



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y

Ginecología

Perú

Acho, Segundo; Díaz, Jorge; Guillén, Daniel; Bambarén, Enrique; Navarro, Raúl
Hidropesía fetal no inmunológica e infección intrauterina por citomegalovirus
Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 51, núm. 1, enero-marzo, 2005, pp. 53-57
Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428175008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

HIDROPESÍA FETAL NO INMUNOLÓGICA E INFECCIÓN INTRAUTERINA POR CITOMEGALOVIRUS

Segundo Acho¹, Jorge Díaz¹, Daniel Guillén², Enrique Bambarén³, Raúl Navarro³

RESUMEN

Se reporta un caso de hidropesía fetal no inmunológica e infección intrauterina por citomegalovirus. La hidropesía fue diagnosticada por ultrasonografía a las 31 semanas de edad gestacional. Se describe las características ecográficas de la hidropesía fetal intraútero y del recién nacido. Se realizó otras evaluaciones y estudios para determinar malformaciones asociadas, las que al ser descartadas confirmaron la sospecha diagnóstica de infección por citomegalovirus e hidropesía fetal.

Palabras claves: Hidropesía fetal; Infección por citomegalovirus

Rev Per Ginecol Obstet 2005; 51:53-57

SUMMARY

We report a case of non immune hydrops fetalis and intrauterine cytomegalovirus infection. Hydrops fetalis was diagnosed by ultrasound at 31 weeks of gestational age. We describe the ultrasound characteristics of hydrops fetalis both in utero and in the newborn baby. Other studies discarded related fetal malformations and confirmed the diagnosis of intrauterine cytomegalovirus infection and non immune hydrops fetalis.

Key words: Hydrops fetalis; Citomegalovirus infection

Rev Per Ginecol Obstet 2005; 51:53-57

INTRODUCCIÓN

La hidropesía fetal (*hydrops fetalis*) de origen no inmunológico (HFNI) se define como la acumulación extracelular de líquido en los tejidos y en las cavidades serosas, sin evidencia de anticuerpos circulantes dirigidos a antígenos eritrocitarios⁽¹⁾.

Se asocia a una elevada morbilidad perinatal que varía de 50 a 98%, la misma que depende de la causa⁽²⁻⁶⁾; es de etiología multifactorial. La incidencia varía de 1 caso por cada 1 500 a 7 000 nacidos vivos^(7,8). En 1960, antes de la introducción de la profilaxis con gammaglobulina anti-D, el 80% de casos de hidropesía fetal se debía a isoinmunización Rh. En la actualidad, esta enfermedad se previene con éxito y el HFNI constituye el 75% de todos los casos en los países desarrollados⁽⁸⁾.

El diagnóstico ecográfico de hidropesía fetal incluye el acúmulo de líquido en uno o más cavidades serosas y edema subcutáneo de un grosor mayor de 5 mm. También se puede encontrar polihidramnios y aumento del tamaño de la placenta. Se recomienda no efectuar el diagnóstico de HFNI cuando la acumulación de líquido se limita a una cavidad corporal⁽¹⁾.

La presente comunicación reporta un caso de hidropesía fetal no inmunológico e infección intrauterina, en base a los hallazgos ecográficos iniciales y la evolución de la gestación en el recién nacido.

1. Ginecólogo-Obstetra, Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH)
2. Neurólogo Pediatra, HNCH
3. Neonatólogo, HNCH
4. Médico Cirujano - UPCH



Figura 1.



Figura 2.

