

# Kronični problemi nedonoščadi i preduvjeti za otpust iz bolnice

---

**Milas, Vesna; Pušeljić, Silvija**

*Source / Izvornik:* **Paediatrics Croatica, 2011, 55, 218 - 221**

**Journal article, Published version**

**Rad u časopisu, Objavljena verzija rada (izdavačev PDF)**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:239:065166>

*Rights / Prava:* [In copyright](#) / Zaštićeno autorskim pravom.

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-04-25**



*Repository / Repozitorij:*

[Repository UHC Osijek - Repository University Hospital Centre Osijek](#)



**KRONIČNI PROBLEMI NEDONOŠADI I PREDUVJETI ZA OTPUST IZ BOLNICE**

VESNA MILAS, SILVIA PUŠELJIĆ\*

*Napretkom porodničarske i perinatalne skrbi za majku i dijete, danas preživljavaju djece veoma kratke gestacijske dobi i male rodne mase. Sve je veći broj djece koja zbog preranog rođenja kasnije u životu imaju konične probleme. Takva se djece često rađaju slabije vitalna, u njih često nalazimo i kliničke znakove intraamnijske infekcije. Pri liječenju takve djece često provodimo agresivne medicinske postupke (mehaničku ventilaciju, parenteralnu prehranu, dugotrajanu intravenoznu primjenu elektrolitskih otopina i antibiotika, mikrotransfuzije, potpune izmjene krvi). Prerano rođena djece preosjetljiva su na nagle promjene krvnog tlaka, hipoksiju, hiperoksiju, hipo i hiperkapniju. Sve to može dovesti do trajnih posljedica. Konični problemi nedonošadi koji mogu nastati su: bronhopulmonalna displazija, retinopatija nedonošeta (sljepota, refrakcijske mane, slabovidnost, glaukom), osteopenija, epilepsija, cerebralna paraliza, slabo napredovanje na težini (anemija), nagluhost i gluhoća, traheomalacija, malformacije zuba, nosa i usne šupljine. Pomno odabranim terapijskim, a kasnije rehabilitacijskim postupcima i kliničkim praćenjem, nastojimo u te djece spriječiti nastanak oštećenja, invalidnosti i ometenosti.*

Deskriptori: NEDONOŠAD, AGRESIVNI POSTUPCI, KRONIČNI PROBLEMI, SPRJEČAVANJE OŠTEĆENJA

**UVOD**

Mnoga događanja u pre i perinatalnom razdoblju imaju dalekosežne posljedice na djetetov psihomotorni razvoj. Bez obzira na uzroke perinatalne ugroženosti djeteta, intervencije i postupci koje tada provodimo značajno utječu na daljnji djetetov život. Pravovremena intervencija može spriječiti nastanak oštećenja u djeteta, a u slučaju prenatalno nastalog oštećenja, može spriječiti nastanak invalidnosti i ometenosti.

**UZROCI NASTAJANJA KRONIČNIH PROBLEMA**

Najčešća stanja koja mogu dovesti do trajnih posljedica u prerano rođene djece su: perinatalna asfiksija, samo prijevremeno rođenje i perinatalna infekcija.

\*Klinički bolnički centar Osijek  
Klinika za pedijatriju

Adresa za dopisivanje:  
Doc. dr. sc. Vesna Milas  
Klinički bolnički centar Osijek  
Klinika za pedijatriju  
Klinički odjel za intenzivno liječenje  
nedonošadi i ugrožene novorođenčadi  
31000 Osijek, Huttlerova 4  
E-mail: vesna.milas@kbo.hr

**Prerano rođenje**

Preživljavanje djece gestacijske dobi manje od 32 tjedna i rodne mase manje od 1500 grama 2004. godine je bilo 2%, a 2008. već preživjava 55% djece rodne mase manje od 1000 grama (1). Djece male porodne mase u prvoj godini života 4 puta češće se hospitaliziraju od vršnjaka rođenih na vrijeme (uglavnom zbog respiratornih infekcija). Prerano rođenje je bitan čimbenik rizika budućeg psihomotornog razvoja. Što je gestacijska dobi i rodna masa manja, moguće su veće komplikacije s trajnim posljedicama. Čimbenici rizika za budući psihomotorni razvoj djeteta su moždano krvarenje (mogućnost nastanka hipertenzivnog hidrocefala ili porencefalije), leukomalacija, i disgerminoliza. Oni su najvažniji uzročni čimbenici nastanka cerebralne paralize i epilepsije. Nezrelost pluća najvažniji je uzročni čimbenik u nastanku kliničke plućne bolesti - bronhopulmonalne displazije. U te djece često je nužno provoditi dugotrajanu invazivnu ili neinvazivnu mehaničku ventilaciju. Potencijalne opasnosti za dijete su: nastanak pneumotoraksa (barotrauma), dugotrajna parenteralna prehrana, problemi

