



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional

I. Díez López^{a,*}, A. de Arriba Muñoz^b, J. Bosch Muñoz^c, P. Cabanas Rodríguez^d,
E. Gallego Gómez^e, M.J. Martínez-Aedo Ollero^f, J.M. Rial Rodríguez^g,
A.C. Rodríguez Dehliá^h, R. Cañete Estradaⁱ y L. Ibáñez Toda^j

^a Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario de Álava, Vitoria, Álava, España

^b Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universidad de Lleida, Lleida, España

^d Unidad de Endocrinología Pediátrica, Crecimiento y Adolescencia, Departamento De Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^e Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

^f Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno-Infantil, Carlos-Haya, Málaga, España

^g Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^h Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital San Agustín, Avilés, Asturias, España

ⁱ Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^j Endocrinología, Hospital Sant Joan de Déu, Universidad de Barcelona, Barcelona, España, Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

Recibido el 19 de julio de 2011; aceptado el 4 de agosto de 2011

PALABRAS CLAVE

Morbilidad;
Pautas clínicas;
Pequeño para edad gestacional;
Seguimiento

Resumen

Introducción: El grupo de trabajo para el estudio del niño nacido pequeño para edad gestacional (PEG) de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica (SEEP) propone este documento de recomendaciones para el seguimiento y manejo de los niños PEG atendiendo a la morbilidad específica de estos, derivada de su condición PEG y a las consecuencias en la edad adulta.

Material y métodos: Actualmente, el manejo de estos pacientes presenta una variabilidad entre los distintos centros y profesionales de la salud. En este documento, definimos los criterios auxológicos de PEG según los actuales consensos internacionales, incluido el paciente prematuro que cumple criterios de PEG; pero excluido el seguimiento de pacientes con cuadros sindrómicos que pueden cursar con bajo peso de nacimiento.

También presentamos las posibles patologías asociadas a la condición de PEG y recomendamos tratamientos específicos y medidas preventivas.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Ignacio.diezlopez@osakidetza.net (I. Díez López).

Conclusiones: El bajo peso al nacimiento es la principal causa de morbilidad en la infancia y está asociado a un mayor potencial de problemas de salud en edades posteriores de la vida. La niñez supone una ventana temporal crítica donde el desarrollo de estos eventuales riesgos para la salud es potencialmente reversible, mediante la intervención ambiental y la modificación hacia estilos de vida más saludables.

En consecuencia, este documento no solo debería ser de utilidad para los pediatras de atención primaria, sino también para neonatólogos, endocrinólogos pediátricos, neuropediatras y gastroenterólogos infantiles, así como también para los padres de estos niños.

© 2011 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Clinical guidelines;
Follow up;
Morbidity;
Small for gestational
age

Follow-up of the small-for-gestational-age child: clinical guidelines

Abstract

Introduction: In this document the Small for Gestational Age (SGA) Child Working Group of the Spanish Society for Paediatric Endocrinology proposes the guidelines for the management and follow-up of SGA children, highlighting the potential morbidity arising from the SGA condition and its consequences in adulthood.

Material and methods: There is currently a wide variability in the management of the SGA child between health centres and health professionals. The diagnostic criteria for SGA according to the last international consensus guidelines are defined, which also include preterm SGA patients but excluding those patients in whom low birthweight is associated with specific syndromes. We also outline the potential abnormalities associated with the SGA condition and recommend specific therapeutic and preventative measures.

Conclusions: Low birth weight remains a major cause of morbidity in childhood and is associated with an increased risk of health problems later in life. Childhood is a critical window during which some of the risk factors accounting for this sequence are potentially reversible, with healthy lifestyle measures and environmental intervention. Accordingly, these guidelines should be useful not only for Primary Care Paediatricians but also for Neonatologists, Paediatric Endocrinologists, Neuropaediatricians and Pediatric Gastroenterologists, and also for the parents.

© 2011 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El término pequeño para la edad gestacional (PEG) describe a un recién nacido cuyo peso y/o longitud se encuentran dos o más desviaciones estándar (DE) por debajo de la media establecida para su población de referencia, su sexo y su edad gestacional.

