



Avances en Biomedicina
E-ISSN: 2244-7881
avanbiomed.idic@ula.ve
Universidad de los Andes
Venezuela

Navarro-Briceño, Yolimar; Santos-Bolívar, Joel; Reyna-Villasmil, Eduardo
Ascitis fetal masiva idiopática aislada
Avances en Biomedicina, vol. 5, núm. 2, agosto, 2016, pp. 99-103
Universidad de los Andes
Mérida, Venezuela

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331347417008>

- 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

Ascitis fetal masiva idiopática aislada (Massive idiopathic isolated fetal ascites)

Yolimar Navarro-Briceño¹, Joel Santos-Bolívar¹, Eduardo Reyna-Villasmil¹✉

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología-Maternidad "Dr. Nerio Beloso" Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela

Recibido: 16 de Abril de 2016.

Aceptado: 22 de Julio de 2016.

Publicación online: 14 de Agosto de 2016.

[CASO CLÍNICO]

Resumen (español)

La ascitis fetal esta comúnmente asociada a malformaciones gastrointestinales y urinarias, anemia, infección y anomalías cromosómicas. La ascitis fetal masiva idiopática es rara. Se reporta un caso de una embarazada de 33 años referida a las 17 semanas después que se detectó ascitis en ausencia de anomalías estructurales. La evaluación cardiaca y las pruebas diagnósticas de infecciones virales fueron negativas. A las 28 semanas se detectó ascitis masiva sin otros signos de hidrops fetal. La velocidad sistólica pico de la arteria cerebral media fetal estaba elevada. El Doppler de la arteria umbilical, crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico estaban normales. El ecocardiograma fetal estaba normal. Se realizó la amniocentesis con resultados normales del cariotipo. A pesar de la persistencia de la ascitis masiva durante el seguimiento, el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico eran normales con valores elevados de la velocidad sistólica pico de la arteria cerebral media fetal. A las 33 semanas la paciente se realizó cesárea de emergencia por sufrimiento fetal agudo. Se obtuvo un recién nacido vivo femenino normal con valores normales de hemoglobina al nacer. El flujo vascular hepático, vesical y hepato-portal fueron normales. La ascitis se resolvió completamente al octavo día después del nacimiento y el recién nacido fue dado de alta a los 15 días.

Palabras clave (español)

Ascitis fetal idiopática, enfermedades fetales, cariotipo normal

Abstract (english)

Fetal ascites is commonly associated with gastrointestinal and urinary malformation, anemia, infection and chromosomal anomalies. Idiopathic massive fetal ascites is rare. We report a case of a 33-year-old pregnant woman referred at 17 weeks after significant ascites were detected in the absence of structural anomalies. Fetal cardiac scan were normal and viral diagnostic assay were negative. By 28 weeks massive ascites was detected with no other signs of fetal hydrops. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity was elevated. Umbilical artery Doppler, fetal growth and amniotic fluid volume were normal. Fetal echocardiogram was normal. Amniocentesis was done with normal karyotype results. Despite the persistence of massive ascites, serial ultrasound scans showed reassuringly normal growth and umbilical artery Doppler with high values of middle cerebral artery peak systolic velocity. At 33 weeks gestation an emergency caesarean section was done due to acute fetal distress. A female newborn was obtained with normal values of hemoglobin at birth. Liver, bladder and hepato-portal vascular flow were normal. Ascites resolved completely by day 8 and the baby was discharged after 15 days.

Keywords (english)

Idiopathic fetal ascites, Fetal diseases, Normal karyotype

Introducción

La ascitis fetal comúnmente aparece relacionada al hidrops fetal. La ascitis fetal idiopática aislada (AFIA) es una entidad distinta al hidrops fetal de origen inmune o no inmune, infecciones congénitas y anomalías gastrointestinales, genitourinarias o cardíacas (1). El diagnóstico es generalmente realizado por la exclusión de otras causas.

