term Follow-Up. *International Journal of Audiology*, 43(8), 479-485.
- Flynn, M.C. & Schmidtke, T.E. (2002). Four Fitting Issues for Severe or Profound Hearing Impairment. *The Hearing Review*, 9(11), 28-33.
- Henderson, D., Salvi, R.J., Boettcher, F.A. & Clock, A.E. (1994). Neurophysiologic Correlates of Sensory-Neural Hearing Loss. In J. Katz (Ed.), *Handbook of Clinical Audiology*, (4th ed., pp. 37-55). New York: Williams & Wilkins.
- NIDCD (2003). National Institute for Deafness and Communication Disorders (NIDCD), NIH Publication 04-5490. Retrieved on November 14, 2005, from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/professionals.asp>
- Nieves, M.R. (2005). Congenital Cytomegalovirus Infection and Disease. *The Pediatric Bulletin*. Retrieved November 14, 2005, from <http://home.coqui.net/myrna/cmv.htm>
- Niskar A.S., Kieszak S.M., Holmes A., Esteban E., Rubin C. & Brody D.J. (1998) Prevalence of hearing loss among children 6-19 years of age: *The Third National Health and Nutrition Examination Survey*, 279(14), 1071-5.
- Pogash, R., & Flynn, M. (2003, March 31). SuperPower for Kids. *AudiologyOnline*. Retrieved on November 14, 2005, from http://www.audiologyonline.com/articles/arc_disp.asp?article_id=420
- Schleiss, M. (2005, February 18). Cytomegalovirus Infection Updated. *emedicine*, Retrieved on November 14, 2005, from <http://www.emedicine.com/ped/topic544.htm>
- Schmidtke-Flynn, T. & Flynn, M. (2004). Designing Hearing Aids for Children with Severe-to-Profound Losses. *The Hearing Review*, 11(13), 36-40.
- Seewald, R.C., Cornelisse, L.E., Ramji, K.V., et.al. (1997). DSL v4.1 for Windows: A Software Implementation of the Desired Sensation Level (DSL[i/o]) Method for Fitting Linear Gain and Wide Dynamic Range Compression Hearing Instruments. London, Ontario. Hearing Healthcare Research Unit, University of Western Ontario.
- Tharpe, A.M., Fino-Szumski, M.S. & Bess, F.H. (2001). Survey of Hearing Aid Fitting Practices for Children with Multiple Impairments. *AJA*, 10(1), 32-40.
- Winter, M. & Eisenberg, L. (1999). Amplification for Infants: Selection and Verification. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 32(6), 1051-1065.

5. ¿Cómo es un programa de intervención temprana y rehabilitación auditiva?

Es necesario iniciar la rehabilitación desde la confirmación de la pérdida auditiva aún cuando el niño no esté implementado y continuar cuando esté con el audífono. Se realizará una sesión para conocer la realidad y se aplica una primera evaluación para determinar la terapia a futuro y el apoyo psicológico que se dará. El número de las sesiones psicológicas dependerá de las necesidades de cada familia. Este período inicial debería contemplar un mínimo de 16 sesiones a

cargo del fonoaudiólogo u otro profesional afín con especialización en atención temprana junto a un psicólogo. Se dará información oral y escrita sobre la audición, lenguaje, comunicación, metodologías de tratamientos, se entregará apoyo, asesoría y contención a los padres y al grupo familiar.

Se debe realizar una evaluación de distintos aspectos necesarios para la adquisición del lenguaje en los pacientes que han recibido un audífono:

Evaluación:

- Evaluación Oro facial
 - Evaluación Anatómica y de Funciones prelingüísticas.
- Evaluación de Lenguaje, Habla y Comunicación en ese momento
 - Evaluación de Conductas Comunicativas y Escala de Etapas de Desarrollo del lenguaje. MUSS y Voz.
- Evaluación de Percepción Acústica
 - Detección de los 6 sonidos del test de Ling (a, u, i, s, ch, m); IT-MAIS
 - Escala: Edades auditivas- verbales.
- Evaluación Psicológica
 - CAT/ CLAMS o Bayley u otras pruebas que deben definirse con los psicólogos dentro del equipo multidisciplinario.

