

CASO CLÍNICO

Retardo grave en el crecimiento intrauterino en un neonato de 480 g al nacer

Intrauterine growth retardation in a 480 g neonate at birth

Ricardo Hernández Herrera, Roberto Flores Santos, Ana María Martínez-Marrufo, Olga Chávez-Cruz

Resumen

Introducción. Existen pocos reportes de neonatos vivos de <500g con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU).

Caso clínico. Se reporta el caso de un recién nacido con RCIU grave, madre de 30 años, primera gesta, 31 semanas de gestación y oligohidramnios grave, obtenido por cesárea, femenino, de 480 g, talla 30 cm, Apgar de 7-7, recibió oxígeno al 80% por 48 horas y, a partir de entonces, se inicia vía oral y nutrición parenteral. Las IgG e IgM para citomegalovirus y cuerpos de inclusión citomegálica fueron negativos. A los 20 días de vida pesó 500 g, cursó asintomático y toleró bien su fórmula, aumentando hasta los 1 700 g antes de su egreso a los 5 meses. A los 12 meses, con peso de 2.8 kg y retraso en el desarrollo psicomotor de 6 meses para la edad cronológica, no desarrolló retinopatía del prematuro, leucomalacia periventricular ni hemorragia intracraneal.

Conclusión. Se reporta el caso de un neonato de 480 g al nacer, de 31 semanas de gestación, que presenta RCIU grave y retraso en el desarrollo psicomotor. Sin embargo, no presenta leucomalacia paraventricular ni hemorragia paraventricular.

Palabras clave: neonato con peso extremadamente bajo al nacer, neonato de 480g.

Abstract

Background. There are few cases of live neonates with intrauterine growth retardation (IGR) <500 g with a satisfactory outcome, including apparent normal neurodevelopment.

Clinical case. We report the case of a female 480 g neonate diagnosed with severe IGR who was the product of a 30-year-old mother. This was the first gestation and delivery was at 31 gestation weeks. The neonate demonstrated severe oligoamnios and was delivered by Cesarean section. Apgar score was 7-7, oxygen was administered at 48 h, and parenteral nutrition and formula for premature infants was initiated. Serum cytomegalovirus IgG and IgM and cytomegalic urine inclusion were all negative. The infant accepted formula and was asymptomatic. She reached 500 g at 20 days of life. At 5 months old, her weight increased to 1 700 g before hospital discharge. Patient was followed-up until 1 year of age. She weighed 2.8 kg and demonstrated a 6-month delay in psychomotor neurodevelopment. It is important to mention that she did not develop retinopathy of prematurity, periventricular leukomalacia or intracranial hemorrhage.

Conclusion. The patient presented here was born after 31 weeks gestation with a birth weight of 480 g. She showed severe IGR with neurodevelopmental delay; however, no retinopathy of prematurity, periventricular leukomalacia or intracranial hemorrhage was demonstrated.

Key words: severe growth intrauterine retardation, 480 g neonate.

Unidad Médica de Alta Especialidad N° 23, IMSS
Monterrey, Nuevo León, México

Fecha de recepción: 13-04-09
Fecha de aceptación: 12-08-09

Introducción

En las dos últimas décadas se ha reportado el incremento en la sobrevivencia de neonatos de peso muy bajo al nacer, reflejo de la mejora en el cuidado prenatal, avance científico y tecnológico en Neonatología,¹⁻⁴ así como una marcada reducción en la mortalidad posterior a la introducción de los esteroides prenatales y del surfactante exógeno.⁵⁻⁸ Sin embargo, a menor edad gestacional, los riesgos, la morbilidad y la mortalidad son más elevados, con toda la patología que ello implica (persistencia del conducto arterioso, sepsis, hemorragia intracraneal, displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, enterocolitis necrotizante, leucomalacia periventricular, etc.), y las posibles secuelas, como las rehospitalizaciones en su vida temprana, lento crecimiento, problemas para la alimentación, defectos visuales o auditivos, alteraciones motrices y en el aprendizaje o parálisis cerebral.⁹⁻¹¹ En los países desarrollados que cuentan con la tecnología de punta, se ha disminuido el límite de la viabilidad de los neonatos en cuanto a peso y edad gestacional, y en la mayoría se acepta el límite de 25 semanas de gestación (>500g), aunque hay reportes aislados de neonatos que sobrevivieron a menor edad gestacional y menor peso.¹²⁻¹⁴ Los recién nacidos (RN), que además están afectados con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU), tienen un factor adicional de riesgo para la sobrevivencia.

