

CASO CLÍNICO

Hidropesía fetal no inmune. Informe de un caso

Nonimmune hydrops fetalis: case report

Herminia Uscanga-Carrasco, Manuel Gómez-Gómez, Luisa Sánchez-García, Leonardo Cruz-Reynoso, Isela Santos-Vera

Resumen

Introducción: La hidropesía fetal es una condición clínica que se caracteriza por la acumulación anormal de líquidos en los tejidos blandos y en alguna de las cavidades serosas del feto. Es importante establecer con antelación esta condición, ya que debe conocerse la causa más probable, para ayudar en la mejor reanimación al nacimiento, la cual en el caso de un neonato con hidropesía fetal es un reto para el neonatólogo.

Presentación del caso: Se presenta el caso de una embarazada de grupo sanguíneo O Rh negativo, no isoimmunizada, que cursó con anemia y hipoalbuminemia graves, con eclampsia, de la cual mediante cesárea se obtiene un producto del sexo femenino, de 32 semanas de gestación, con hidropesía fetal no inmune.

Conclusiones: Se hace una revisión del tema con una discusión del abordaje diagnóstico y terapéutico actual.

Palabras clave: Hidropesía fetal no inmune, *hydrops fetalis*, preclampsia-eclampsia, hipoalbuminemia, anemia, prematuridad.

Abstract

Background: Hydrops fetalis is a clinical condition characterized by an abnormal fluid accumulation in soft tissues and in some serous cavities of the fetus. It is important to know beforehand if this condition is present in order to establish the most probable origin and to be prepared to administer optimal reanimation management of the neonate at birth. The care given to a newborn with hydrops fetalis is always a challenge for the neonatologist.

Case report. We present the case of a pregnant, non-isoimmunized patient with RhO negative blood type. The following conditions were associated with her pregnancy: severe anemia, hypoalbuminemia, and preeclampsia/eclampsia. Delivery was accomplished with Cesarean section where a female neonate of 32 weeks gestation was delivered. Non-immune hydrops fetalis was present.

Conclusions. We present recommendations for optimal diagnosis and therapy.

Key words: non-immune, hydrops fetalis, preclampsia/eclampsia, hypoalbuminemia, anemia, prematurity.

www.medigraphic.com

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., México.

Fecha de recepción: 16-05-08

Fecha de aprobación: 07-07-09

Introducción

La hidropesía fetal es una condición clínica que se caracteriza por la acumulación anormal de líquidos que lleva a un exceso extracelular de éstos en los tejidos blandos (edema) y en alguna de las cavidades serosas del feto (derrame pleural, pericárdico o ascitis).¹⁻⁵

La hidropesía fetal puede ser de origen inmunológico (13% de los casos) o no inmunológico (87%).⁶ En la primera circunstancia, el padecimiento es generalmente secundario a isoimmunización materna por factor Rh, y en la segunda se incluyen los casos en donde no hay evidencia de anticuerpos circulantes dirigidos a antígenos eritrocitarios, es decir, se consideran de distinto origen.⁷

La atención al nacimiento de un neonato con hidropesía fetal es un reto para el neonatólogo. Cuando se ha establecido con antelación esta condición, debe tratar de conocerse la causa más probable que la originó para ayudar en la mejor reanimación al nacimiento.⁸

Los objetivos de este informe son presentar un caso de hidropesía fetal no inmune, la revisión del tema, y comentar las pautas actuales de manejo en este tipo de pacientes.

Presentación del caso clínico

Recién nacido producto de madre de 23 años de edad, gesta III, para II, fecha de última menstruación ignorada, grupo sanguíneo O, Rh negativo, con aplicación de Rhogam en los embarazos previos, los cuales evolucionaron sin complicaciones, con los productos a término y actualmente sanos; con control del embarazo hasta el sexto mes, complicado con anemia grave (7.1 gr/dL), así como hipoalbuminemia severa (2.3 g/dL); dos semanas previas tuvo infección de las vías urinarias la cual fue tratada y 10 días antes presentó crisis convulsivas asociadas a datos de hipertensión arterial (cefalea, acufenos, fosfenos), tratándose como eclampsia con anticonvulsivante y antihipertensivo. La anemia no pudo ser corregida antes de la cirugía por la dificultad para conseguir concentrado eritrocitario O ne-

gativo. Recibió esquema completo de maduración pulmonar fetal.

El paciente nació el 20-01-2007 por cesárea y bajo bloqueo peridural, producto del sexo femenino con peso de 2 620 g, talla 44 cm y perímetro cefálico de 32 cm, de 32 semanas de gestación por valoración de Capurro, con calificación de Apgar de 2 al minuto, 4 a los cinco minutos y de 7 a los 10 minutos; se reanimó con aspiración traqueal y no se obtuvo resultado; se aplicó también presión positiva intermitente con bolsa y máscara sin adecuada respuesta, por lo que se intubó con cánula endotraqueal. La placenta la reportaron pequeña con líquido amniótico meconial +.