Aunque la etiología y resultante del hidrops inmune y no inmune han sido bien descritas y documentadas, la historia natural de la AFIA aún no es completamente comprendida. Existen pocos informes de casos en la literatura en las cuales el diagnóstico inicial no se detecta alguna causa subyacente (2). Se reporta el caso de ascitis fetal masiva idiopática aislada de naturaleza auto-limitada con resultante neonatal favorable.

Caso clínico

Se trata de embarazada de 33 años, IV gestas, III cesáreas por sufrimiento fetal con recién nacidos a término con peso adecuado para su edad gestacional. La paciente fue referida a la consulta a las 17 semanas por presentar hallazgos ecográficos anormales de ascitis (percentil 99 de crecimiento abdominal para la edad gestacional) en ausencia de anomalías estructurales (figura 1a). La evaluación morfológica cardíaca y el líquido amniótico estaban dentro de valores normales. No se encontraron signos de hidrops fetal y los sistemas gastrointestinal y urinario estaban normales. El grupo sanguíneo de la paciente era O Rh + y el resultado del Coombs indirecto fue negativo. En ese momento se solicitó la determinación serológica de citomegalovirus,

hepatitis, rubéola y toxoplasmosis (TORCH) las cuales posteriormente resultaron negativas. No se realizó la prueba serológica para parvovirus B19 por no estar disponible para el momento. La prueba de Kleihauer fue negativa, sugiriendo que la hemorragia feto materna no era la causa del cuadro clínico. La paciente negaba uso de fármacos y solo refería consumo de vitaminas. En ese momento se negó a realizarse la amniocentesis y el cariotipo.

A las 28 semanas, la ascitis se volvió masiva (percentil 110 de crecimiento abdominal para la edad gestacional) sin ningún otro signo de hidrops fetal (figura 1b). La evaluación Doppler mostró aumento de la velocidad pico (34 cm/seg) de la arteria cerebral media fetal (ACMF), lo cual sugería anemia fetal ligera, pero no se observó aumento de tamaño cardíaco, placentario, hepático o esplénico. Las arterias umbilical y uterina no mostraban alteraciones. El ecocardiograma fetal fue normal. El crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico estaban normales. La paciente aceptó la realización de la amniocentesis con resultados normales y un cariotipo normal (46 XX). A pesar de la persistencia de la ascitis masiva durante el seguimiento, el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico eran normales. Sin embargo, la velocidad pico de la ACMF continuaba alterado con mediciones normales de la arteria umbilical y sin alteraciones en la longitud hepática y perímetro esplénico.

A las 33 semanas la paciente se realizó cesárea de emergencia por sufrimiento fetal agudo (disminución de los movimientos fetales y alteración de las pruebas de bienestar fetal). Se obtuvo un recién nacido vivo femenino de 2300 gramos con Apgar al minuto y a los 5 minutos de 7 y 9 puntos, respectivamente. La hemoglobina, hematocrito, proteínas séricas, pruebas de coagulación y de

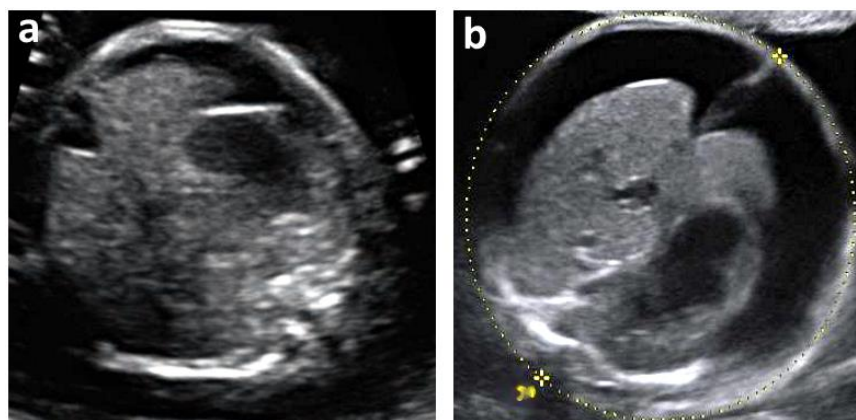


Figura 1. Ecografía fetal prenatal. 1a. Ascitis detectada a las 17 semanas. **1b.** Ascitis fetal significativa y persistente a las 28 semanas.