En aquellos niños que según esta evaluación presenten los objetivos logrados, se debe tomar una decisión en conjunto con la familia sobre la metodología de terapia a seguir. Pueden continuar con la metodología de intervención aplicada si se obtuvieron buenos resultados, o derivarse a otras metodologías o alternativas de tratamiento.

Cada 3 meses y hasta los 2 años se revisan y replantean junto a los padres los objetivos de la terapia y al final se realiza una evaluación completa por el terapeuta y la psicóloga con informe escrito.

Para aquellos niños que no presenten los objetivos logrados según esta evaluación trimestral se debe descartar los posibles factores involucrados en el fracaso con el fin de revertirlos y que podrían corresponder a uno de los siguientes:

- 1.- Familiares/sociales: Se debe evaluar si la familia está en condiciones de apoyar la terapia o deberá realizarla con apoyo de instituciones especiales.
- 2.- Amplificación: Si el niño no presenta beneficios con el uso sistemático de audífonos o presenta un plateau en el desarrollo de sus habilidades auditivas y lingüísticas, después de 6 meses de terapia bien aplicada, se evaluará si califica para un implante coclear. Aquel

niño implantado debe rehabilitarse también con terapia auditiva y aprender a usar su implante.

3.- Presencia de otros déficits: Derivar a otros profesionales que determinarán si requiere de otras intervenciones o Escuela Especial.

Antes de los 2 años el equipo de salud debe definir si ha respondido al audífono, si éste es el adecuado o falló como terapia y requiere de implante coclear. Es necesario que el menor tenga un control con médico otorrinolaringólogo al menos una vez al año junto a una evaluación audiológica para precisar sus umbrales auditivos con Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral el primer año, a los 2 y 3 años. Lo ideal es un control clínico semestral hasta los 6 años y luego anual desde los 7 años.

El niño que presente un buen desarrollo de habilidades auditivas y del lenguaje se integrará a jardín infantil continuando sus dos sesiones de terapia hasta los 4 años y se evaluará con audiometría a Campo Libre por Refuerzo Visual y a los 4, 5, 6 y 7 años Audiometría Tonal completa.

De los métodos actualmente utilizados para la rehabilitación de los niños sordos, el *método auditivo verbal (MAV)*, ha sido muy eficaz para desarrollar lenguaje oral con cualidades de voz lo más cercana a lo normal.

Cuando la rehabilitación se ha realizado tempranamente, antes de los 3 años y se han dado las condiciones en la familia y el ambiente, no existiendo otra anomalía asociada es esperable integrar a los niños al mundo de los oyentes. Esto contempla su incorporación a escuelas comunes para completar su rehabilitación. Este método entrega todas las herramientas necesarias para una pronta y adecuada integración de los niños con trastornos auditivos. Hay que ser cauteloso en esta afirmación frente a los padres, ya que hay muchos obstáculos que impiden este anhelo y obtener los resultados óptimos. Teniendo en cuenta los aspectos de la estimulación lingüística y la educación desde una perspectiva de normalidad, el enfoque auditivo-oral se fundamenta en tres elementos prioritarios: la interacción, la audición y la oralidad.

- La interacción: Se refiere a una relación “adecuada” entre el ambiente y el niño, esto es, un entorno que al tiempo que estimula al niño, lo motiva a comunicarse permanentemente con los demás.
- La audición: Se refiere a la priorización que esta propuesta hace del desarrollo de la conciencia del sonido, mediante la constante utilización de los remanentes auditivos que el niño tiene y el uso de prótesis auditivas, lo más tempranamente posible. Las prótesis no logran que el niño tenga una audición normal, pero le proporcionan elementos muy

importantes que, asociados a la estimulación oportuna, le permitirán el desarrollo de un lenguaje oral normal o muy cercano al normal.

- La oralidad: Se refiere a la utilización del lenguaje oral en todas las situaciones de la vida del niño, como la forma predominante de estimulación. En el enfoque auditivo-oral se propone la utilización del lenguaje, como ocurre en la conversación que mantienen dos personas con audición normal. (tono, inflexión de la voz, gestualidad, etc.).