La exploración física inicial mostró marcada palidez tegumentaria, edema generalizado, dismorfias menores (hipertelorismo, puente nasal aplanado, cuello corto), tórax bien ventilado con dificultad respiratoria moderada, precordio con hiperdinamia y choque de la punta visible, soplo suave sistólico; abdomen globoso, tenso, prominente y brillante, en un inicio con hígado y bazo difíciles de palpar, posteriormente, ya drenado el líquido de ascitis, a 4.5 y 3 cm del borde costal; genitales externos con edema + + + +, las extremidades con godete positivo + + +, fuerza y tono muscular disminuidos, llenado capilar entre 2 y 3 segundos (Fig. 1).

Los datos de laboratorio inicial mostraron: hemoglobina (Hb) de 12 g/dL, hematocrito (Hto) de 39%, leucocitos de 10 200 mm³, plaquetas de 237 000/mm³; con grupo sanguíneo O, Rh positivo; bilirrubinas totales de 5.7 mg/dL, bilirrubina indirecta 5.4 y directa de 0.3 mg/dL, prueba de Coombs negativa, proteínas totales de 3.6 g/dL, albúmina 2.5 g/dL; gasometría arterial con pH 7.21, PaCO₂ de 30 mm Hg, PaO₂ 41 mm Hg, HCO₃ 15 mmol/L, exceso de base -15.9 mmol/L, saturación de oxígeno 63%.

Evolución neonatal: después de la intubación endotraqueal en los primeros minutos de vida, se le colocaron catéteres umbilicales, se manejó en ayuno, se corrigió la acidosis metabólica para posteriormente agregarse al manejo aminas: dobutamina a 10 µg/kg/min y dopamina 5 µg/kg/min.



Figura 1. Fenotipo poco después del nacimiento.

Evolucionó con apoyo ventilatorio, se detectó neumotórax anterior derecho que se manejó en forma conservadora; la radiografía de tórax mostró cardiomegalia severa (Fig. 2); el ultrasonido de abdomen mostró abundante líquido de ascitis, en el cual flotaban las vísceras abdominales y desplazaba los intestinos al mesogastrio (Fig. 3); al ultrasonido transfontanelar se observó hemorragia peri-intraventricular grado I bilateral y ecogenicidad periventricular aumentada sin calcificaciones peri-intraventriculares o parenquimatosas.

Se le efectuaron dos paracentesis con intervalo de 18 horas de las cuales se obtuvo líquido citrino en un total de 225 mL, cuya tinción de Gram fue negativa, y el cultivo se reportó sin desarrollo bacteriano; se agregó al tratamiento ampicilina-amikacina, ya que se reportaron secreciones amarillas y purulentas a la aspiración de tráquea.

Los ecocardiogramas efectuados a los 2, 5, 18 y 37 días de vida descartaron alteración cardíaca estructural, se observó persistencia del conducto arterioso con hipertensión arterial pulmonar (40 mm Hg) (Fig.4) que fue manejado con restricción de líquidos, vasodilatador pulmonar (captopril), cardio-



Figura 2. Radiografía de tórax inicial con cardiomegalia global sin ocupación clara de los ángulos costofrénicos y costodiafrágico, abdomen con burbuja gástrica y resto blanco.

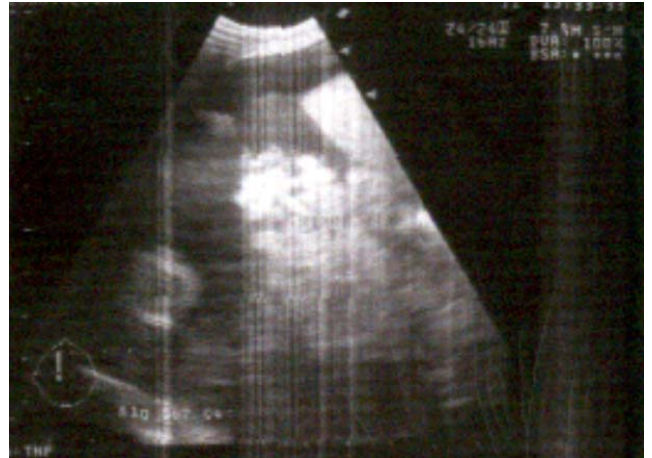


Figura 3. Muestra el ultrasonido de abdomen con abundante líquido de ascitis que desplaza vísceras abdominales hacia el mesogastrio.

tónico (digoxina) y diurético (furosemide y posteriormente espironolactona); hubo disminución importante en la cardiomegalia. Se consideró que cursó con insuficiencia cardíaca congestiva grave que mejoró gradualmente con el manejo referido.