Presentación del caso clínico

Se trata de un recién nacido femenino, de madre de 30 años en su primera gesta, con em-

barazo de 31 semanas de gestación por fecha de última regla (FUR) y ultrasonidos iniciales, la cual desarrolló retardo en el crecimiento intrauterino y oligohidramnios (graves). Se reportaron anticuerpos anticitomegalovirus (+) de 0.548 (zona gris). Nació por cesárea indicada por falta de crecimiento intrauterino, manifestado por detención del crecimiento intrauterino, con alteraciones de la circulación placentaria-fetal observadas en el flujo Doppler umbilical. Al nacer pesó 480 g, talla 30 cm, perímetro cefálico 21 cm y Apgar de 7-7. El crecimiento se definió según lo reportado por Kamoji: un peso de 500 g corresponde a la percentila 10 a las 24 semanas de gestación,¹⁵ aunque por FUR fueron 31 semanas, definiendo una detención grave del crecimiento intrauterino (Figuras 1a y 1b). Se le aplicaron pasos iniciales de reanimación y se manejó con casco cefálico, con fracción inspirada de oxígeno al 80% por 2 días, considerando retención de líquido pulmonar. Se inició nutrición parenteral y vía oral. Además, presentó una hernia umbilical de 3 cm de diámetro con manejo conservador. Los estudios en búsqueda de infección intrauterina fueron negativos para toxoplasma, rubéola, VIH y herpes, así como los anticuerpos IgG e IgM para citomegalovirus y los cuerpos de inclusión citomegálica en orina, también negativos. No desarrolló retinopatía del prematuro (ROP), leucomalacia periventricular (LMP) ni hemorragia intracranial. Se le administró doble esquema de antibióticos completos con imipenem y vancomicina y un



Figuras 1. Neonato femenino de 480 g. A) Al nacer (gran hipotrófico), y B) antes del egreso.

segundo esquema con fluconazol y cefepime ante sospecha de sepsis, sin confirmarse. Recibió nutrición parenteral desde su ingreso, con buena respuesta e incremento ponderal. A los 20 días de vida pesó 500 g. Tuvo uresis normal, signos vitales estables, con buena actividad, reactividad y coloración, respiración espontánea desde su ingreso, no presentó apnea ni otros signos neurológicos. Se le transfundió en varias ocasiones plasma, paquete globular y concentrado plaquetario por cuenta de plaquetas de 39 000. El aporte de calorías fue administrado con fórmula para prematuros de 138 calorías/kg/día, en promedio. En los registros de peso hospitalario mostró un incremento ponderal progresivo y a los 62 días de vida pesó 1 kg (Figura 2). Continuó con buena tolerancia gástrica, sin complicaciones neurológicas o gastrointestinales, se le incrementó la fórmula hasta los 165 días; cuando alcanzó un peso de 1.7 kg fue egresada del hospital en buenas condiciones generales y asintomática. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo previo al egreso, a los 5 meses de edad, fue normal (Figura 3), sugiriendo al egreso rehabilitación. Entre los exámenes realizados, se reportaron los siguientes resultados: biometría hemática (BH) inicial con una hemoglobina de 15.9 g/dL, plaquetas 220 000, leucocitos 19 000, en la diferencial con linfocitos 91% y neutrófilos 6.7%. Una glicemia inicial baja que se corrigió, cifra

máxima de creatinina plasmática de 0.9 mg/dL, electrolitos y las pruebas de funcionamiento hepático normales, grupo sanguíneo O Rh +. La última BH con 6 700 leucocitos, hemoglobina 13.7 g/dL, plaquetas 185 000, neutrófilos 21%, linfocitos 68%, y la cuantificación final de anticuerpos IgG e IgM contra citomegalovirus fueron negativos, así como otros de infección intrauterina (toxoplasma, rubéola, herpes). El perfil tiroideo reportó una TSH de 2.0 uUI/mL, y una FT 41.1 ng/mL. Se estudio fondo de ojo, área cardiológica, ultrasonido transfontanelar y TAC y seguimiento hasta el año de edad cronológica, todos normales. Al año de edad, su peso es de 2.8 kg, talla 52 cm, y perímetro cefálico 31 cm, su desarrollo psicomotor es consistente con un retraso de cerca de 6 meses, basado en el Denver II. A esta edad, su crecimiento se encuentra por debajo de la segunda desviación estándar tanto para el peso, talla y perímetro cefálico, según Babson y Marks.^{16,17} Esta paciente, con pobre desarrollo pondoestatural y del perímetro cefálico, todos muy por debajo de la segunda desviación estándar, no se espera que tenga el desarrollo equiparable ni comparable a los estándares para lactantes o neonatos normales; al momento, presenta un retraso en el desarrollo de cerca de 6 meses según la edad cronológica y deberá ser evaluada en el ámbito neurológico a largo plazo para definir su verdadero pronóstico, el cual es incierto.

