

1

Preterm Neonate with Hydrops and Lactic Acidosis

Vibha Szafron, MD,* Amir Kazerouninia, MD, PhD,[†]
Ganga Gokulakrishnan, MD[‡]

**Department of Pediatrics; [†]Department of Internal Medicine-Pediatrics; [‡]Section of Neonatology, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, TX*

NeoReviews[™]

AN OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS



Case 1: Preterm Neonate with Hydrops and Lactic Acidosis

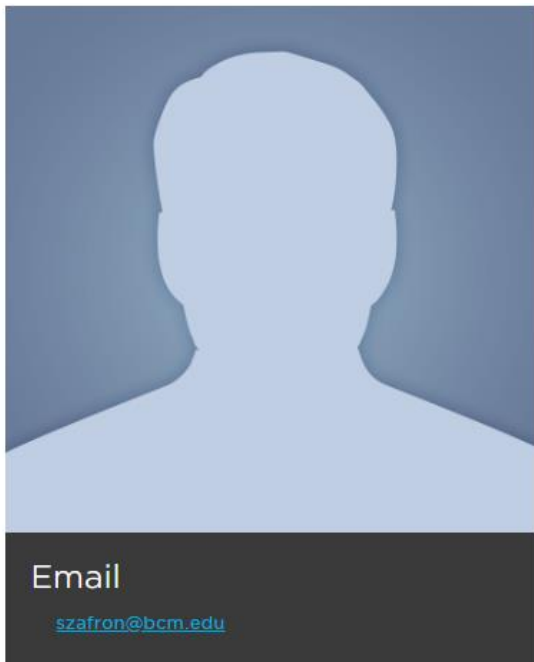
Vibha Szafron, Amir Kazerouninia and Ganga Gokulakrishnan

NeoReviews 2019;20:e520

DOI: 10.1542/neo.20-9-e520

**CHRISTOPHER NIKLITSCHK -
INTERNO MEDICINA
ROTACIÓN NEONATOLOGÍA
SEPTIEMBRE 2019**

Vibha Szafron



POSITIONS

E-Mail Access(gme)

Graduate Medical Education
Baylor College of Medicine
Houston, TX, US



Amir Kazerouninia



Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, Texas



Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Baylor
College of
Medicine®



Presentación de caso clínico:



Madre de 29 años con antecedentes de VIH diagnosticado en su segundo trimestre embarazo. Se trató con emtricitabina, tenofovir y dolutegravir (HAART). Estudio TORCH materno: (+) Citomegalovirus.

RNPT sexo femenino de 34 semanas + 4 días. Peso RN: 1760g. Nace por cesárea de urgencia debido a RCIU (P: 5%) con trazado categoría III, asociado a doppler alterado y signos ecográficos de derrame pericárdico y ascitis.

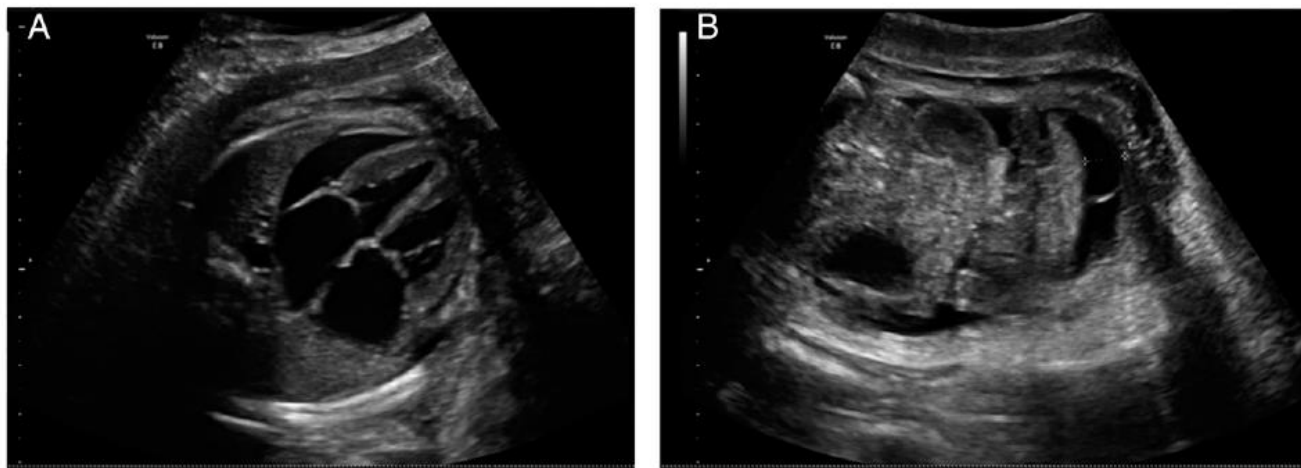


Figure. Pericardial effusion (A) and ascites (B) on fetal ultrasonography.