Es preciso conocer con exactitud la duración de la gestación, bien sea por la fecha de la última menstruación, o —preferiblemente— por ecografía fetal. Esta facilitará una estimación correcta de la edad gestacional, salvo que ya desde el primer trimestre exista algún trastorno del crecimiento¹. Es importante que las medidas de peso y longitud del recién nacido se hagan con precisión, ya que, sobre todo en esta última, se cometen frecuentes errores.

Si bien el término PEG comprende tanto a los recién nacidos de peso bajo como de longitud reducida, puede ser de utilidad diferenciar tres grupos dentro de los PEG: de peso reducido (índice ponderal bajo), de longitud reducida o de peso y longitud disminuidos². Esta clasificación permite orientar mejor el diagnóstico etiológico y el riesgo futuro de morbilidad cardiovascular.

Como referencia para una correcta clasificación del PEG, disponemos de las tablas y gráficas de recién nacidos del «Estudio transversal español de crecimiento»³, basadas en una muestra amplia y representativa de la

población actual de nuestro país, y abarcando desde las 26 a las 42 semanas de edad gestacional, para cada sexo por separado. Para el seguimiento posterior durante la infancia y adolescencia, contamos con el «Estudio longitudinal español de crecimiento 1978-2000» (disponible en <http://www.seep.es/privado/download.asp?url=Publicaciones/Estudios.Espanoles.de.Crecimiento.2010.pdf>).

Las causas que dan lugar a recién nacidos PEG pueden agruparse en causas fetales, maternas, placentarias y ambientales (tabla 1)⁴. En ocasiones, no es posible determinar el origen de la restricción del crecimiento fetal, aun desplegando todos los medios técnicos disponibles.

Talla baja y tratamiento con hormona de crecimiento

Los PEG suelen tener una menor talla durante la infancia y la adolescencia, alcanzando en la edad adulta una talla aproximadamente una DE menor de la media^{5,6}. Pueden experimentar un crecimiento acelerado recuperador o *catch-up*, que tiene lugar en su mayor parte en los primeros 12 meses de vida y está prácticamente completado a los 2 años, alcanzando una talla superior a -2 DE en aproximadamente el 90% de los casos⁷. En el caso de los PEG prematuros, el crecimiento recuperador puede

Tabla 1 Etiología del PEG

<ul style="list-style-type: none">• Causas fetales<ul style="list-style-type: none">Anomalías cromosómicas (monosomías, trisomías, deleciones, cromosoma en anillo)Defectos genéticos (acondroplasia, síndrome de Bloom, glucoquinasa, etc.)Malformaciones congénitas (cardiacas, renales, etc.)Gestación múltiple• Causas maternas<ul style="list-style-type: none">Edad < 16 años o > 35 añosTalla y peso bajosMalformaciones uterinasParidad (nulípara, gran múltipara)Intervalo < 6 meses entre embarazosAnteriores fetos PEGMalnutriciónInfecciones crónicasEnfermedades crónicas (colagenopatías, insuficiencia renal)Hipertensión crónica o preeclampsiaAnemias, neumopatías y cardiopatías cianosantes (hipoxemia)• Causas placentarias<ul style="list-style-type: none">Defectos de implantaciónAnomalías vasculares (arteria umbilical única, hemangioma)Infarto placentarioDesprendimiento placentarioInsuficiencia placentaria• Causas ambientales<ul style="list-style-type: none">Altitud (hipoxia)Desnutrición o desequilibrio de nutrientesFármacos (anticoagulantes, anticonvulsivantes, antineoplásicos)TabacoOtros tóxicos (alcohol, opioides)Infecciones prenatales (TORCH, varicela, malaria, sífilis, Chagas, listeria, VIH)
--

retrasarse^{4,8}. Los PEG muy prematuros o con mayor restricción de crecimiento, especialmente con baja longitud al nacimiento, tienen menos posibilidades de alcanzar una talla normal⁷.

El tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante (rh-GH) en el niño PEG con crecimiento recuperador inadecuado es efectivo^{8,9}. En Europa, el tratamiento con rh-GH está aprobado en aquellos pacientes PEG que a los 4 años no hayan tenido un crecimiento recuperador o *catch up*, y con talla inferior a -2,5 DE y menor de -1 DE ajustada a la talla diana. Es necesario tomar la presión arterial y realizar las siguientes determinaciones analíticas: T4 libre, IGF-I, IGFBP3, glucemia e insulinemia basales, glucohemoglobina y perfil lipídico (colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL], colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad LDL [cLDL], triglicéridos).

La dosis de rh-GH recomendada es 0,035-0,067 mg/kg/día. Debe administrarse diariamente por la noche por vía subcutánea. El grado de respuesta depende de la dosis, la edad de inicio del tratamiento

(mayor respuesta en más jóvenes) y el déficit de talla individual corregido por la talla diana^{9,10}. Una adecuada respuesta al tratamiento es aquella donde el niño PEG consigue una velocidad de crecimiento recuperadora por encima de +1 DE, metiéndose en un carril percentilado de talla adecuado al ajustado a su talla diana familiar^{9,10}. Si la velocidad de crecimiento es inferior a +1 DE al cabo de un año de tratamiento tras los oportunos ajustes de dosificación, es necesario reevaluarlo y en algunos casos suspender el tratamiento.

Por otra parte, el tratamiento con rh-GH también puede mejorar la presión arterial sistólica, el perfil lipídico y la composición corporal. Los efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado por la acción antiinsulínica de la rh-GH son reversibles al suspender el tratamiento.

Adrenarquia y pubertad

En los pacientes PEG, las modificaciones del eje adrenal y gonadal durante el periodo prenatal pueden condicionar alteraciones en el proceso de la adrenarquia y de la pubertad^{11,12}.

En los varones, en conjunto, las concentraciones del marcador de la adrenarquia, el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA) puede estar incrementado de manera precoz. El inicio y progresión de la pubertad son en general normales. Tienen mayor riesgo de presentar hipospadias y criptorquidia. Algunos estudios postulan la posibilidad de un incremento del riesgo futuro de cáncer de testículo en la edad adulta^{13,14}. Pueden verse afectadas la maduración y la función de las células de Sertoli y de Leydig.

Las niñas PEG que realizan un *catch-up* postnatal rápido y exagerado —sobre todo de peso— presentan con mayor frecuencia pubarquia precoz debida a adrenarquia precoz marcada. La pubertad puede iniciarse entre los 8 y los 9 años y es seguida de una menarquia que se adelanta alrededor de 5-10 meses, lo que puede condicionar una talla final por debajo de la talla diana.

En la adolescencia y en la edad adulta, los genitales internos pueden tener un tamaño inferior al que presentan pacientes de la misma edad nacidas con peso adecuado a la edad gestacional; asimismo, las pacientes PEG presentan menor frecuencia ovulatoria¹⁵.

En las niñas PEG existe mayor predisposición a exceso de grasa de predominio central y visceral, que se acompaña de alteraciones de adipocinas y marcadores de inflamación (disminución de adiponectina de alto peso molecular y aumento de leptina y PCR ultrasensible, entre otros). Estas alteraciones parecen estar determinadas por una resistencia a la insulina que, a su vez, parece tener un papel importante en el desencadenamiento tanto de la pubarquia precoz como de la pubertad adelantada, especialmente cuando se asocia una rápida ganancia de talla y peso posnatal. En la adolescencia, estas alteraciones pueden condicionar mayor riesgo de desarrollar síndrome del ovario poliquístico.

Estudios experimentales han mostrado que la modulación de la resistencia a la insulina durante el periodo peripuberal y puberal mediante la administración de metformina puede normalizar el *timing* puberal, retrasar la edad de la menarquia y mejorar el perfil endocrino-metabólico y la composición corporal^{16,17}.