REPORTE DEL CASO

Paciente de 21 años, primigesta de 31 semanas con polihidramnios, es referida de otro hospital de la Dirección de Salud Lima Norte. No presenta antecedentes de importancia. A las 20 semanas notó aumento progresivo y rápido del volumen abdominal, disnea moderada, no tolerando el decúbito dorsal. Al examen físico: presión arterial, 100/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 78 por minuto; frecuencia respiratoria, 24 por minuto; temperatura, 36,9°C; talla, 1,56 m; peso, 60,7 kg. Altura uterina, 35 cm; feto en longitudinal cefálica (flotante); latidos cardíacos fetales, 152 por minuto; tacto vaginal sin cambios cervicales. Exámenes auxiliares: hematócrito, 33%; grupo sanguíneo, O Rh negativo; VDRL, negativo; VIH, negativo; proteinuria, 100 mg/24 h; depuración de creatinina, 95 mL/min; glicemia, 79 mg/dL; creatinina, 0,59 mg/dL; IgM toxoplasma, 0,9 (VN < 0,90); citomegalovirus, 1,7 (VN < 1,00) (23-03-04). Evaluaciones ultrasonográficas: Instituto Materno Perinatal (20-03-04) feto de 30 a 31 sem, hidropesía fetal no inmunológica de probable causa infecciosa, viral (?), polihidramnios severo. El equipo de Obstetricia del Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) el 26-03-04 realiza ecografía Doppler color y ecocardiografía fetal: corazón y tórax fetal de características morfológicas conservadas, no se evidencia hidrotórax ni signos de hipoplasia pulmonar, cavidades cardia-

cas de morfología normal, valores cardíacos funcionales adecuados, ritmo cardíaco normal, Doppler de arterias umbilicales y cerebral media dentro de límites normales, ascitis fetal, polihidramnios. Radiología HNCH (31-03-04): gestación de 30 sem, polihidramnios severo, signos compatibles con hidropesía fetal, ventrículo izquierdo dilatado. Radiología HNCH (31-03-04): gestación de 30 sem por biometría, polihidramnios severo, signos compatibles con hidropesía fetal, pulmones hipotróficos. Se decide terminar la gestación por vía abdominal (02-04-04) a las 34,6 sem.



Figura 3.



Recién nacido masculino, 35 semanas de edad gestacional por método de Capurro, nació cianótico, con pobre esfuerzo respiratorio e hipotónico, requirió intubación endotraqueal, Ápgar 1, al minuto, y 9, a los 5 minutos. Examen físico inicial: mal estado general, edematoso, polipneico, presencia de equimosis y petequias generalizadas a predominio de abdomen y cara, sin cianosis, fontanelas normotensas, respiración con retracciones costales, ruidos cardíacos rítmicos, abdomen batraciano, matidez desplazable, hígado no evaluable por distensión, testículos descendidos, hernia inguinal bilateral. Se realizó una paracentesis evacuatoria de aproximadamente 80 mL de líquido amarillo citrino. Evaluación por neurología pediátrica al día 4 de vida: neonato en mal estado general, microcefálico (perímetro cefálico 30 cm, < 2 DE), fontanela anterior 3 x 2 cm, cabalgamiento de suturas, equimosis y petequias en cara, tórax y abdomen, hepatomegalia, signo de la oleada, hipoactivo, hipotonía generalizada, reflejo de Moro y de succión ausentes. Líquido cefalorraquídeo: leucocitos, 100/mL; linfomononucleares, 100%; proteinorraquia, 80 mg/dL, y glicorraquia, 28 mg/dL, cultivos y tinción de Gram negativos. Se realizó ultrasonografía cerebral que mostró acentuación de los surcos cerebrales anteriores, lesiones micronodulares y nodulares hiperecogénicas a

predominio periventricular y discreta dilatación de los ventrículos laterales, sin signos de hipertensión endocraneana. Conclusión: compromiso meningoencefálico por citomegalovirus congénito diseminado, sin signos malformativos del sistema nervioso central. Evaluación por oftalmología (08-04-04): ojo derecho en área paramacular inferior, lesión blanquecina levemente elevada (zona 1), presencia de área hialoidea; ojo izquierdo con similar lesión que en ojo derecho, en región temporal se aprecia zonas blanquecinas Diagnóstico: retinocoroiditis bilateral secundaria. Exámenes auxiliares. Serología para citomegalovirus positivo (17-04-04).