funcionalismo hepático, albumina sérica y concentraciones de electrolitos al nacer fueron normales. El grupo sanguíneo fue O+ y el resultado de la prueba de Coombs fue negativo. Los cultivos de sangre y las pruebas serológicas fueron negativos. Los resultados del análisis de orina fueron negativos para proteínas. Los estudios para el diagnóstico de enfermedades metabólicas fueron normales. La radiografía de tórax y abdomen no presentaron alteraciones. La ecografía postnatal demostró ascitis moderada con órganos abdominales normales y el ecocardiograma no mostró anomalías. El flujo vascular hepático, vesical y hepato-portal fueron normales. Se decidió iniciar alimentación por vía oral a libre demanda sin distensión abdominal ni vómitos. La ascitis se resolvió completa y espontáneamente al octavo día después del nacimiento y el recién nacido fue dado de alta a los 15 días. Durante el seguimiento de un año no se ha podido detectar la presencia de ascitis por ecografía abdominal.

Discusión

La etiología de la ascitis fetal aislada puede ser idiopática u ocurrir como resultado de diferentes condiciones, incluyendo hemorragia feto-materna, deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y talasemia materna. En el feto, las principales causas son anomalías gastrointestinales (como peritonitis meconial), anomalías cardiovasculares (como arritmias cardíacas), infecciones congénitas (como TORCH, parvovirus), alteraciones metabólicas o de depósito hepáticos y alteraciones linfáticas del peritoneo. También puede ser una manifestación inicial de hidrops inmune o no inmune (3). En la tabla 1, se muestran los principales diagnósticos diferenciales de la AFIA. Es esencial diferenciar el hidrops, ya que este es comúnmente causado por enfermedades sistémicas mientras que la ascitis fetal aislada se debe frecuentemente a causas locales intra-abdominales. A pesar del hecho que el hidrops es generalmente considerado una condición seria, la AFIA no necesariamente lo es (2-4).

La AFIA se presenta en la evaluación ecográfica morfológica prenatal con líquido alrededor del bazo, hígado, intestinos, vejiga, porción extra-hepática de la vena umbilical, ligamento falciforme y epiplón. Los hallazgos del hidrops incluyen placentomegalia, edema cutáneo y derrame pleural-pericárdico. El desarrollo de hidrops fetal es poco probable que ocurra si la ascitis permanece localizada en la cavidad abdominal (4).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la ascitis fetal aislada.

Causas asociadas

Anomalías cromosómicas.
Ascitis quillosa.
Atresia biliar.
Enfermedad intestinal, incluyendo enteropatía perdedoras de proteínas.
Enfermedad cardíaca congénita.
Errores innatos del metabolismo.
Fibrosis quística.
Infección intra-abdominal, incluyendo las causadas por citomegalovirus y parvovirus.
Obstrucción del tracto urinario.
Obstrucción intestinal.
Peritonitis meconial.
Síndrome nefrótico.

La evaluación de la AFIA incluye el examen ecográfico detallado para excluir la presencia de cualquier anomalía fetal asociada. Después del diagnóstico, es necesaria la evaluación ecográfica semanal para establecer si existe progresión a hidrops fetal. El seguimiento ecográfico durante todo el embarazo es obligatorio e incluye ecografía morfológica, Doppler, ecocardiografía y neurosonografía fetal para detectar el desarrollo de cualquier anomalía (4). El cariotipo debe formar parte del protocolo diagnóstico, ya que la incidencia de anomalías cromosómicas es superior al 15% (5). Debe evaluarse la presencia de infecciones virales por parvovirus B19, citomegalovirus, hepatitis, varicela, herpes simple, rubéola y toxoplasmosis. También se deben incluir la determinación de factor Rh, prueba de Coombs y títulos de anticuerpos sanguíneos (6).