s hranjenjem i slabo napredovanje na tjelesnoj masi, mogućnost aspiracije hrane, česte promjene krvnog tlaka (terapija humanom plazmom i albuminima, mikro transfuzije, izmjene krvi), hipoksija, hiperoksija i hipokapnija. Isti medicinski postupci mogu dovesti i do retinopatije nedonošeta.

**Perinatalna asfiksija**

Perinatalna asfiksija je glavni uzrok nastanka hipoksično-ihemične encefalopatije. Za vitalnost djeteta po porodu "odgovorni" su majka, dijete i porodničarski tim, svi moraju aktivno sudjelovati u porodu. Svako stanje koje smanjuje aktivno učestvovanje majke ili djeteta u porodu može dovesti do rođenja slabije vitalnog novorođenčeta. Studija rađena 2003. godine na Odjelu za ugroženu novorođenčad Klinike za pedijatriju u Osijeku pokazala je da je 4% od ukupnog broja rođene novorođenčadi bilo slabije vitalno. Najčešći uzroci asfiksije bile su bolesti majke, 50%, a među njima najčešće akutne infekcije. Slijedile su bolesti majke koje dovode do preeklampsije i eklampsije. Slijedećih 20% asfiksija bilo je uzrokovano komplikacijama vezanim

za pupkovinu i nepravilan namještaj djeteta u porodu (ispala ili kratka pupkovina, porod vakuumom, višeplodne trudnoće). Komplikacije od strane djeteta bile su odgovorne za dalnjih 20% novorođenčkih asfiksija (prirođene malformacije, aspiracija plodove vode ili mekonija, Rh imunizacija, metaboličke bolesti). Najrjeđe (10%) je asfiksija bila uzrokovana nepravilnostima vezanim za posteljicu (abrupsiju, placenta previa, velamentozna insercija) (2).

Uzroke asfiksije važno je znati kako bismo stanje učinkovitije mogli prepoznati i liječiti. Zadatak neonatologa je spriječiti produbljivanje hipoksije u djetetu i tako onemogućiti nastanak koničnih komplikacija (periventrikularna leukomalacija i moždano krvarenje) koji mogu dovesti do trajnih posljedica po psihomotorni razvoj djeteta (cerebralna paraliza, psihomotorna retardacija, epilepsija).

**Perinatalna infekcija**

Nedonošče je imunološki nekompetentno i antigenski neiskusno. Zbog toga na infekciju često reagira nespecifično, cijelim tijelom. Intraamnijska infekcija je vodeći uzrok preranog rođenja. Infekcija koja se javlja u perinatalnom razdoblju često nam pomaže da prepoznamo prirođenu manu i liječenjem iste spriječimo nastanak invalidnosti u djece (npr. prirođene mane mokraćnog sustava).

Ranim prepoznavanjem i učinkovitim liječenjem perinatalne infekcije spriječit ćemo nastanak trajnih posljedica, npr. cerebralne paralize kod meningitisa. Liječenje infekcije u nedonoščeta male rodne mase i danas je kontroverzno pitanje - koju ćemo kombinaciju lijekova upotrijebiti? Aminoglikozidi koje danas najčešće upotrebljavamo zajedno sa penicilinima mogu u nezrele novorođenčadi dovesti do oštećenja sluha i gluhoće. Preduga upotreba antibiotika može dovesti do razvoja višestruko rezistentnih sojeva bakterija (hospitalne sepsis), pa i do kolestatske žutice i oštećenja jetre. Infekciju u nedonoščadi veoma male rodne mase potrebno je liječiti tek ako imamo kliničke znake infekcije i to kasnije potrijepimo laboratorijskim i mikrobioloskim nalazima.