DISCUSIÓN

En 1943, Potter describió una entidad clínica que afectaba a embarazos sin sensibilización Rh (D) y se caracterizaba por anasarca fetal, edema placentario y, con frecuencia, derrame seroso fetal. Potter reconoció que esta entidad, denominada desde entonces hidropesía fetal (*hidrops fetalis*) no inmune, no representaba una enfermedad específica, sino más bien una manifestación tardía de muchas enfermedades severas. Cuando describió por primera vez la hidropesía fetal no inmune, constituía menos del 20% de los casos. Con el advenimiento de la profilaxis contra la sensibilización Rh (D), la frecuencia relativa del HFNI ha aumentado al 90%⁽⁹⁾.

La incidencia global de la hidropesía fetal es de 13% para la forma inmune y 87% para la no inmune. Esta entidad puede ocurrir en poblaciones de bajo riesgo y puede ser detectada con estudios ecográficos a inicios del segundo trimestre. La complejidad de esta condición requiere la transferencia a centros especializados para su evaluación y manejo⁽¹⁰⁾.

Las numerosas causas de HFNI han sido clasificadas en grupos diferentes, con vistas al diagnóstico y tratamiento, siendo las primeras causas por orden de frecuencia: cardiovasculares (19,3%), idiopáticas (15,7%) y cromosómicas (13%)⁽¹¹⁻¹³⁾. La hidropesía fetal secundaria a infección materno-fetal es una variedad del HFNI y ha sido reportada en 1 a 8%⁽⁹⁾, siendo rara esta asociación para citomegalovirus (CMV) y más frecuente en sífilis e infección por *Parvovirus*⁽¹³⁻¹⁵⁾.

El hallazgo de hidropesía fetal en una ecografía obstétrica de rutina pone en marcha una serie de

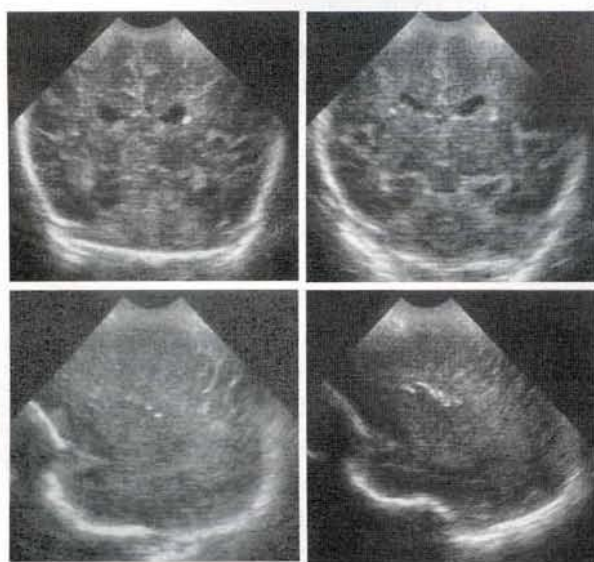


Figura 4.



Figura 5.

procedimientos diagnósticos, diferentes según la edad de la gestación y la sospecha etiológica⁽¹⁶⁾. No es posible establecer perspectivas de supervivencia global del feto sin conocer la etiología, porque en función de ésta, la viabilidad fetal estará más o menos comprometida^(13,16). Las múltiples entidades que producen esta patología^(8,10,13) hacen que el pronóstico sea muy distinto de un caso a otro. Chin⁽¹⁴⁾ reporta una mortalidad de 50% a 95%; Mignon-Rigot y col⁽⁷⁾ mencionan buena evolución en 30 a 34 % de los fetos. Arias y Sarmiento⁽¹⁾ estiman una mortalidad entre 40 y 98%.