Bibliografía consultada

- American Academy of Audiology (AAA) "Pediatric Amplification Protocol" October, 2000
<http://www.audiology.org/professional/positions/pedamp.pdf>
- Davis, P.B., Pogash, R. (2002). Power for Kids. *The Hearing Review*, 9(3), 52-57.
- Flexer, C. (2005). Rationale for the Use of Sound Field Systems in Classrooms: The Basics of Teacher In-Services. In C.C. Crandell, J.J. Smaldino and C. Flexer (Eds.), *Sound Field Amplification: Applications to Speech perception and Classroom Acoustics* (2nd ed., pp. 3-22). New York: Thomson Delmar Learning.
- Flexer C. (2005A). Laws and Regulations That Govern the Utilization of Sound Field Amplification. In C.C. Crandell, J.J. Smaldino and C. Flexer (Eds.), *Sound Field Amplification: Applications to Speech perception and Classroom Acoustics* (2nd ed., pp. 235-247). New York: Thomson Delmar Learning.
- Gaffney M, Green DR, Gaffney C. Newborn Hearing Screening and Follow-up: Are Children Receiving Recommended Services. *Public Health Reports* 2010;125(2):199-207.
- Holstrum WJ, Gaffney M, Gravel JS, Oyler RF, Ross DS. Early intervention for children with unilateral and mild bilateral degrees of hearing loss. *Trends in Amplification* 2008;12(1):35-41.
- Holstrum WJ, Biernath K, McKay S, Ross DS. Mild and unilateral hearing loss: implications for early intervention. *Infants and Young Children* 2009;22(3): 177-187.
- Houston, D.M. (2002). What infants learn about native language sound organization during their first year, and what may happen if they don't. In K. Schauwers, P. Govaerts, & S. Gillis (Eds.) *Antwerp Papers in Linguistics 102: Language Acquisition in Young Children with a Cochlear Implant*. (pp. 11-21). University of Antwerp, Antwerp, Belgium. Retrieved on November 14, 2005, from <http://webhost.ua.ac.be/apil/apil102/apil102.pdf>
- Laugesen, S. & Schmidtke, T. (2004, January). Improving on the Speech-in-Noise Problem with Wireless Array technology. *Audiological Research Documentation: News From Oticon*. Retrieved on November 14, 2005, from http://www.tego.oticon.ca/eprise/main/Oticon/com/SEC_Professionals/ProductInformation/FMSolutions/Lexis/91007910nfo_lexis.pdf
- Mason CA, Gaffney M, Green DR, Grosse SD. Measures of follow-up in Early Hearing Detection and Intervention (EHDI) systems: A need for standardization. *American Journal of Audiology* 2008;17(1):60-67.

- Newman, R.S. (2005). The Cocktail Party Effect in Infants Revisited: Listening to One's Name in Noise. *Dev Psychology*, 41(2), 352-362.
- Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A.L., Coulter, D.K., and Mehl, A. L.: Language of Early and Later Identified Children with Hearing Loss. *Pediatrics*, 102(5), 1161-1171.
- Widen JE, Folsom RC, Cone-Wesson B, et al. Identification of hearing impairment: hearing status at 8-12 months corrected age using a visual reinforcement audiometry protocol. *Ear Hear*. 2000; 21(5):471-487.

6. ¿Qué es el implante coclear y cómo funciona?

A diferencia de los audífonos que amplifican los sonidos para que los oídos lesionados puedan detectarlos, el implante coclear aprovecha lo que el oído *todavía* está capacitado para hacer después de que las células ciliadas han sido lesionadas o destruidas y estimula directamente el nervio auditivo. El implante posee un micrófono diminuto que capta los sonidos, un procesador de lenguaje electrónico que permite recoger las vibraciones del habla que luego son enviadas como señales electrónicas a través del nervio auditivo al cerebro donde son reconocidas como sonido. El implante está diseñado para que el nervio pueda usar estas señales electrónicas. La audición por medio de un implante coclear difiere de la audición normal, y lleva un tiempo aprender o volver a aprender. El implante coclear crea una nueva manera de oír, pero permite entender los sonidos del ambiente y realizar una conversación personalmente o por teléfono.