Riesgo cardiovascular y metabólico

Actualmente se acepta que el entorno desfavorable durante la vida intrauterina, que conduce a una restricción del crecimiento fetal, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, accidentes cerebro-vasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en el adulto¹⁸. Desde los primeros trabajos epidemiológicos, se ha comprobado una significativa asociación de la patología cardiovascular y metabólica del adulto con el peso al nacer, en ambos sexos, en distintas etapas históricas (nacidos en los años veinte y en los cincuenta) y en entornos geográficos diversos (Europa, India, Estados Unidos de América)¹⁹. En el seguimiento de cohortes con gran número de individuos se ha podido demostrar que dicha asociación no obedece a factores de confusión tales como el nivel socioeconómico, tabaquismo, ocupación, etc.

Los factores de riesgo establecidos para la patología cardiovascular, como hipertensión arterial y dislipemia, o la tolerancia alterada a la glucosa y el aumento de la resistencia a insulina correlacionan de forma inversa con el peso a nacer y puede identificarse en adultos jóvenes una incidencia 6 veces mayor de síndrome metabólico en el grupo de bajo peso frente a los de peso elevado al nacer²⁰. En adultos nacidos PEG se observa una prevalencia mayor de marcadores proinflamatorios frente a los nacidos con peso normal o alto²¹. Puede comprobarse resistencia aumentada a la insulina desde el primer año de vida, siendo más acusada cuando existe rápida recuperación del peso²². A su vez, en los PEG prematuros se observa tensión arterial más elevada²³.

La aparición de eventos coronarios, cerebrovasculares o DM2 en adultos nacidos PEG es favorecida por el aumento posnatal del índice de masa corporal (IMC) y de la masa grasa. El incremento ponderal que tiene lugar en los primeros 2 años de vida parece proteger del riesgo de eventos cardiovasculares, siendo mayor la incidencia en los que tienen IMC bajo a los 2 años y aumentado en la adolescencia^{24,25}. En la composición corporal del adulto nacido PEG se constata disminución de masa magra. La adiposidad central (alto índice cintura/cadera) se asocia a mayor incremento de peso en los primeros años^{26,27}.

Durante la infancia, la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y DM2 en los PEG es muy baja y las medidas preventivas serán similares a las recomendadas para el resto de la población, si bien cabe reforzar su cumplimiento informando al paciente y sus familiares de los riesgos descritos en la edad adulta.

En la [tabla 2](#) se exponen unas recomendaciones para reducir el riesgo cardiovascular y metabólico del niño nacido PEG.

Desarrollo neurocognitivo

Nacer PEG es una condición que en sí misma puede tener una influencia negativa sobre el desarrollo neurocognitivo. Los recién nacidos PEG presentan un volumen cerebral disminuido que podría estar en relación con el deterioro cognitivo²⁸; en este sentido, estudios morfológicos realizados mediante resonancia magnética muestran disminución del volumen cortical, ya presente en el nacimiento²⁹.

Tabla 2 Recomendaciones para la prevención del riesgo cardiovascular en el niño PEG

- Fomento de la lactancia materna. Individualizar el uso de fórmulas o dietas reforzadas
- Seguimiento de la evolución ponderal mediante gráficas apropiadas para la población
- Control de hábitos nutricionales centrado en los PEG con rápida recuperación ponderal
- Fomento de ejercicio y dieta normocalórica en los PEG con rebote adiposo precoz (aumento del IMC después de los 2 años y antes de los 6 años)
- Toma de tensión arterial dentro del programa del niño sano a partir de los 3 años
- Niveles de lípidos plasmáticos después de los 2 años en sujetos con antecedentes familiares o personales de riesgo cardiovascular
- Intervención dietética y tratamiento farmacológico en los que presenten dislipemia según las recomendaciones generales para la población de riesgo
- Deberá vigilarse la tolerancia a hidratos de carbono especialmente en los PEG con antecedentes familiares de DM2 que desarrollen sobrepeso y en aquellos que reciban tratamientos potencialmente hiperglucemiantes, como corticoides u hormona de crecimiento

El compromiso del crecimiento cerebral afecta sobre todo al área del hipocampo, zona relacionada íntimamente con la memoria, y también a la densidad neuronal, el espesor y a la mielinización³⁰.

Estos problemas son objetivables desde la primera infancia, ya que son niños que presentan perímetro cefálico en los límites inferiores de la normalidad o por debajo³¹ caminan o hablan algo más tarde que la población general, y muestran con mayor frecuencia problemas neurológicos, entre los que destacan el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)³².