En el presente caso, descartado la hidropesía inmunológica, el diagnóstico inicial de ingreso fue orientado hacia el de hidropesía fetal no inmunológica. Una de las causas importantes de HFNI son las alteraciones cardiovasculares; sin embargo, al evaluar el aparato cardiovascular del feto se encontró patrones cardiacos fetales morfológicos y funcionales dentro de límites normales, dentro de un tórax de características normales, alejando la posibilidad de problemas cardiovasculares, hipoplasia pulmonar e hidrotórax. Otra de las causas importantes de hidropesía fetal son las infecciones congénitas, por lo cual se realizó dosaje sérico de TORCH, obteniéndose serología positiva para citomegalovirus. Es importante destacar que los resultados ultrasonográficos seriados efectuados, orientaron el manejo de este caso, así como lo demuestran diferentes estudios⁽¹⁶⁾.

Al tener la evidencia clínica del recién nacido que presenta ascitis, compromiso dermatológico (que se manifiesta por equimosis, petequias e ictericia),

compromiso hepático (caracterizado por hepatomegalia y bilirrubina directa elevados), compromiso del sistema nervioso central (meningitis, microcefalia y calcificaciones) agregado a ellos, el resultado sérico inmunológico positivo de infección por citomegalovirus en la madre, el diagnóstico fue infección congénita por citomegalovirus (enfermedad de inclusión citomegálica).

La intensidad del proceso de la enfermedad es muy variable en la infección congénita. Ésta se presenta de dos formas fundamentales: la forma asintomática, que puede producir secuelas neurológicas y más adelante hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, coriorretinitis y raras secuelas neurológicas; y, la forma grave, frecuente en los prematuros, en las que se encuentra los síntomas anteriores y la ictericia. Los recién nacidos con enfermedad grave, no mortal, tienen típicamente poco peso al nacer y presentan morbilidad febril. Del 10 al 30 % de los lactantes con infección a CMV congénita, sintomática, morirán en los primeros meses de vida. Sin embargo, cabe señalar que pueden nacer niños sanos de madres infectadas⁽¹⁷⁻²⁰⁾.

El compromiso del sistema nervioso desde el punto de vista patogénico es una meningoencefalitis. Sin embargo, en los últimos años se ha descrito malformaciones cerebrales producto de la invasión cerebral fetal en etapas muy tempranas del desarrollo, de manera que las lesiones cerebrales de los niños con CMV pueden ser tanto de tipo inflamatorio como malformativo. En el primer grupo se describe las calcificaciones que son secundarias al proceso necrótico, dilatación ventricular, hidrocefalia, quistes periventriculares, bandas periventriculares y compromiso de la mielinización. Menos frecuentemente han sido descritos quistes porencefálicos, encefalomalacia e hidranencefalia. En el segundo grupo se incluye los trastornos de la migración neuronal y agenesia del cuerpo calloso. En el caso que motiva la presentación, asumimos que se trata de una infección producida desde el inicio del tercer trimestre de gestación, por la presencia de signos inflamatorios del SNC⁽²¹⁻²³⁾. El diagnóstico serológico se basa en la demostración de una seroconversión simultánea o un cambio serológico importante (cuádruplo o mayor) que refuerza la relación causal del virus y el trastorno clínico. Es posible valorar la serología de



CMV mediante la fijación de complemento, inmunofluorescencia y la valoración de inmunoadsorbancia ligada a enzimas (Elisa). Es útil la detección serológica de la IgM específica del CMV, para identificar infecciones recientes; esto puede ser demostrado durante la fase aguda de la infección primaria de CMV. La aparición rápida de anticuerpos específicos fijadores de complemento durante la enfermedad apoyan el diagnóstico^(24,25).