Las posibles complicaciones incluyen el desarrollo de hipoplasia pulmonar e hidrops. La hipoplasia pulmonar lleva a dificultad respiratoria del recién nacido secundaria al desplazamiento del diafragma que comprime los pulmones (3). En el presente caso, la AFIA fue detectada a las 17 semanas de embarazo sin encontrar evidencia de hipoplasia pulmonar masiva por lo que la conducta para su manejo fue expectante. Investigaciones previas han reportado que la edad gestacional se correlaciona en forma inversa con la severidad del cuadro y es el principal factor pronóstico (7). La aparición antes de las 24 semanas, presencia de hidrops, hipoplasia pulmonar por compresión diafragmática y la progresión de la ascitis aumentan las probabilidades de muerte fetal (8). No obstante, la resultante en este caso fue favorable a pesar del diagnóstico prenatal temprano y la lenta progresión de la ascitis.

El uso de la velocidad de flujo sanguíneo de la ACMF ha sido estudiado como herramienta

diagnóstica no invasiva en la evaluación de la anemia fetal para disminuir el riesgo asociado a la realización de la amniocentesis y la cordocentesis (9). Diferentes investigaciones han descrito la asociación inversa entre la velocidad de flujo sanguíneo de la ACMF y las concentraciones de hemoglobina en fetos no hidrópicos (10). Debido a que el cerebro es particularmente sensible a la hipoxia, se ha propuesto un mecanismo compensatorio de incremento de la actividad cardíaca y disminución de la viscosidad sanguínea manteniendo estable la perfusión cerebral.

Diferentes factores han sido descritos que afectan la velocidad sistólica pico de la ACMF. La transfusión intrauterina del feto modifica las concentraciones de hemoglobina y afecta la velocidad sistólica pico de la ACMF. Además, el incremento de la presión abdominal materna disminuye la perfusión cerebral fetal (11). Los fetos pequeños para la edad gestacional muestran mayor velocidad sanguínea de la ACMF que los fetos acordes para su edad gestacional. Por otra parte, los fetos que presentan elevación de la velocidad sistólica pico de la ACMF luego de las 35 semanas de embarazo pueden no estar anémicos. Esto sugiere que las mediciones de la velocidad pico sistólica puede no ser confiable después de las 33 semanas (12).

En el presente caso, la elevación de los valores de la velocidad sistólica pico de la ACMF se correlacionó con la ascitis, en ausencia de las diferentes causas de anemia fetal. Esto puede explicarse debido a que la AFIA lleva a un aumento de la post-carga cardíaca con conservación relativa de la pre-carga debido a que la mayoría del retorno venoso

se produce por la vena umbilical. Todo esto produce aumento de la presión arterial sistólica y de la velocidad sistólica pico de la ACMF (9).

Se ha recomendado el uso de paracentesis fetal como tratamiento para la ascitis fetal realizada para mejorar la función pulmonar durante el embarazo y evitar la distocia abdominal si se realiza anteparto o intraparto (13). Sin embargo, el líquido ascítico generalmente reaparece rápidamente posterior al procedimiento. Diferentes autores recomiendan la derivación abdomino-amniótica para evitar múltiples paracentesis (14). Este tratamiento evitaría múltiples paracentesis evacuadoras con disminución de complicaciones como parto pretérmino, rotura prematura de membranas, desprendimiento prematuro de placenta, corioamnionitis e hipoplasia pulmonar. Este procedimiento no siempre es necesario en la AFIA, debido a que esta intervención puede predisponer a parto pretérmino. En las pacientes asintomáticas, la realización de ambos procedimientos puede no ser necesaria aun acompañada de polihidramnios.

