

2. Speer CP, Gefeller O, Groneck P, Laufkotter E, Roll C, Hanssler L, et al. Randomized clinical trial of two treatment regimens of natural surfactant preparations in neonatal respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child Fetal Edition* 1995;72:F8-F13.
3. Ramanathan R, Rasmussen MR, Gertsman D, Finer N, Sekar K and the North American Study Group. A randomized multicenter masked comparison trial of Curosurf® and Survanta® in the treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants. *Biol Neonat* 2002;81(Suppl 1):36.
4. Tumban TRJ, Halliday HL, Normand C. Cost of surfactant replacement treatment for severe neonatal respiratory distress syndrome: A randomized control trial. *BMJ* 1990;301:842-5.
5. Marco Rived A, Marco Tello A, Martínez Martínez JM, Beltrán Cruxells JJ, Rebaje Moise V, Rite Montañés, et al. Tratamiento del SDRI con diferentes tipos de surfactantes, estudio comparativo. *An Esp Pediatr* 1995;73(Suppl 1):146 (F8-F13).

Crecimiento intrauterino retardado frente a pequeño para su edad gestacional

Sr. Editor:

Los términos pequeño para su edad gestacional (PEG) y crecimiento intrauterino retardado (CIR) se utilizan como sinónimos en la bibliografía, siendo dos entidades claramente distintas en cuyas diferencias creemos necesario insistir.

En la práctica clínica diaria se confunden a menudo los términos "crecimiento" fetal con "tamaño" fetal y es corriente que las "tablas de peso al nacer según edad gestacional" se describan como "tablas de crecimiento fetal", y que a un "peso para edad gestacional debajo de" un percentil arbitrario se le califique como un "crecimiento intrauterino retardado".

La diferenciación entre tamaño y crecimiento es crucial. El crecimiento no puede estimarse sin un mínimo de dos mediciones de tamaño separadas en el tiempo.

La categorización arbitraria de que todos los recién nacidos situados debajo del percentil 10 (P_{10}) para su edad gestacional sean producto de un "crecimiento fetal retardado" y, por lo tanto, anormal y con un potencial riesgo posterior, es altamente engañosa. No debemos de olvidar que en cualquier población de fetos, el 10% tendrá, por definición, un peso debajo del P_{10} , y es absurdo definir previamente la proporción de recién nacidos que sufrirán un "crecimiento retardado" patológico.

En la bibliografía actual se cataloga a un recién nacido con retraso del crecimiento intrauterino a aquel que no ha alcanzado su potencial de desarrollo genético dentro del útero¹. Esto, por supuesto, presupone que se puede determinar el potencial de crecimiento, lo que en realidad aún no es posible.

Por otro lado se suele calificar a un recién nacido como pequeño para la edad gestacional a aquel que no ha podido llegar a un umbral antropométrico específico y arbitrario, a una edad gestacional determinada².

De ahí se deduce que el concepto de recién nacido pequeño para su edad gestacional es un concepto meramente estadístico, que es asignado, según autores, a niños con un peso al nacer que se sitúa debajo de un umbral fijado de antemano, bien sea el P_{10} ³, P_5 ⁴ o 2 desviaciones estándar⁵. Es decir, discrimina a todos los recién nacidos que están debajo de un límite inferior de con-

fianza de la curva de normalidad peso-semanas de gestación, en función de la "normalidad estadística" de su población. Este término no describe un tipo de crecimiento normal o patológico, sino un resultado del peso al final de la gestación. Es un concepto estático, un dato transversal y de carácter estadístico.

El crecimiento intrauterino retardado es un concepto dinámico, longitudinal y que engloba a todo proceso capaz de limitar o restringir, en la fase intrauterina, el potencial de crecimiento intrínseco del feto. Es, por lo tanto, una entidad heterogénea que reconoce multitud de etiologías. Su detección exige un seguimiento longitudinal mediante ultrasonidos, que permita ver la desviación o caída de ese crecimiento durante las semanas del embarazo.

El concepto de pequeño para su edad gestacional no es siempre sinónimo de malnutrición fetal⁶. Así, algunos niños pueden ser considerados como PEG (peso < P_{10}) sin haber sido objeto de restricción intrauterina, pues su potencial genético y su percentil de crecimiento han estado durante toda la gestación debajo del P_{10} .