**KRONIČNI PROBLEMI NEDONOŠADI****Bronhopulmonalna displazija (BPD)**

Bronhopulmonalna displazija je kronična promjena epitela dišnih putova. Definirana je kao ovisnost o povišenim koncentracijama kisika u dobi 36 i više gestacijskih tjedana. Djetetova pluća su oštećena kroz kraće ili dulje vreme i slabije suficientna za disanje. Tako djetetu je dulje potrebna povišena koncentracija kisika za disanje, a ako i prebrodi svoju ovisnost o kisiku u mirovanju, često dulje vrijeme ima veću učestalost infekcija dišnih putova, a iste mogu imati izuzetno težak tijek. Takvo djetje nema "dišnih rezervi". Najvažniji uzrok nastanka displazije je sama nezrelost nedonošeta. Često nastaje kod djece veoma male rodne mase kod kojih je mehanička ventilacija dulje provođena, a koncentracije kisika su bile više. Nedonošče može razviti BPD i bez mehaničke ventilacije (ako je imalo hiposurfaktozu pluća i trebalo je potporu disanju (inaktivnu ili neinvazivnu mehaničku ventilaciju) ali ista nije provodena, ili nije provođena dovoljno dugo. Protiv nastanka BPD borimo se što poštendnjim načinima mehaničke ventilacije, a prevenciju započinjemo već po porodu.

Učestalost BPD je i do 23% u nedonošadi rodne mase manje od 1500 grama, a i do 46% u one manje od 1000 grama (3). Oštećenje pluća može biti jako (ako nedonošče u dobi od 36 gestacijskih tjedana treba više od 30% kisika), umjeren (ako treba manje od 30% kisika) i blago ako u dobi od 36 tjedana ne treba povišene koncentracije kisika ali je oksigenirano više od 28 dana (4). Osim nedonošadi ekstremno male rodne mase, rizična novorođenčad za nastanak BPD su i ona sa aspiracijom mekonija, pneumonijom, te sa kardijalnim i respiratornim bolestima kojima je potreban kisik (5). U nedonošadi rodne mase 1250 grama i manje, BPD se javlja s učestalošću i do 40%.

Na nastanak BPD može utjecati toksičnost kisika, barotrauma i volutrauma. Oštećenje stanica dovodi do otpuštanja polimorfonuklearnih citokina. To

uvjetuje promjenu propusnosti alveola, upalne stanice ulaze u alveole i intersticij, dolazi do gubitka vode i proteina. Daljnja oštećenja nastaju zbog djelovanja proteaza i kemokina. Poremećen je razvoj alveola i razoren parenhim. Nastaju emfizematozne promjene u plućima zbog akumuliranog sekreta i oštećenih stanica. Poremećen je mukocilijni transport. Nastaje neravnomjerna opstrukcija dišnih putova. Miješaju se mješta emfizema i atelektaze. Proksimalni dišni putovi se šire. U koničnoj fazi je intersticij fibrozno promijenjen, dolazi do stanične hiperplazije. Nedovoljna je reparacija alveola. Dišni putovi postaju hiperaktivni i imaju deblji mišićni sloj. Smanjuje se plućna elastičnost, a povećava rezistencija dišnih putova. To rezultira nedovoljnom izmjenom plinova.

Čimbenici rizika za nastanak BPD su osim nezrelih pluća i neodgovarajuća aktivnost antioksidativnih enzima (formiranje alveola nije završeno), manjak vitamina E (predisponira pluća za ozljedu), manjak glutationa, ceruloplazmina, te prevelika količina ordinirane tekućine, intraamnijska infekcija, DAP i bolesti koje uzrokuju lijevo-desni šant (6). Pri liječenju djeteta nastojimo koristiti koncentraciju kisika koja će rezultirati oksigenacijom djeteta od 85-95% što znači da ćemo dozvoliti da naše nedonošče bude u "permisivnoj hiperkapniji", pH treba biti veći od 7,25. Cilj je da nam pO2 bude veći od 55 mmHg. Pokazalo se da primjena vitamina A u dozi 5000 i.j. i.m. 3 puta tjedno u prvih 28 dana smanjuje nastanak konične bolesti pluća u djece RM manje od 1000 grama za 10%. Davanje ljudske Cu/Zn superoksid dizmutaze intratrahealno svakih 48 h djeci koja su intubirana smanjuje upotrebu lijekova za astmu za 50%, kao i broj hospitalizacija tijekom prve godine života u djece koja su bila mehanički ventilirana (7). Upotreba kofein citrata u prvih 10 dana života u nedonošadi RM 500-1250 g smanjuje incidenciju BPD od 47-36%. Davanje Lasixa trebalo bi ograničiti samo za najteže stupnjeve bolesti. Korisni su sedativi, mikroelementi u travovima (Peditrace) multivitamini (važni za funkciju antioksidativnih enzima). Smrtnost od konične plućne bolesti je u prvoj godini života 10-20%.