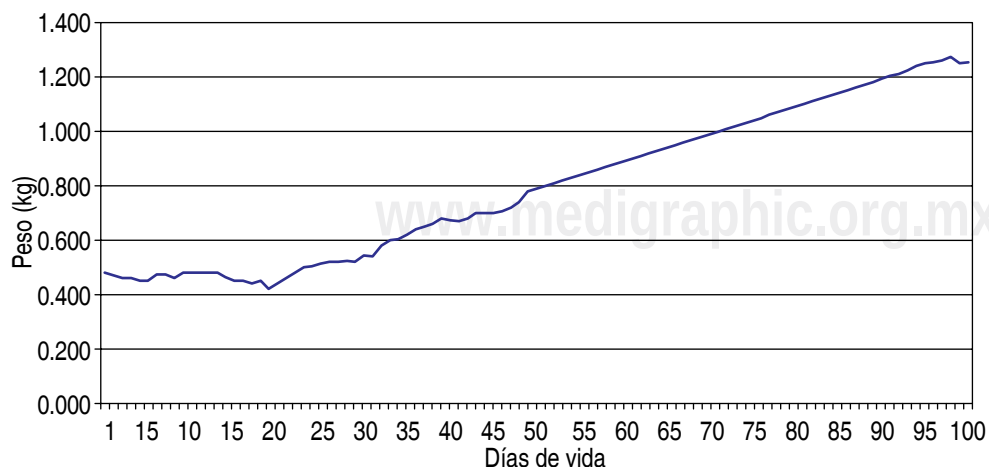


Figura 2. Curva de incremento ponderal en los primeros 100 días de vida.

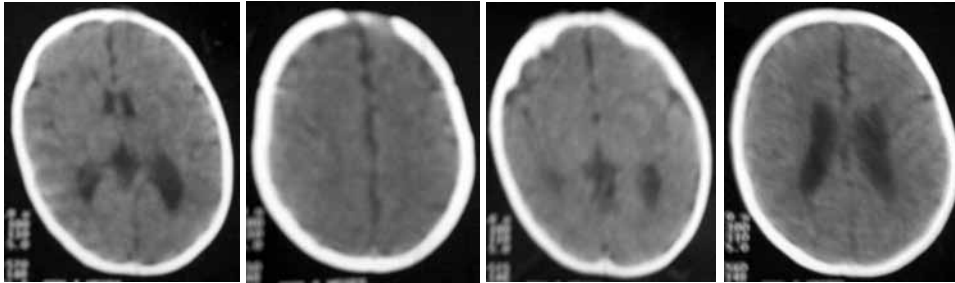


Figura 3. Tomografía axial computarizada simple de cráneo, en la que se observa sin daño neurológico.

Discusión

El nacimiento de un RN que pesa < 500 g representa un gran dilema, debido a que estos niños son considerados como no viables, independientemente de la edad de gestación. Es cierto que la sobrevivencia de estos neonatos es poco común, pero se reportan algunos casos en que logran sobrevivir.¹⁸⁻²¹ Hay que considerar que, aunque el TAC y el fondo de ojo fueron negativos para LMP o ROP para esta paciente, sigue siendo de alto riesgo para desarrollar discapacidad neurológica de cualquier tipo; probablemente, muchos de estos sobrevivientes presentan daño neurológico importante. Por ser muy hipotrófica a consecuencia de una disfunción placentaria de la que no se determinó la causa, se detuvo el crecimiento *in utero* de la paciente, pero no la madurez, lo que permitió evitar la terapia intensiva neonatal y el manejo de ventiladores, además de que no presentó complicaciones graves como hemorragia intraventricular, enterocolitis, sepsis, ROP, LMP. Fue egresada prácticamente en buenas condiciones generales. Por esta razón, es conveniente una evaluación inicial de la edad gestacional al nacimiento y establecer un pronóstico. Se descartaron las causas posibles de retardo en el crecimiento intrauterino grave, como insuficiencia placentaria, ruptura prematura de membranas, síndrome antifosfolípido, toxemia del embarazo, diabetes mellitus tipo II con vasculopatía. Los anticuerpos

del complejo TORCH todos negativos. La causa más probable: RCIU secundario a insuficiencia placentaria. No se hizo estudio histológico de placenta, sólo se reportó placenta pequeña.

La interrupción del embarazo presentó un dilema ético debido a que la curva de crecimiento se detuvo en las últimas 4 mediciones, aunque no se detuvo el embarazo hasta que se encontró una inversión en el flujo Doppler de la arteria umbilical, por lo que se indicó la cesárea, previa inducción de madurez pulmonar con esteroides prenatales. Ésta fue una decisión difícil a pesar de conocer el mal pronóstico y las escasas oportunidades de vida para el producto (la madre estaba enterada del pronóstico y los riesgos obstétricos futuros). Con el consentimiento materno, se suspendió el embarazo, enterados del mal pronóstico y la presencia de un grave RCIU, que finalmente presentó. En este caso, la decisión obstétrica de detener el embarazo a temprana edad gestacional por falta de crecimiento intrauterino importante y alteraciones de la circulación placentaria-fetal, confirmado en el flujo Doppler umbilical, instaron a suspenderlo. Por el peso fetal estimado, esta paciente tenía mal pronóstico para la vida y no se perfilaba buen pronóstico para la función.