Mediante la realización de tests de desarrollo neurológico adecuados a cada edad se puede saber qué áreas se afectan más en cada momento³³. Así, entre los 3 y los 24 meses de edad, el área más afectada es la del control postural, que evalúa función motora gruesa; entre los 3 y 6 años los peores resultados se obtienen en la escala de función motora que evalúa la coordinación de movimientos tanto finos como gruesos y a partir de los 7 años destacan los malos resultados en el cociente intelectual (CI). El 50-60% de los niños tienen problemas de concentración, pudiendo llegar a surgir TDAH. Esta situación se hace evidente al aumentar la exigencia de los cursos académicos, conduciendo, a menudo, a fracaso escolar. Por ello, son niños que requieren control a largo plazo, seguimiento exhaustivo y, en algunos casos, tratamientos farmacológicos.

El deterioro del CI es una de las consecuencias más importantes que puede aparecer en un niño PEG. Un porcentaje de niños PEG muestra una disminución de los valores de CI comparados con la población normal, desde los 3 meses hasta los 14 años de edad. Un porcentaje de esta población tendrá valores de CI por debajo de -2 DE que empeoran

progresivamente con la edad y que, en algunos casos, puede llegar a instaurarse un retraso mental severo³³.

Los niños nacidos PEG que experimentan en su evolución un crecimiento recuperador o *catch-up* muestran unos resultados algo más favorables que los no recuperadores, aunque también presentan un deterioro cognitivo bastante similar con el paso del tiempo, hallándose la diferencia en que el deterioro se inicia de forma más temprana en los no recuperadores, asemejándose los resultados entre ambos grupos al avanzar los años³⁴. El tratamiento con rh-GH mejora los resultados en el grupo de los no recuperadores, pero sin llegar a alcanzar los valores obtenidos por los que han experimentado un *catch-up*³³. Se desconoce si una administración precoz de rh-GH, por ejemplo desde los 2 años de vida, pudiera prevenir estas consecuencias neurológicas negativas al aumentar los niveles de IGF-I, necesario para el desarrollo dendrítico, intentando mantenerlos en los valores altos de normalidad, ya que los aumentos excesivos de IGF-I pueden acelerar el desarrollo de síndrome metabólico³⁴.

La mejor manera de evitar esta situación sería mediante medidas que eviten el nacimiento de niños PEG, con la erradicación de embarazadas fumadoras, ya sea de forma activa o pasiva, y mejorando las condiciones que rodean a la mujer embarazada, disminuyendo su nivel de estrés³³. Pero cuando nace un niño PEG es necesario saber reconocerlo e iniciar precozmente medidas de educación y estimulación para intentar prevenir este deterioro cognitivo, de gran importancia en su futura vida adulta y para su desarrollo en la sociedad.

Seguimiento en atención primaria

El pediatra de atención primaria tiene una función fundamental en el seguimiento de los PEG³⁵. En párrafos anteriores se han expuesto los principales problemas de este grupo de pacientes. El pediatra debe conocer muy bien estos problemas y sus signos de alarma, realizar una detección precoz y poner las medidas necesarias para su prevención y/o corrección. Estas incluyen desde la educación sanitaria hasta la derivación a las consultas de subespecialidades pediátricas. Es muy importante que exista una comunicación adecuada entre atención primaria y hospitalaria para optimizar las intervenciones sobre estos niños, máxime cuando se sabe que frecuentemente son aquellos con peor evolución los que más abandonan los programas de seguimiento^{36,37}.