Ponekad djeca koja imaju BPD moraju biti traheotomirana, a oksigenacija se nastavlja provoditi kod kuće poslije otpusta. Komplikacije BPD su veća pojavnost gastroezofagealnog refluksa, manji prirast u TM, te kašnjenje u psihomotornom razvoju. Svu djecu s BPD potrebno je zaštiti od infekcije respiratornim sincicijalnim virusom (RSV). Infekcija obično nastaje do 24. mjeseca života i to od studenog do ožujka (travnja). Djeci se daju monoklonska antitijela (Synagis) 15 mg/kg TM. Zaštićuje se sva nedonošad rođena od 28-32 tjedna koja će biti u dobi do 6 mjeseci u rizičnim mjesecima za pojavu RSV i sva nedonošad rođena s manje od 28 tjedana ako će u sezoni RSV-a biti mlađa od 12 mjeseci. Trebalo bi zaštiti i svu imuno kompromitiranu djecu, te onu sa srčanim greškama sa L-D šantom. Svu djecu sa BPD i onu s RM manjom od 1500 g trebalo bi cijepiti protiv gripe kad prođu starost od 6 mjeseci.

#### Retinopatija nedonošeta (ROP)

Retinopatija nedonošeta je bolest mrežnice. Krvne žile mrežnice u prerađeno rođenog djeteta počnu vijugati, rastu nepravilno i mogu urasti u staklasto tijelo. Glavni rizični čimbenik za nastanak ROP-a je ekstremna nezrelost i mala rodna masa. Vodeći je uzrok sljepote u Hrvatskoj. U nedonošadi RM manje od 1000 g ROP nastaje u 80% djece, a u one RM manje od 1250 g u 66%. Idući po važnosti rizični čimbenik za razvoj ROP-a su fluktuacije krvnog tlaka (nedonošad kojima je radena izmjena krvi, ona koja su primala mikro transfuzije, velike količine infuzije). Ostali rizični čimbenici su izloženost većim koncentracijama kisika, sepsa, hipokapnija i moždano krvarenje.

U probir moraju biti uključena sva djeca lakša od 1500 g, GD manje od 32 tjedna, sva djeca koja su bila na mehaničkoj ventilaciji dulje od 2 dana, te sva nedonošad s učestalim apnejama. Djeca se pregledavaju indirektnom oftalmoskopijom. Kritična dob kada se mora brzo djelevati (fotoagulacija laserom ili krioterapija) prikazana je formulom

$$\text{Dani života} = 100 - (\text{TM}/\text{kg} \times 34)$$

Unatoč pravovremenom liječenju jedan dio djece ipak ostane slijep, oko 35% liječene djece ako je ROP bio 3., a 100% ako je bio 4. stadija. ROP može biti i reverzibilan proces (u oko 50% bolesne djece se povlači), ali mogu zaostati refraktijske mane, slabovidnost i glaukom. U nedonošadi RM manje od 1000 g, i danas je incidencija sljepote 2-9% (8). Nedonošad vrlo male rodne mase treba kontrolirati oftalmolog do 8. mjeseca života.

#### Cerebralna paraliza, psihomotorna retardacija i epilepsijska

Hipoksčno ishemitska oštećenja (nastala pre, peri ili postnatalno) glavni su uzročni čimbenici nastanka cerebralne paralize i epilepsije. Epilepsija tako može nastati i kao posljedica hipoksije uzrokovane pneumotoraksom izazvanom mehaničkom ventilacijom. Najčešće se javlja tijekom prve godine života, ali se može javiti i poslije. Psihomotorna retardacija nastaje u oko 88% nedonošadi s leukomalacijom i moždanim krvarenjem 3. i 4. stupnja (9). Najčešći oblik cerebralne paralize je spastička diplegija (najčešće su oštećeni kortikospinalni putovi koji se nalaze periventrikularno). Cerebralna paraliza nastaje u 7-12% djece RM manje od 1500 g, a u 11-15% one RM manje od 1000 g.