El diagnóstico de las lesiones cerebrales fetales se realiza fácilmente por ultrasonografía; sin embargo, se definen mejor las calcificaciones por tomografía y las lesiones parenquimales por resonancia magnética, reservando este método para definir el pronóstico neurológico. En los casos de lesiones extensas, es suficiente con la ultrasonografía cerebral⁽²¹⁻²³⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arias F, Sarmiento A. Dismorfología fetal. En: Arias F. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2ª edición. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1994:326-62.
2. Hutchison A, Drew JA, Yu V. Nonimmunologic hydrops fetalis. A review of 61 cases. *Obstet Gynecol* 1982;59:247.
3. Graves GR, Baskett TF. Nonimmune hydrops fetalis: Antenatal diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:563.
4. Mahony BS, Filly RA, Callen PW. Severe nonimmunologic hydrops fetalis: Sonographic evaluation. *Radiology*. 1984;151:757.
5. Castillo R, DeVope D, Hadi HA, et al. Nonimmunologic hydrops fetalis. Clinical experience and factors related to poor outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;155:812.
6. Watson J, Campbell S. Antenatal evaluation and management in non immune hydrops fetalis. *Obstet Gynecol*. 1986;67:589.
7. Mignon-Rigot, Rudigoz R, Salle B, Dargent D. Nonimmunologic fetal ascites and anasarca. Apropos of 44 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1988;17(8):1063-8.
8. Rizos N, Joutsen P, et al. Nonimmunologic hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:566.
9. Warsof SL, Nicolaides KH. Immune and nonimmune hydrops. *Clin Obstet Gynecol*. 1980;29:533.
10. Santolaya J, Alley D, Jaffe R, et al. Antenatal classification of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol*. 1992;79:256.
11. Rizos N, Joutsen P, et al. Nonimmunologic hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;148:566.
12. Barron S, Pass R. Infectious causes of hydrops fetalis. *Semin Perinatol*. 1995;19(6):493-8.
13. Saltzman DH, Frigoletto FD, Harlow BL. Sonographic evaluation of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol*. 1989;74:105.
14. Chin D. Evaluación ecográfica del hydrops fetalis. En: Callen P, editor. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología*. 3ª edición, Buenos Aires: Editorial Panamericana. 1995:455-76.
15. Jenderny J. Increased nuchal translucency, hydrops fetalis or hygroma colli. A new test strategy for fetal aneuploidy detection. *Fetal Diagn Ther*. 2001;16(4):211-4.
16. Harman C. La ecografía en el manejo del embarazo con aloimmunización. En: Fleischer AC, Manning FA, Jeanty Ph, Romero R. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología*, 6ª edición, España: Marbán. 2002:683-710.
17. Grose C, Weiner CP. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection: two decades later. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163: 477-50.
18. Hogge WA, Buffone GI, Hagge JS. Prenatal diagnosis of cytomegalovirus (CMV) infection: a preliminary report. *Prenat Diagn*. 1993;13:131-6.
19. Boppana S, Pass RF, Brit WJ. Virus specific antibody responses in mother and their newborn infant with asymptomatic congenital cytomegalovirus infections. *J Infect Dis*. 1993;167(1):72-7.
20. Shen CY, Chang SF, Yang SL, Wu CW, Yang YS, Ho HN, et al. Cytomegalovirus is present in seven from a population of men seeking fertility evaluation. *J Infect Dis*. 1994;169:222-3.
21. Loyola DE, Demoler GJ, Nelson CT, Griesser C, Williamson WD, Atkins JT, Rozelle J, Turcich M, Llorente AM, Sellers-Vinson S, Reynolds A, Bale JF Jr, Gerson P, Yow MD; Houston Congenital CMV Longitudinal Study Group. Early predictors of neurodevelopmental outcome in symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *J Pediatr*. 2001;138:325-31.
22. Boppana SB, Fowler KB, Vaid Y, Hedlund G, Stagno S, Britt WJ, Pass RF. Neuroradiographic findings in the newborn period and long-term outcome in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics*. 1997;99:409-14.
23. Malinger G, Lev D, Zahalka N, Ben Aroia Z, Waternberg N, Kidron D, Sira LB, Lerman-Sagie T. Fetal cytomegalovirus infection of the brain: the spectrum of sonographic findings. *AJNR*. 2003;24:28-32.
24. Cecil RF, Long DJ. Infección por citomegalovirus. En: *Tratado de Medicina Interna*. 19 ed. México, DF: Interamericana, 1994:1966-8.
25. Curry CJR, Honoré LH. Protocolo para la investigación de pérdidas gestacionales. *Clin Obstet Gynecol*. 1982;25(3):729-47.