Crecimiento-nutrición

Se debe controlar el peso, la longitud/talla, el IMC, el perímetro craneal y la velocidad de crecimiento, comparando dichos valores con las tablas de referencia. La recuperación ponderoestatural debe ser lenta y progresiva, ya que incrementos rápidos en el peso y la talla en los primeros 3-4 años de vida pueden favorecer la aparición de acumulación de grasa visceral, resistencia a la insulina, DM2 y sus consecuencias cardiovasculares y metabólicas en la edad adulta^{38,39}. También se asocia a la aparición precoz de caracteres sexuales secundarios⁴⁰. Por otro lado, la ganancia de peso insuficiente en este rango de edad, se puede asociar a un peor desarrollo cognitivo⁴¹. Se debe favorecer en la medida de lo posible, la lactancia materna al menos durante

los 6 primeros meses⁴². En caso de utilización de fórmulas artificiales, individualizar la fórmula que se utilizará según la curva de ganancia ponderal. Se recomienda introducir la alimentación complementaria siguiendo el patrón de los niños nacidos con peso adecuado para la edad gestacional³⁵. Pasados los 2 primeros años de vida, la dieta debe ser lo más equilibrada y saludable posible.

Hay que monitorizar el crecimiento, porque el 10% de los niños PEG no alcanzarán el crecimiento recuperador a los 2 años, estando indicado en algunos de ellos el tratamiento con rh-GH. Por esto, se deben remitir a los servicios de endocrinología pediátrica todos los niños PEG que a los 4 años tengan una talla por debajo de -2 DE^{13,34}, o antes si el crecimiento no es favorable.

Pubertad

Las niñas PEG que realizan un *catch-up* posnatal rápido y exagerado presentan con mayor frecuencia pubarquia precoz. La pubertad suele iniciarse entre los 8 y los 9 años y es seguida de una menarquia adelantada, lo que puede condicionar una talla final inferior a la talla diana^{12,43}. Asimismo, los niños pueden presentar un brote de crecimiento puberal menor. Se debe vigilar la aparición de signos puberales tempranos y remitir a los servicios de endocrinología pediátrica a los niños menores de 10 años en los que aumente el volumen testicular por encima de 4 ml y a las niñas menores de 9 años con inicio de telarquia, así como también deben ser evaluados los niños menores de 9 años o niñas menores de 8 años en caso de aparición de vello púbico.

Desarrollo psicomotor

Los niños PEG tienen más riesgo de presentar problemas en el desarrollo neurocognitivo y TDAH. Está descrito que el tratamiento con rh-GH puede mejorar estos problemas en el grupo de no recuperadores. Se debe hacer, por tanto una vigilancia del desarrollo psicomotor de los niños PEG, prestando especial atención a la función motriz gruesa y fina en los 3 años primeros de vida y al cociente intelectual en los mayores de 3 años. Hay que insistir en la estimulación precoz tanto en la familia, como en centros de atención temprana.

En el anexo 1, los pediatras encargados de atender a estos niños PEG pueden encontrar, en formato sencillo, unos consejos para los padres de cara a la posible aparición, y su correspondiente seguimiento, de distintas morbilidades de sus hijos.

Conclusiones

Este documento tiene como finalidad sensibilizar a la sociedad y a los profesionales de la salud acerca del riesgo aumentado para las patologías cardiovascular y metabólica de los niños PEG en la edad adulta. Durante la infancia pueden modificarse algunos de los factores que condicionan estas patologías, mejorar el crecimiento y composición corporal de estos pacientes, implantar estilos de vida saludables y corregir defectos de aprendizaje y adaptación social.

Conflicto de intereses

Los autores constituyen el grupo de trabajo oficial para el estudio PEG de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP) de la Asociación Española de Pediatría.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Jaime Cruz y al Dr. J.I. Labarta su inestimable ayuda en la redacción de este documento.

Anexo 1. Información a los padres

Su hijo ha nacido pequeño para su edad gestacional. Este hecho puede conllevar la aparición de una serie de trastornos, que es necesario vigilar a lo largo de su vida, para poder instaurar en caso necesario, las medidas oportunas de prevención o tratamiento.

Por este motivo es necesario controlar:

- Nutrición: no es recomendable que su hijo recupere peso rápidamente, ya que el exceso calórico no mejora el pronóstico de talla, pero sí favorece el acumulo de grasa y sus consecuencias metabólicas.
- Crecimiento: su pediatra debe controlar la curva de talla, y si observa que su hijo no hace una recuperación adecuada, derivarle a una unidad especializada de endocrinología pediátrica.
- Pubertad: la edad de aparición de signos puberales debe ser vigilada por su pediatra ya que en algunos casos puede adelantarse.
- Desarrollo psicomotor: los niños pequeños para la edad gestacional, pueden presentar algún problema en el desarrollo psicomotor (trastornos motores, dificultades de aprendizaje, hiperactividad), siendo importante su detección y si fuera necesario iniciar la estimulación precoz lo antes posible.