U nedonošadi veoma male rodne mase mogu nastati i kognitivni defekti, problemi s koordinacijom, smetnje ponašanja i socijalni problemi (10). Problemi u učenju javljaju se u 5-20% djece RM manje od 1500 g, a opaženo je da je kovicent inteligencije ili razvoja smanjen u njih 14-40%. U školskoj dobi nedonošad ekstremno male rodne mase mogu imati probleme s vidom, pisanjem, s verbalnim funkcioniranjem. 50% takve djece treba neki oblik pomoći, dok pomoći treba svega 15% djece rođene s normalnom RM. U te djece češći su i emocionalni problemi i problemi ponašanja (hiperaktivnost, defekt pažnje).

Nedonošad s rizičnim čimbenicima za psihomotorni razvoj (neurorizična novorodenčad) uključujemo u programe vježbanja (medicinska gimnastika po Bobathu ili Vojti), te ih pratimo. Vježbe medicinske gimnastike moraju provoditi:

- sva nedonošad s RM manjom od 1000 g;

- sva nedonošad s GD manjom od 28 tjedana;

- sva nedonošad i novorođenčad s konvulzijama u perinatalnom razdoblju, leukomalacijom i moždanim krvarenjima 3. i 4. stupnja;

- sva nedonošad koja su imala apstinenički sindrom;

- djeca koja imaju ortopedске probleme ili probleme s mišićima i kostima;

- novorođenčad s parezom plexusa brachialis;

- djeca sa sindromima;

- sva nedonošad ili novorodenčad koja su bila teško bolesna.

#### Osteopenija, smetnje sluha, anemija

Obzirom na niske zalihe kalcija i fosfora koju nedonošad vrlo male rodne mase ima, i na nisku količinu koja se nalazi u majčinom mlijeku, isti se moraju hrani dodavati. Visok rizik ima nedonošad koja je dugo bila na parenteralnoj prehrani, ona s malapsorpcijom, koja su dugo dobivala Lasix. Terapija osteopenije provodi se do 9. mjeseca života, a nekad i do kraja 1. godine vitaminom D, priprevacima kalcija i fosfora. U neliječene djece klinička slika je slična rahičisu, a najčešće su frakture rebara. Nedonošad RM manje od 1500 g trebala bi dobivati fluorid do 18 mjeseci života jer mogu imati probleme i sa nicanjem i kvarenjem zubi. Sva nedonošad treba dobivati antianeumijsku profilaksu tijekom 6 mjeseci, a ponekad djeci s RM manjom od 1500 g i do 15. mjeseca. Sprječavanje nastanka anemije u nekim zemljama provodi se davanjem eritropoetina, no terapija nije opće prihvaćena. Smatra se da je vrlo korisna kada u djeteta želimo postići visok hematokrit (djeca s BPD, i ona sa srčanim greškama). Sigurno je da je broj mikrotransfuzija koji se mora dati takvoj djeci manji (11).

Smetnje sluha nastaju u 2-11% nedonošadi RM manje od 1500 g. Nagluhost i gluhoća mogu biti centralne, sen-

zoneuralne ili provodne (12). Najčešći uzrok nagluhosti u djece je intrauterina infekcija citomegalovirusom. Oštećenje sluha u izrazito nezrele nedonošadi može nastati i zbog dugog davanja antibiotika, naročito aminoglikozida tijekom peri i neonatalnog razdoblja. Sva novorođenčad zato danas prolazi probir na oštećenja sluha (TOA ili BERA). Važno je oštećenje otkriti vrlo rano (u predječnoj fazi) kako ne bi nastali problemi u razvoju govora.

#### PREDUVJETI ZA OTPUST NEDONOŠĀTA IZ BOLNICE

Kada ćemo otpustiti nedonošče iz bolnice ovisi o mnogo čimbenika. Pri tome je važnija zrelost nedonoščeta, nego njegova tjelesna masa. Osnovni uvjeti da zdravo nedonošče napusti bolnicu su:

- sposobnost termoregulacije, odnosno održavanje stalne temperature tijela;
- disanje bez apneja ili bradikardije u trajanju od 5 dana;
- sposobnost hranjenja, sisanja ili na bočicu bez problema s disanjem;
- stalni prirast u tjelesnoj masi.