Recién nacido inmediato:



Se administró profilaxis con zidovudina, pero la cesárea se realizó antes de 3 horas de administrado.

APGAR: 1 - 4 - 6 - 7

Nace con dificultad respiratoria y edema generalizado de extremidades y pared abdominal.

Se somete a intubación al momento del parto.

Zidovudina: Su diana farmacológica es la enzima ADN polimerasa viral transcriptasa inversa del VIH.

Exámenes de laboratorio:



TABLE 1. Initial Serum Laboratories and Arterial Blood Gas Results

LABORATORY TEST	PATIENT RESULT
White blood cell count	7,200/ μL ($7.2 \times 10^9/\text{L}$)
Hemoglobin	13.4 g/dL (134 g/L)
Hematocrit	40.3%
Platelet	$29 \times 10^3/\mu\text{L}$ ($29 \times 10^9/\text{L}$)
Total protein	3.4 g/dL (34 g/L)
Albumin	2.2 g/dL (22 g/L)
Alanine aminotransferase	298 U/L (4.9 $\mu\text{kat/L}$)
Aspartate aminotransferase	682 U/L (11.4 $\mu\text{kat/L}$)
Alkaline phosphatase	129 U/L (2.1 $\mu\text{kat/L}$)
Total bilirubin	5.4 mg/dL (92.3 $\mu\text{mol/L}$)
Direct bilirubin	0.9 mg/dL (15.4 $\mu\text{mol/L}$)
pH	7.20
P _{CO2}	48.4 mm Hg (6.4 kPa)
P _{O2}	57 mm Hg (7.6 kPa)
Bicarbonate	18.7 mEq/L (18.7 mmol/L)
Lactic acid	15.65 mmol/L

Dentro de los exámenes de laboratorio destaca:

- ✗ Trombocitopenia
- ✗ Transaminasas elevadas
- ✗ Acidosis láctica significativa

Tanto la madre como el bebé tiene sangre tipo B, RH +.

Día 1:

Ecografía abdominal: Ascitis leve, no se observa hepatomegalia ni calcificaciones.

Ecografía cerebral: No se evidencian calcificaciones intracerebrales.

Se realiza transfusión de plaquetas, se administra nevirapina, lamivudina, zidovudina (HAART). Se inicia nutrición parenteral. Se inician ATB empíricos.

VIH (-) al nacer.

Día 2:

Recibió 1 dosis de surfactante.

Ecocardiograma: Disfunción ventricular derecha leve. Ectasia leve de ambas arterias coronarias. Leve derrame pericárdico.

HAART: Terapia antirretroviral de gran actividad

Día 3:

Se suspenden ATB por hemocultivos negativos. Paciente se extuba y el soporte ventilatorio se desteta sin mayores complicaciones.

Día 5:

Protrombina de 26.8 con INR de 2.4, por lo que se transfunde plasma fresco congelado.

Se suspende lamivudina y nevirapina, pero se continúa con zidovudina por elevación de enzimas hepáticas.

Hiperbilirrubinemia directa significativa, por lo que se indicó ácido ursodesoxicólico.

Los estudios de hierro y la ferritina son inconsistentes con la hemocromatosis.

Evolución del RN:

Su edema generalizado, enzimas hepáticas y niveles de bilirrubina mejoran en la segunda semana de edad y el ácido ursodesoxicólico se suspende 4 semanas después del nacimiento. La nutrición parenteral total se interrumpe con el avance de su dieta.

La ecocardiografía repetida a las 3 semanas de edad muestra un mejor tamaño de las arterias coronarias sin evidencia de ectasia o aneurisma.

RN es dado de alta a las 6 semanas con VIH (-) y cumple con los hitos del desarrollo a los 2 meses de seguimiento.