Para ayudar a la detección precoz de estos trastornos, es importante que su hijo acuda con regularidad tanto a su pediatra como a las consultas de seguimiento de las unidades neonatales si así se lo indicaran.

Bibliografía

1. Bryan SM, Hindmarsh PC. Normal and abnormal fetal growth. *Horm Res.* 2006;65:19–27.
2. Albertsson Wikland K, Karlberg J. Natural growth in children born small for gestational age with and without catch up growth. *Acta Paediatr.* 1994;399:64–70.
3. Ferrández A, Carrascosa A, Sánchez E. Estudio longitudinal español de crecimiento 1978/2000. Barcelona: Ed. Hercu; 2010.
4. Lee PA, Chernausek SD, Hokken Koelega ACS, Czernichow P. International Small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. *Pediatrics.* 2003;111:1253–61.
5. Karlberg J, Albertsson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational-age infants: from birth to final height. *Pediatr Res.* 1995;38:733–9.
6. Paz I, Seidman DS, Danon YL, Paz I, Seidman DS, Danon YL, et al. Are children born small for gestational age at increased risk of short stature?. *Am J Dis Child.* 1993;147:337–9.
7. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:804–10.
8. Wit JM, Finken MJ, Rijken M, De Zegher F. Preterm growth restraint: a paradigm that unifies intrauterine growth retardation and preterm extrauterine growth retardation and has implications for the small-for-gestational-age indication in growth hormone therapy. *Pediatrics.* 2006;117:e793–5.
9. Hokken-Koelega AC, Van Pareren Y, Sas T, Arends N. Final height data, body composition and glucose metabolism in growth hormone-treated short children born small for gestational age. *Horm Res.* 2003;60:113–9.
10. De Zegher F, Hokken-Koelega A. Growth hormone therapy for children born small for gestational age: height gain is less dose dependent over the long term than over the short term. *Pediatrics.* 2005;115:e458–62.
11. Argente J, Gracia R, Ibáñez L, Oliver A, Borrajo E, Vela A, et al. Improvement in growth after two years of growth hormone therapy in very young children born small for gestational age and without spontaneous catch-up growth: Results of a multi-center, controlled, randomized, open clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:3095–101.
12. Hernández MI, Mericq V. Pubertal Development in Girls Born Small for Gestational Age. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2008;21:201–8.
13. Brown LM, Potters LM, Hoover RN. Prenatal and Perinatal Risk Factors for Testicular Cancer. *Cancer Res.* 1986;46:4812–6.
14. English PB, Goldberg DE, Wolff C, Smith D. Parental and birth characteristics in relation to testicular cancer risk among males born between 1960 and 1995 in California (United States). *Cancer Causes Control.* 2003;14:815–25.
15. Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev.* 2007;28:219–51.
16. Hernández MI, Martínez A, Capurro T, Peña V, Trejo L, Avila A, et al. Comparison of clinical, ultrasonographic, and biochemical differences at the beginning of puberty in healthy girls born either small for gestational age or appropriate for gestational age: preliminary results. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:3377–81.
17. Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Diaz M, Marcos MV, De Zegher F. Early metformin therapy to delay menarche and augment height in girls with precocious pubarche. *Fertil Steril.* 2011;95:727–30.
18. Meas T. Fetal origins of insulin resistance and the metabolic syndrome: A key role for adipose tissue? *Diabetes Metab.* 2010;36:11–20.
19. Lawlor DA, Ronalds G, Clark H, Smith GD, Leon DA. Birth weight is inversely associated with incident coronary heart disease and stroke among individuals born in the 1950. *Circulation.* 2005;112:1414–8.
20. Meas T, Deghmoun S, Alberti C, Carreira E, Armoogum P, Chevenne D, et al. Independent effects of weight gain and fetal programming on metabolic complications in adults born small for gestational age. *Diabetologia.* 2010;53:907–13.
21. Pellanda LC, Duncan BB, Vigo A, Rose K, Folsom AR, Erlinger TP. Low birth weight and markers of inflammation and endothelial activation in adulthood: the ARIC study. *Int J Cardiol.* 2009;134:371–7.