Ovi su uvjeti obično ispunjeni kada dijete navrši 34. tjedna. Tjelesna masa može biti i 1800 g ako dijete ispunjava

prethodno navedene kriterije. Pri otpustu je izuzetno važno voditi brigu o obitelji, njenim problemima i prilikama, o obučenosti roditelja za skrb djetetu. Planiranje otpusta mora stoga biti individualizirano i uvjetovano i željom roditelja za preuzimanjem brige o djetetu. Pri tome je važna i obuka koju su prošli tijekom djetetovog boravka u bolnici, te njihovo prethodno iskustvo (djeca koju imaju). Veoma je važno roditelje uputiti o potrebnim kontrolnim pregledima na koje s djetetom moraju dolaziti, o cijepljenju, kontroli sluha, vida, vježbama medicinske gimnastike. Zato suradnja s roditeljima mora biti dobra i temeljita već od prvog dana rođenja djeteta.

#### LITERATURA

1. Stewart JE, Martin CR, Joselow MR. Follow-up care of very low birth weight infants. U: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, ur. Manual of Neonatal Care, 6. izd. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 159-63.
2. Milas V, Pušelić S. Most frequent causes of perinatal asphyxia during one year period. Neurol Croat 2004; 53 (2): 119-24.
3. Aly H. Is there a strategy for preventing bronchopulmonary dysplasia? Absence of evidence is not evidence of absence. Pediatrics. 2007; 119 (4): 818-20.
4. Bancalari E, Claupe N, Sosenko IR. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. Semin Neonatol. 2003; 8 (1): 63-71.
5. Ehrenkranz RA, Walsh MC, Vohr BR, Jobe AH, Wright LL, Fanaroff AA, Wragg LA, Poole K. Validation of the National Institutes of Health consensus definition of bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics. 2005; 116 (6): 1353-60.
6. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163 (7): 1723-9.
7. Kinsella JP, Greenough A, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia. Lancet. 2006; 367 (9520): 1421-31.
8. Walsh MC, Szeffler S, Davis J, Allen M, Van Marter L, Abman S, Blackmon L, Jobe A. Summary proceedings from the bronchopulmonary dysplasia group. Pediatrics. 2006; 117 (3): 52-6.
9. Johnson S, Marlow N. Developmental screen or developmental testing? Early Hum Dev. 2006; 82 (3): 173-83.
10. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Siner B, Taylor G, Schluchter M, Hack M. Improved neurodevelopmental outcomes for extremely low birth weight infants in 2000-2002. Pediatrics. 2007; 119 (1): 37-45.
11. Strauss RG. Erythropoietin and neonatal anemia. N Engl J Med. 1994; 330 (17): 1227-8.
12. Kaye CI; Committee on Genetics, Accurso F, La Franchi S, Lane PA, Hope N, Sonya P, G Bradley S, Michele A LP. Newborn screening fact sheets. Pediatrics. 2006; 118 (3): 934-63.

#### Summary

#### CHRONICAL PROBLEMS OF PREMATURES AND DISCHARGE PLANING

V. Milas, S. Pušelić

*Advances in obstetrical and perinatal care for mother and child, causes survival of prematures with very short gestation and very low birth weight. We see today an increasing number of children born prematurely with chronic problems later in life. Prematures are often born in asphyxia, with clinical signs of intraamniotic infection. Treating of such children frequently conducting aggressive medical procedures (mechanical ventilation, parenteral nutrition, long-term intravenous electrolyte replacement and antibiotics, microtransfusions, complete blood exchange). Prematures are sensitive to sudden changes in blood pressure, hypoxia, hiperoxia, hypo and hypercapnia. All this conditions can lead to permanent consequences. Chronic problems of prematures that can occur are: bronchopulmonary dysplasia, retinopathy (blindness, refractive defects, visual impairment, glaucoma), oteopenia, epilepsy, cerebral paralysis, poor progress in weight (anemia), hearing loss and deafness, tracheomalation, malformations of teeth, nose and oral cavity. By carefully selected treatment, later rehabilitation procedures and clinical follow-up, we are trying to prevent damage, disability and disability in these children.*

Descriptors: PREMATURES, AGGRESIVE PROCEDURES, CHRONICAL PROBLEMS, DAMAGE PREVENTION