El diagnóstico de AFIA es raro. Aunque en este caso no se encontraron evidencias de enfermedad infecciosa, neoplásica o inflamatoria peritoneal, por lo que no se logró identificar la causa exacta de la ascitis. En una gran cantidad de casos la causa nunca se determina aún con una investigación más amplia. Los fetos con AFIA, cariotipo normal y sin evidencia de infecciones congénitas tiene un buen pronóstico con resolución espontánea del cuadro clínico.

Referencias

1. Tan RM, Lee J, Biswas A, Amutha C. Ascites, anemia and (intestinal) atresia. *J Perinatol*. 2014; 34: 78-80. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. El Bishry G. The outcome of isolated fetal ascites. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008; 137: 43-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Koklu E, Karadag A, Tunc T, Altun D, Sarici SU. Congenital cytomegalovirus infection associated with severe lung involvement in a preterm neonate: a causal relationship? *Eur J Pediatr*. 2009; 168: 1409-12. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Piersigilli F, Auriti C, Marcellini M, Marrocco G, Soldati M, Seganti G. Isolated fetal ascites due to Budd-Chiari syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008; 31: 222-3. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Whybra C, Mengel E, Russo A, Bahlmann F, Kampmann C, Beck M, Eich E, Mildenerberger E. Lysosomal storage disorder in non-immunological hydrops fetalis (NIHF): more common than assumed? Report of four cases with transient NIHF and a review of the literature. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7: 86. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Lai CW, Shek NW. Fetal meconium peritonitis and maternal liver disease. *Obstet Gynecol*. 2016; 127: 740-3. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Nose S, Usui N, Soh H, Kamiyama M, Tani G, Kanagawa T, Kimura T, Arahori H, Nose K, Kubota A, Fukuzawa M. The prognostic factors and the outcome of primary isolated fetal ascites. *Pediatr Surg Int*. 2011; 27: 799-804. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. López MF, Chávez S, Hidalgo R, Alvarado P. Ascitis fetal aislada idiopática: caso clínico. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2012; 77: 301-5. [\[Google Scholar\]](#)
9. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity: is it the standard of care for the diagnosis of fetal anemia? *J Ultrasound Med*. 2005; 24: 697-702. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Degani S. Fetal cerebrovascular circulation: a review of prenatal ultrasound assessment. *Gynecol Obstet Invest*. 2008; 66: 184-96. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Carbonne B, Castaigne-Meary V, Cynober E, Gougeul-Tesnière V, Cortey A, Soulié JC, Larsen M, Méraud B, Ansquer Y, Milliez J, Brossard Y. Use of peak systolic velocity of the middle cerebral artery in the management of fetal anemia due to fetomaternal erythrocyte

- alloimmunization. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2008; 37: 163-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Zimmerman R, Carpenter RJ Jr, Durig P, Mari G. Longitudinal measurement of peak systolic velocity in the fetal middle cerebral artery for monitoring pregnancies complicated by red cell alloimmunisation: a prospective multicentre trial with intention-to-treat. BJOG. 2002; 109: 746-52. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Favre R, Dreux S, Dommergues M, Dumez Y, Luton D, Oury JF, Fiblec BL, Nisand I, Muller F. Nonimmune fetal ascites: a series of 79 cases. Am J Obstet Gynecol. 2004; 190: 407-12. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Abdellatif M, Alsinani S, Al-Balushi Z, Al-Dughaishi T, Abuanza M, Al-Riyami N.

Spontaneous resolution of fetal and neonatal ascites after birth. Sultan Qaboos Univ Med J. 2013; 13: 175-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo:

Navarro-Briceño Y, Santos-Bolívar J, Reyna-Villasmil E. Ascitis fetal masiva idiopática aislada. *Avan Biomed* 2016; 5: 99-103.