El cirujano inserta el implante a la cóclea en el cráneo, debajo de la piel detrás del oído, pasando por alto las células ciliadas dañadas. Los implantes cocleares, en conjunto con terapia post implantación, pueden ayudar a los niños a adquirir la habilidad lingüística, y mejorar sus aptitudes sociales. La mayoría de los niños que reciben implantes tienen entre dos y seis años de edad.

El implante temprano, durante el período crítico permite la integración del niño al lenguaje hablado. La edad máxima depende de los objetivos que se persiguen con el implante, por ejemplo pretender conexión con el mundo sonoro aunque ya no pueda adquirir lenguaje oral.



Niño con implante coclear

Bibliografía consultada

- Archbold S, Harris M, O'Donoghue G, Nikolopoulos T, White A, Richmond HL. Reading abilities after cochlear implantation: the effect of age at implantation on outcomes at 5 and 7 years after implantation. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008;72:1471-1478.
- Archbold SM, Nikolopoulos TP, Lloyd-Richmond H. Long-term use of cochlear implant systems in paediatric recipients and factors contributing to non-use. *Cochlear Implants Int*. 2008.
- Archbold S, Sach T, O'Neill C, Lutman M, Gregory S. Outcomes from cochlear implantation for child and family: Parental perspectives. *Deafness & Education International*.2008;10:120-142.
- Beijen JW, Mylanus EA, Leeuw AR, Snik AF. Should a hearing aid in the contralateral ear be recommended for children with a unilateral cochlear implant? *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 2008;117:397-403.
- Berrettini S, Forli F, Genovese E et al. Cochlear implantation in deaf children with associated disabilities: challenges and outcomes. *International Journal of Audiology*. 2008; 47:199-208.
- Ching TY, Dillon H, Day J et al. Early language outcomes of children with cochlear implants: Interim findings of the NAL study on longitudinal outcomes of children with hearing impairment. *Cochlear Implants Int*. 2008.
- Ching TY, Massie R, Van WE, Rushbrooke E, Psarros C. Bimodal fitting or bilateral implantation? *Cochlear Implants Int*. 2008.
- Ching TY, Dillon H, Day J et al. Early language outcomes of children with cochlear implants: Interim findings of the NAL study on longitudinal outcomes of children with hearing impairment. *Cochlear Implants Int*. 2008
- Flipsen P, Jr. Intelligibility of spontaneous conversational speech produced by children with cochlear implants: a review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008;72:559-564.
- Galvin KL, Leigh JR, Hughes KC. How we do it: Clinical management of the child receiving a second, bilateral cochlear implant. *Cochlear Implants Int*. 2008.
- Galvin KL, Mok M, Dowell RC, Briggs RJ. Speech detection and localization results and clinical outcomes for children receiving sequential bilateral cochlear implants before four years of age. *International Journal of Audiology*. 2008;47:636-646.
- Geers A, Tobey E, Moog J, Brenner C. Long-term outcomes of cochlear implantation in the preschool years: from elementary grades to high school. *International Journal of Audiology*. 2008;47 Suppl 2:S21-S30.
- Hawker K, Ramirez-Inscoe J, Bishop DV, Twomey T, O'Donoghue GM, Moore DR. Disproportionate language impairment in children using cochlear implants. *Ear&Hearing*.2008;29:467-471.
- Holt RF, Svirsky MA. An exploratory look at pediatric cochlear implantation: is earliest always best? *Ear & Hearing*. 2008; 29:492-511.
- James D, Rajput K, Brinton J, Goswami U. Phonological awareness, vocabulary, and word reading in children who use cochlear implants: does age of implantation explain individual variability in performance outcomes and growth? *Journal of Deaf Studies & Deaf Education*. 2008;13:117-137.