La ictericia multifactorial, a expensas de bilirrubina indirecta los primeros días de vida, se tornó a

expensas de la directa a partir del sexto día (4.21 mg/dL), por lo que se suspendió la fototerapia. Se efectuaron ultrasonografías abdominales a los 2, 3 y 18 días; las primeras para dar seguimiento al líquido de ascitis. En el último ultrasonido se descartó alteración de la vía biliar intra y extrahepática, del mesenterio, del páncreas, y a nivel renal; sólo se observó la hepatoesplenomegalia ya comentada.

A los cinco días presentó mejoría respiratoria y estabilidad hemodinámica, por lo que se extubó en forma electiva; sin embargo, se reintubó al octavo día por deterioro importante con apnea obstructiva y paro cardiorrespiratorio; hubo buena respuesta al manejo y sin repercusión a los órganos blancos comunes, lo que permitió nuevamente la extubación 48 horas después. Se efectuó cambio de antibióticos por continuar con abundantes secreciones traqueales amarillentas. El siguiente ultrasonido transfontanelar se reportó con patrón ecográfico difuso no concluyente de edema cerebral.

La evolución a partir de los 10 días fue con inicio y tolerancia sostenida de la vía oral, disminuyendo

el aporte de proteínas y de oligoelementos en la alimentación parenteral, con suspensión de la misma a los 18 días. A los 9 y 13 días presentó trombosis de las extremidades inferiores, en donde se le colocó un catéter y se manejó con heparina, con buena respuesta al retiro de los mismos.

A los 23 días de vida egresó de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, para seguir su manejo en el servicio de cunero (Fig. 5), en el cual continuó con buena tolerancia a la vía oral, permitiendo el retiro gradual del oxígeno; remitió la hiperbilirrubinemia directa manejada con ácido ursodexocólico y considerada de origen multifactorial. A los 24 días de vida recibió un nuevo esquema de antibióticos a base de cefotaxima-vancomicina por sospecha de infección (secreciones traqueales amarillentas, atelectasia secundaria, residuo gástrico y desaturaciones de oxígeno intermitentes de 74-78%). Se retiró el manejo indicado para el conducto arterioso persistente a los 38 días. A los 40 días de edad se retiró el oxígeno suplementario de forma definitiva, el cual únicamente recibió en forma indirecta a través de la incubadora. Se dió de alta a su domicilio a los 45 días de vida extrauterina, con una edad gestacional corregida de 40 semanas y con exploración neurológica normal.

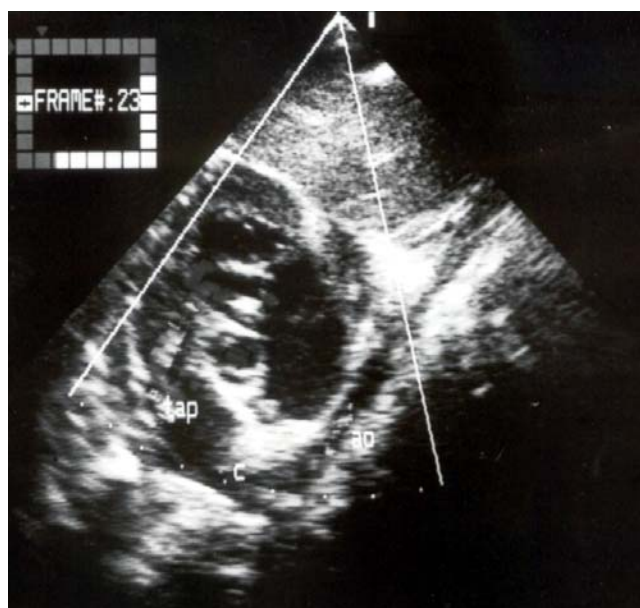


Figura 4. Ecocardiograma en modo B en toma subcostal eje corto a nivel de grandes vasos, donde se observa la continuidad entre la arteria pulmonar y aorta descendente por el conducto arterioso permeable.



Figura 5. Fenotipo a los 23 días del nacimiento (estancia en Servicio de Cunero).

El laboratorio reportó el perfil de TORCH (incluyendo virus de inmunodeficiencia humana y VDRL) de la madre y el recién nacido, negativo.

La valoración del fondo de ojo realizada por personal del Servicio de Oftalmología reportó al neonato sin datos de coriorretinitis, sin cataratas y sin retinopatía del prematuro.