22. Soto N, Bazaes RA, Peña V, Salazar T, Avila A, Iñiguez G, et al. Insulin sensitivity and secretion are related to catch up growth in small for gestational age infants at age 1 year: Results from a prospective cohort. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:3645–50.
23. Johansson S, Iliadou A, Bergval N, Tuvemo T, Noeman M, Cnattingius S. Risk of high blood pressure among young men increases with the degree of immaturity at birth. *Circulation.* 2005;112:3430–6.
24. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med.* 2005;353:1802–9.
25. Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes. A systematic review. *JAMA.* 2008;300:2886–97.
26. Wells JCK, Chomtho S, Fewtrell MS. Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proceedings of the Nutrition Society.* 2007;66:423–34.
27. Daniels SR, Greer FR. Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics.* 2008;122:198–208.
28. Van Wassenhaer A. Neurodevelopmental consequences of being born SGA. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2005;3:372–7.
29. Dubois J, Benders M, Borradori-Tolsa C, Cachia A, Lazeyras F, Ha-Vinh Leuchter R, et al. Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development. *Brain.* 2008;131:2028–41.
30. Puga B, Ferrández-Longás A, García Romero R, Mayayo E, Labarta JI. Psychomotor and intellectual development of children born with intrauterine growth retardation (IUGR). *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2004;17:457–62.
31. Bergvall N, Iliadou A, Johansson S, Tuvemo T, Cnattingius S. Risks for low intellectual performance related to being born small for gestational age are modified by gestational age. *Pediatrics.* 2006;117:460–7.
32. Ester W, Bannink E, Van Dijk M, Willemsen R, Van der Kaay D, De Ridder M, et al. Subclassification of small for gestational age children with persistent short stature: growth patterns and response to GH treatment. *Horm Res.* 2008;69:89–98.
33. Puga B, Gil P, De Arriba A, Armendariz Y, Labarta JI, Ferrández A. Psychomotor and intellectual development (neurocognitive function) of children born small for gestational age (SGA). *Transversal and longitudinal study. Pediatr Endocrinol Rev.* 2009;6:358–70.
34. Lagrou K, Froidecoeur C, Thomas M, Massa G, Beckers D, Craen M. Concerns expectations and perception regarding stature, physical appearance and psychosocial functioning before and during high-dose growth hormone treatment of short prepubertal children born small for gestational age. *Horm Res.* 2008;69:334–42.
35. Pallas Alonso CR. 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/pdfs/previnfad.menor32-1500.pdf> (marzo 2010).
36. López Maestro M, Pallas Alonso CR, De la Cruz J, Pérez I, Gómez E, De Alba C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. *An Esp Pediatr.* 2002;57:354–60.
37. Tin W, Fritz S, Wariyar UK, Hey E. Outcome of very preterm birth: Children reviewed with ease at two years differ from those followed up with difficulty. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998;79:F83–7.
38. Ong KK. Size at birth, postnatal growth and risk of obesity. *Horm Res.* 2006;65:65.
39. Claris O, Beltrand J, Levy-Marchal C. Consequences of intrauterine growth and early neonatal catch-up growth. *Semin Perinatol.* 2010;34:207–11.
40. Hernandez MI, Mericq V. Impact of being born small for gestational age on onset and progression of puberty. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22:463–76.
41. Cooke RWI, Foulder-Hughes L. Growth impairment in the very low preterm and cognitive and motor performance at 7 years. *Arch Dis Chil.* 2003;88:482–7.
42. Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, McKinley LT, Higgins RD, Langer JC, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics.* 2007;120:953–9.
43. Ibañez L, De Zegher F. Puberty after Prenatal Growth Restraint. *Horm Res.* 2006;65:112–5.