- Leigh IW, Maxwell-McCaw D, Bat-Chava Y, Christiansen JB. Correlates of Psychosocial Adjustment in Deaf Adolescents With and Without Cochlear Implants: A Preliminary Investigation. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2008.
- Papsin BC, Gordon KA. Bilateral cochlear implants should be the standard for children with bilateral sensorineural deafness. *Current Opinion in Otolaryngology&HeadNeckSurgery.*2008; 16:69-74.
- Percy-Smith L, Jensen JH, Caye-Thomassen P, Thomsen J, Gudman M, Lopez AG. Factors that affect the social well-being of children with cochlear implants. *Cochlear Implants International.* 2008;9:199-214
- Percy-Smith L, Caye-Thomassen P, Gudman M, Jensen JH, Thomsen J. Self-esteem and social well-being of children with cochlear implant compared to normal-hearing children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2008;72:1113-1120.
- Spencer LJ, Oleson JJ. Early listening and speaking skills predict later reading proficiency in pediatric cochlear implant users. *Ear Hear.* 2008; 29:270-280.
- Steffens T, Lesinski-Schiedat A, Strutz J et al. The benefits of sequential bilateral cochlear implantation for hearing-impaired children. *Acta Otolaryngol.* 2008; 128:164-176.
- Walker EA, Bass-Ringdahl S. Babbling complexity and its relationship to speech and language outcomes in children with cochlear implants. *Otology & Neurotology.* 2008; 29:225-229.

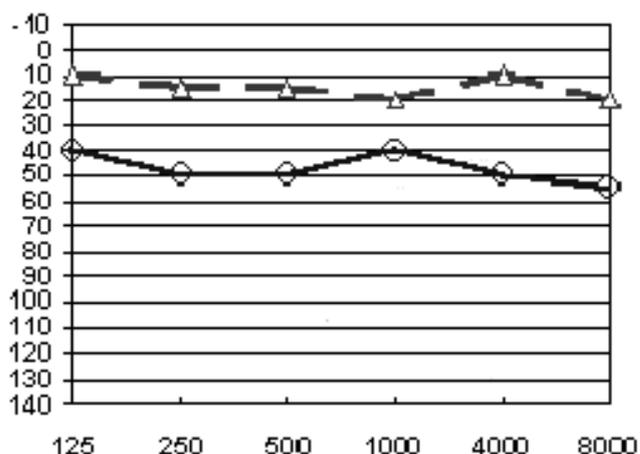
7. ¿Qué problemas auditivos pueden aparecer en prematuros sin Hipoacusia neurosensorial?

Los tamizados periódicos favorecen la pesquisa de los niños con hipoacusia congénita de manifestación tardía o adquirida, cuya prevalencia aumentaría con la edad de los niños, hasta los 9 años. Los tamizados en recién nacidos están dirigidos a la pesquisa de sorderas permanentes (umbrales superiores a 30-40 dB), mientras que los estudios en niños mayores detectan niveles de hipoacusia que pudiesen afectar el aprendizaje (umbrales superiores a 15 a 20 dB). La prevalencia de hipoacusia aumenta con la edad debido a acumulación de pérdidas auditivas adquiridas e hipoacusias hereditarias de manifestación tardía. Enfermedades pediátricas frecuentes, tales como otitis o incluso afecciones del tracto respiratorio superior, pueden producir pérdidas auditivas transitorias, siendo éstas más frecuentes en los meses de otoño invierno.

La hipoacusia causada por infecciones o enfermedades que afecten al oído después del nacimiento, se llaman hipoacusia adquiridas. La mayoría de ellas es de transmisión. Es frecuente que esta pérdida de audición se deba a la otitis media secretora (OMS), la cual se puede descubrir durante un test auditivo de rutina o también como resultado de un ataque de otitis media aguda. En la hipoacusia de transmisión se ven afectados principalmente los tonos graves que tienen relación con la potencia con que el sonido es escuchado y comprometen en menor grado los tonos agudos, que le dan la inteligibilidad al lenguaje hablado. Tampoco hay distorsión de la tonalidad, por lo cual la discriminación no se ve afectada si se le habla al niño lo suficientemente alto para

que escuche, siendo entonces fácilmente desapercibida. Frecuentemente los niños que la padecen son considerados como “distraídos” o “lentos para aprender”. El problema en el diagnóstico es el carácter fluctuante en la pérdida auditiva, algunas semanas se observa normal y en otras ocasiones puede encontrarse gravemente deteriorada.