El término crecimiento intrauterino retardado debería calificarse a aquellos fetos en los que existe clara evidencia de que se ha restringido su crecimiento. Éstos puede que no sean necesariamente "pequeños para su edad gestacional". Por ejemplo, un feto cuyo peso ha caído desde el P_{90} hasta el P_{25} en un período breve estará seguramente en una situación de riesgo mayor que el feto que se ha mantenido estable en el P_8 . El primero ha caído de percentil por un ambiente placentario desfavorable que ha restringido su crecimiento potencial, y sólo le deja alcanzar al nacer 3.000 g (P_{25}), siendo considerado por tanto "adecuado a su edad gestacional", a pesar de haber sufrido un verdadero crecimiento intrauterino retardado^{7,8}.

Las tablas de peso al nacer según edad gestacional, como las que inició Lubchenco, referirán el peso del recién nacido en el momento del nacimiento, sin poder afirmar que un peso al nacer debajo del P_{10} se haya debido a un retraso del crecimiento intrauterino. Los recién nacidos con crecimiento intrauterino retardado serán aquellos que no han alcanzado su potencial genético de crecimiento, con independencia de que su peso al nacer esté o no por debajo de los límites de normalidad para sus estándares poblacionales^{9,10}.

**J. García-Dihinx Villanova
y R. Carceller Beltrán**

Sección de Neonatal. Hospital Universitario Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza. España.

Correspondencia: Dr. J. García-Dihinx Villanova.
Avda. Goya, 37, 11º 50006 Zaragoza. España.
Correo electrónico: jorgegarcidihinx@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahadevan N, Pearce M, Steer P. The proper measure of intrauterine growth retardation is function, not size. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:1032-5.
2. Goldenberg RL, Cliver SP. Small for gestational age and intrauterine growth restriction: Definitions and standards. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40:704-14.
3. Lubchenco L, Hansman Ch, Dresler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793-800.

4. Usandizaga M, Ortiz-Caro J, Celorio JA, Calero F, García Elvira JI, Usandizaga JA. Definition of intrauterine growth retardation. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1984;44:656-8.
5. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: Standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969;74:901-10.
6. Morales-Rosello J. Physiologic restriction versus genetic weight potential: Study in normal fetuses and in fetuses with intrauterine growth retardation. *J Ultrasound Med* 1999;18:343-7.
7. Chard T. The myth of fetal growth retardation at term. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:1076-81.
8. Danielian P, Allman A, Steer P. Is obstetric and neonatal outcome worse in fetuses who fail to reach their growth potential? *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:452-4.
9. Goldenberg RL, Cutter GR, Hoffman HJ. Intrauterine growth retardation: Standards for diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:271-7.
10. Metcalf J. Clinical assessment of nutritional status at birth. Fetal malnutrition and SGA are not synonymous. *Pediatr Clin North Am* 1994;41:875-91.

Quilotórax espontáneo neonatal e higroma quístico

Sr. Editor:

El quilotórax congénito es la causa más frecuente de derrame pleural en el recién nacido¹. Puede ser secundario a numerosas causas: cardiopatía congénita, traumatismo durante el parto, trombosis de la vena subclavia, asociado a distintos síndromes cromosómicos², infecciones virales³; también se ha relacionado con malformaciones o defectos en los conductos linfáticos⁴. Sin embargo, son muchos los casos en los que no se llega a un diagnóstico etiológico. Se presenta un nuevo caso de quilotórax espontáneo neonatal con antecedentes familiares que nos orientan sobre la etiología del mismo.

Varón de 29 semanas de edad gestacional nacido por parto vaginal espontáneo. El peso al nacimiento fue de 2.070 g; presentaba edemas generalizados y ausencia de respiración espontánea. Se intubó en los primeros minutos de vida y se conectó a respirador. El test de Apgar fue de 4 y 7 a los 1 y 5 min, respectivamente. La madre tenía 38 años, con un embarazo previo interrumpido por el diagnóstico ecográfico de higroma quístico. El embarazo actual había

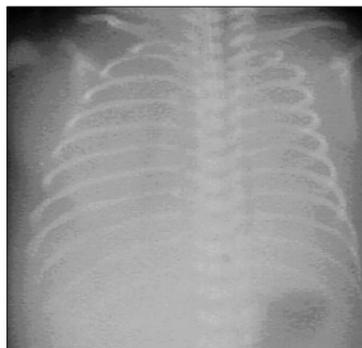


Figura 1.