TABLE 2. Liver Panel, Second Week After Birth

LABORATORY TEST	PATIENT RESULT
Total protein	4.2 g/dL (42 g/L)
Albumin	3.1 g/dL (31 g/L)
Alanine aminotransferase	15 U/L (0.25 μ kat/L)
Aspartate aminotransferase	28 U/L (0.47 μ kat/L)
Alkaline phosphatase	219 U/L (3.6 μ kat/L)
Total bilirubin	1.0 mg/dL (17.1 μ mol/L)
Direct bilirubin	0.4 mg/dL (6.8 μ mol/L)

Hidropesía fetal no inmune (NIHF)



Es una forma de hidrops fetal que ocurre cuando hay una desregulación del equilibrio de líquidos entre los espacios intersticiales y vasculares, lo que lleva a la recolección de líquidos en 2 cavidades corporales o tejidos, en pacientes sin antecedentes de isoimmunización Rh.

El diagnóstico diferencial incluye:

- × Anomalías cromosómicas
- × Causas infecciosas (infecciones TORCH, parvovirus B19, coxsackievirus)
- × Defectos cardíacos: anomalías estructurales, arritmias, insuficiencia cardíaca de alto gasto
- × Anemias hemolíticas y aplásticas
- × Errores innatos del metabolismo
- × Malformaciones placentarias
- × Defectos del tracto torácico, gastrointestinal o urinario.
- × Trastornos hepáticos como hepatitis o fibrosis.
- × Idiopática

En el caso presentado:



Se descartaron las causas clásicas de NIHF en el RN. Los estudios infecciosos y los resultados del cribado neonatal fueron normales. Las anomalías relacionadas con defectos anatómicos o infección no estaban presentes en las imágenes abdominales o cerebrales.

En este reporte de caso, se tiene un RN con madre portadora de VIH que se expuso a terapia antirretroviral altamente activa (HAART). **Esta terapia se puede relacionar con la falla hepática aguda que resultó en NIHF.**

La evidencia sobre cómo la exposición HAART en el útero afecta al recién nacido es incompleta.

Diversos estudios han establecido el papel de la disfunción mitocondrial relacionada con el inhibidor de la transcriptasa reversa (NRTI), lo que puede conducir a la acidosis láctica, un hallazgo de laboratorio presente en el paciente evaluado.

Esto es causado por la afinidad de NRTI por la ADN polimerasa mitocondrial lo que conlleva a las alteraciones posteriores en el genoma mitocondrial, que codifican los factores necesarios para el metabolismo aeróbico. El estrés oxidativo resultante puede conducir a acidosis láctica y daño celular que afecta a muchos sistemas de órganos.

La ascitis y los derrames pericárdicos en este paciente pueden haber sido causados por hepatitis que resultó en hipoalbuminemia .

Su falla hepática aguda se evidenció por transaminasas séricas elevadas, hiperbilirrubinemia conjugada e insuficiencia hepática con hipoalbuminemia y coagulopatía. Una vez que se detuvo la HAART, el RN mostró una mejoría clínica con reversión de la ascitis y posterior ecografía hepática normal.

La marcada acidosis láctica orienta a que la terapia HAART sea la causante de NIHF.

Aunque no hay forma de probar la causalidad entre HAART y NIHF en este paciente, nuestro caso revela una posible asociación entre estos 2 fenómenos y demuestra la necesidad de una evaluación adicional de esta relación.

En conclusión



Aunque no hay forma de probar la causalidad entre HAART y NIHF en este paciente, este caso revela una posible asociación entre estos 2 fenómenos y demuestra la necesidad de una evaluación adicional de esta relación.

Case 1: Preterm Neonate with Hydrops and Lactic Acidosis

Vibha Szafron, Amir Kazerouninia and Ganga Gokulakrishnan

NeoReviews 2019;20:e520

DOI: 10.1542/neo.20-9-e520

Updated Information & Services

including high resolution figures, can be found at:
<http://neoreviews.aappublications.org/content/20/9/e520>

References

This article cites 3 articles, 0 of which you can access for free at:
<http://neoreviews.aappublications.org/content/20/9/e520.full#ref-list-1>

Subspecialty Collections

This article, along with others on similar topics, appears in the following collection(s):
Pediatric Drug Labeling Update
http://classic.neoreviews.aappublications.org/cgi/collection/pediatric_drug_labeling_update

Permissions & Licensing

Information about reproducing this article in parts (figures, tables) or in its entirety can be found online at:
<https://shop.aap.org/licensing-permissions/>

Reprints

Information about ordering reprints can be found online:
<http://classic.neoreviews.aappublications.org/content/reprints>