Hipoacusia de conducción



Si los test de screening rutinarios se hacen en el período bueno, se producirá una falsa sensación de seguridad. Si se sospecha otitis media secretora, el niño debe ser visto por el cirujano ORL, quien hará una exploración clínica, un test de audición y una audiometría de impedancia para observar los movimientos del tímpano.

Si los resultados son anormales, debe repetirse después de seis semanas o tres meses. En algunos casos hay que punzar el tímpano (miringotomía) bajo anestesia general para aspirar la efusión e insertar un drenaje, lo cual permitirá el paso del aire al interior del oído medio, papel que eventualmente debería asumir la Trompa de Eustaquio.

La disfunción de la trompa de Eustaquio es un problema importante en los niños pequeños: su pequeño calibre y su dirección horizontal son responsables de la alta incidencia de OMA y de las recaídas frecuentes en cada infección viral. Se ha observado una alta incidencia de Otitis Media Aguda en unidades de cuidado intensivo neonatal debido al uso de tubos nasales para asistencia respiratoria. Se ha sugerido que la inmadurez inmunológica y una función neuromotora con deterioro pueden predisponer a esta complicación.

Debe recordarse que la aspiración del meconio en la entrada del oído medio está asociada a riesgo creciente de OMA y por lo tanto la aspiración nasofaríngea es obligatoria en estos casos.

La indicación de colocar tubos de timpanostomía es discutida, ya que no se han demostrado efectos francamente beneficiosos en menores de 3 años y no es un procedimiento libre de

complicaciones. Las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría para la OMA son colocar los tubos de timpanostomía sólo en casos en los cuales exista persistencia del déficit de audición mayor de 40 dB, especialmente cuando existe retracción del bolsillo posterosuperior, erosiones óseas y atelectasias adhesivas debidas al aumento del daño estructural por la duración de la efusión.

La observación expectante durante 3 a 6 meses en período de invierno parece recomendable en niños con déficit leve de audición. La adenoidectomía se debe considerar en niños mayores de 3 años de edad con obstrucción nasofaríngea y adenoiditis recurrente.

Vacunación

Recientemente se ha observado un cambio del patógeno causal: de *Estreptococo Pneumoniae* a *Hemophilus Influenzae* o a otros serotipos de neumococo no incluidos en las vacunas que ha estado en uso. Pero las vacunas recientes han combinado ambos patógenos y tienen mejor rendimiento para prevenir gravedad de la otitis. Una ligera reducción de la incidencia de OMA (6-8%) fue observada en los E.E.U.U. a partir de la introducción masiva de la vacuna nueva y se espera aún mayor reducción a futuro.

Bibliografía consultada

- CDC. Licensure of a 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV13) and recommendations for use among children - Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2010 Mar 12;59(9):258-61.
- Martines F, Martinciglio G, Martines E, Bentivegna D. The role of atopy in otitis media with effusion among primary school children: audiological investigation. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2010 Jun 9.
- Mehta RP, Rosowski JJ, Voss SE, et al. Determinants of hearing loss in perforations of the tympanic membrane. *Otol Neurotol*. 2006;27:136-143.
- Niccum, Nancy, Speaks, Charles, Katsuki-Nakamura, Jun, Van Tasell, Dianne Effects of Simulated Conductive Hearing Loss on Dichotic Listening Performance for Digits. *J Speech Hear Disord* 1987 52: 313-318
- Oktay MF, Cureoglu S, Schachern PA, et al. Tympanic membrane changes in central tympanic membrane perforations. *Am J Otolaryngol*. 2005; 26:393-397.
- Pereira PK, Azevedo MF, Testa JR. Conductive impairment in newborn who failed the newborn hearing screening. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010 Jun; 76(3):347-54. Portuguese.
- Zanchetta S, Resende LA, Bentlin MR, Rugulo LM, Trindade CE. Conductive hearing loss in children with bronchopulmonary dysplasia: a longitudinal follow-up study in children aged between 6 and 24 months. *Early Hum Dev*. 2010 Jun;86(6):385-9. Epub 2010 May 31.