Autor de correspondencia: Dr. Ricardo J. Hernández
Herrera

Correo electrónico: richdzher@hotmail.com

Referencias

1. Jones HP, Karuri S, Cronin CMG, Ohlsson A, Peliowski A, Synnes A, et al. Actuarial survival of a large Canadian cohort of preterm infants. *BMC Pediatr* 2005;5:40-53.
2. Paul DA, Leef K, Locke RG, Bartoshesky L, Walrath J, Stefano JL. Increasing illness severity in very low birth weight infants over a 9-year period. *BMC Pediatr* 2006;6:2.
3. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics* 2002;110:143-151.
4. Fanaroff AA, Wright LL, Stevenson DK, Shankaran S, Donovan EF, Ehrenkranz RA, et al. Very low birthweight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, May 1991 through December 1992. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1423-1431.
5. Ferrara TB, Hoekstra RE, Couser RJ, Gaziano EP, Calvin SE, Payne NR, et al. Survival and follow-up of infants born at 23-26 weeks of gestational age: effects of surfactant therapy. *J Pediatr* 1994;124:119-124.
6. Jobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:508-513.
7. Corbet A, Bucciarelli R, Goldman S, Mammel M, Wold D, Long W. American Exosurf Pediatric Study Group I. Decreased mortality rate among small premature infants treated at birth with a single dose of synthetic surfactant: a multicenter controlled trial. *J Pediatr* 1991;118:277-284.
8. Gerlinde MS, Stoelhorst MD, Rijken M, Martens S, Brand R, DenOuden A, et al. Changes in neonatology: comparison of two cohorts of very preterm infants (gestational age <32 weeks): the Project on Preterm and Small for Gestational Age Infants 1983 and the Leiden Follow-Up Project on Prematurity 1996-1997. *Pediatrics* 2005;115:396-404.
9. Salle B, Picaud JC, Lopilloune A, Claris O. Mortality and morbidity of low-birth-weight infants. Current prognosis and future perspectives. *Bull Acad Natl Med* 2004;188:1127-1139.
10. Cartlidge PH, Stewart JH. Survival of very low birthweight and very preterm infants in a geographically defined population. *Acta Paediatr* 1997;86:105-110.
11. Stevens DC, Munson DP, Klinhagen RD, Becker BK. Survival of the tiny neonate: USD School of Medicine/Sioux Valley Hospital experience, 1981-1992. *SDJ Med* 1994;47:349-353.
12. Tyson JE, Younes N, Verter J, Wright LL. Viability, morbidity, and resource use among newborns of 501- to 800-g birth weight. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *JAMA* 1996;276:1645-1651.
13. Kollée LA. Twenty-five week limit for viability of the foetus is ethically correct. *Ned Tijdschr Geneesk* 2005;149:1938.
14. Meadow W, Reimshisel T, Lantos J. Birth weight-specific mortality for extremely low birth weight infants vanishes by four days of life: epidemiology and ethics in the neonatal intensive care unit. *Pediatrics* 1996;97:636-643.
15. Kamoji VM, Dorling JS, Manktelow BN, Draper ES. Field DJ. Extremely growth-retarded infants: is there a viability centile? *Pediatrics* 2006;118:758-763.
16. Babson SG. Growth of the low-birth-weight infants. *J Pediatr* 1970;77:11-18.
17. Marks KH, Maisels MJ, Moore E, Gifford K, Friedman Z. Head growth in sick premature infants-a longitudinal study. *J Pediatr* 1979;94:282-285.
18. Lucey JF, Rowan CA, Shiono P, Wilkinson AR, Kilpatrick S, Payne NR, et al. Fetal infants: the fate of 4172 infants with birth weights of 401 to 500 grams: the Vermont Oxford Network experience (1996-2000). *Pediatrics* 2004;113:1559-1566.
19. Fanaroff A, Poole K, Duara S, Goldberg R, Laptook A, Oh W, et al. Micronates: 401-500 grams: the NICHD Neonatal Research Network Experience 1996-2001. *Pediatr Res* 2003;53:398A.
20. Schollin J. Views on neonatal care of newborns weighing less than 500 grams. *Acta Paediatr* 2005;94:140-142.
21. Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, Ohlsson A, Golan A. Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:198-206.