transcurrido sin incidencias excepto exantema afebril inespecífico en el segundo trimestre. Presentaba hidrotórax, que por toracocentesis se comprobó que era quilo (30 leucocitos, todos linfocitos; glucosa, 48 mg/dl; proteínas, 1,9 g/dl; y triglicéridos, 33 mg/dl). Precisó ventilación asistida, drenaje torácico bilateral, surfactante, antibióticos, dopamina, plasma fresco, perfusiones frecuentes de albúmina y alimentación parenteral. Continuó con un volumen de drenaje torácico derecho de 50 a 150 ml/día. A los 16 días de vida se inició alimentación enteral con una leche con triglicéridos de cadena media como contenido lipídico, pero se hubo de retirar por mala tolerancia enteral y empeoramiento del drenaje torácico que superó los 200 ml/día.

En el estudio diagnóstico realizado destaca: grupo sanguíneo de la madre B (+), Coombs indirecto (-); grupo del niño 0 (-), Coombs directo (-), hemoglobina 14,7 g/dl; 41.790 leucocitos (7,7% neutrófilos, 77% linfocitos); proteínas totales, 2,9 g/dl; coagulación con tiempo de protrombina 29,4 s; índice Quick, 38%; APTT, 47 s; fibrinógeno, 31 g/l. Otras pruebas realizadas: cariotipo 46XY normal; ecocardiografía, ecografía abdominal y transfontanelar normales; IgM total normal; serología RPR, toxoplasma, CMV, rubéola, virus de Epstein-Barr y parvovirus B-19, todas negativas. Cultivos de sangre y líquido pleural negativos.

Presentó como complicaciones neumotórax, hipoproteïnemia, hiponatremia, alteración de la coagulación, anemia y displasia broncopulmonar. A los 33 días de vida, tras varios intentos de nutrición enteral y sin disminución del volumen de drenaje torácico, se decidió practicar corrección quirúrgica. Previo a la intervención sufrió deterioro clínico por infección secundaria a *Staphylococcus epidermidis* y *Candida* sp., y falleció 6 días después. Los padres no autorizaron la necropsia.

Una vez descartado como causa de hydrops y quilotórax el hydrops inmune, anemia grave, cardiopatía congénita, cromosomopatía e infección congénita llegamos al diagnóstico de quilotórax espontáneo o idiopático neonatal⁵. Existen diferentes teorías sobre el origen del quilotórax espontáneo. Algunos autores sugieren la posibilidad de la ausencia o malformación del conducto torácico linfático, otros consideran más probable la presencia de malformaciones en el desarrollo de los vasos linfáticos pulmonares de forma difusa o localizada⁶⁻⁸. Sin embargo, son pocos los trabajos en los que se ha practicado estudio histológico para demostrar estas lesiones. En 1993, Moerman et al⁴ publican un trabajo sobre 7 autopsias en recién nacidos con quilotórax congénito y linfangiectasias pulmonares. Tres de los casos pertenecían a la misma familia, otro de ellos presentaba además un higroma quístico cervical. En el año 2000 Bouchard et al⁹ publicaron otro trabajo con 19 casos de linfangiectasias pulmonares demostradas histológicamente, dos de los cuales asociaban quilotórax. Sin embargo, en la mayoría de los trabajos sobre quilotórax congénito no hay datos histológicos, incluido el actual por negativa de los padres a realizar autopsia. El higroma quístico también está relacionado con malformaciones en el desarrollo de los vasos linfáticos¹⁰. El hecho de que aparezcan dos anomalías relacionadas en dos hermanos sugiere la posibilidad de que no se trate de alteraciones esporádicas, sino que exista un origen común a ambas. Además de la familia presentada por Moerman et al existen otros casos en la literatura de concurrencia familiar de quilotórax o higroma quístico¹⁰. Se ha asociado el quilotórax congénito con otros síndromes que afectan a los vasos linfáticos, como el síndrome de las uñas amarillas^{8,11}. Resulta interesante el hecho de que el quilotórax sea frecuente en varias cromosomopatías (Turner, Noonan) en las que, en ocasiones, existen anomalías de los vasos linfáticos⁸.