El ultrasonido abdominal posterior no mostró alteraciones en hígado, páncreas, las vías biliares intra y extrahepática, mesenterio, intestino, y riñones. El ecocardiograma refirió la persistencia de conducto arterioso en vías de cierre con hipertensión pulmonar leve (28 mm Hg). El ultrasonido de cráneo se reportó sin malformaciones, ni calcificaciones periventriculares o parenquimatosas. La cromatografía de aminoácidos fue normal.

Discusión

El caso de esta paciente no pudo detectarse en forma anticipada por la falta de control prenatal. Cuando se realiza ultrasonido obstétrico, el problema puede detectarse desde las 13 semanas de gestación y establecer la etiología hasta en 50% de los casos. Si se encuentran trastornos del ritmo cardíaco fetal, el uso de digoxina materna puede llegar a revertir el *hidrops*,⁹ las transfusiones intrauterinas pueden ser usadas en el caso de afección por parvovirus B19, punciones torácicas fetales o derivaciones pleuroamnióticas cuando la posibilidad de hipoplasia pulmonar es alta; es ideal descartar alteraciones cromosómicas severas y poder establecer la vía de nacimiento más adecuada.

El primer caso de *hidrops fetal* fue reportado en el año 1609 por una partera francesa que informó del nacimiento de gemelos, uno de ellos severamente edematizado y el otro con ictericia grave. Hace más de 100 años, Ballantyne estableció los criterios clínico-patológicos;¹⁰ Potter (1943), Hoffman (1960) y Discroll (1966) establecieron los hallazgos ultrasonográficos en el feto: anasarca, derrame seroso, edema de cordón umbilical y placenta, acompañados de polihidramnios. Ésta sigue siendo la mejor técnica para el diagnóstico prenatal.

Las condiciones al nacimiento del recién nacido de este informe fueron críticas, por lo que requirió maniobras de reanimación neonatal; recibió aspiración traqueal, ventilación a presión positiva con bolsa y máscara, además de intubación endotraqueal a los pocos minutos de vida, de acuerdo a los lineamientos de atención que establece la reanimación neonatal en los casos de líquido amniótico meconial y paciente deprimido;¹¹ la valoración de Apgar fue baja (2-4-7). En la literatura se señala que 90% de estos pacientes requieren intubación traqueal y 50% tiene Apgar menor de 6 a los cinco minutos, por lo que es necesario un equipo de especialistas en la sala de partos, capaz de emprender medidas avanzadas de reanimación neonatal.^{1,2}

Si después de la intubación y ventilación asistida no mejoran, debe valorarse el efectuar toracocentesis o paracentesis abdominal en los casos con derrame pleural o ascitis, en la misma sala de partos. La colocación de catéteres umbilicales ayuda al monitoreo de pH, tensión de gases, presión sanguínea y presión venosa central. Es necesario medir el hematocrito para valorar la urgencia de hemotransfusión.

Es de gran importancia insistir en las medidas básicas de reanimación neonatal, como secar al recién nacido y medir continuamente la temperatura corporal. Es fundamental una adecuada reposición de líquidos, electrolitos y el aporte de glucosa, requiriendo a menudo productos hemáticos, albúmina y diuréticos, cuyo uso debe ser cauteloso ya que no es ampliamente recomendado.^{12,13}

La paciente cursó con restricción respiratoria mecánica por la ascitis, la cual se drenó mediante dos paracentesis en las primeras 24 horas de vida sin complicaciones, permitiendo mejorar mucho el soporte ventilatorio; se manejó con líquidos en base a un peso ideal correspondiente a la edad gestacional, así como aminos para mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva y el uso de diurético de asa como manejo conservador del derrame pericárdico. Una vez mejorada la insuficiencia cardíaca congestiva utilizamos albúmina por 24 horas, un total

de 2 g, mezclada con una solución isotónica, sin complicaciones. Este manejo a pesar de ser controversial, fue aplicado con las precauciones recomendadas.¹²⁻¹⁴

Se reporta un caso de *hidrops fetalis* no inmune por cada 1 500 a 7 000 nacidos vivos. El impacto perinatal se refleja en las altas tasas de mortalidad que va en relación directa a la causa, y que han descendido de 50-90% en los años setenta a 40% en los últimos años, con relación al avance del cuidado neonatal.^{3,5,6,14,15}

La historia clínica materna es fundamental, ya que orienta al diagnóstico: edad, raza, detalle de las gestaciones, ocupación, consanguinidad, etc., pueden relacionarse a patologías específicas.^{7,16}

A medida que mejoran los métodos diagnósticos se conocen más causas, y cuando no se encuentra alguna, se considera idiopático.^{14,17-21}

En el cuadro 1 se describen las principales causas asociadas a *hidrops fetalis* no inmune.

En este caso, para determinar la etiología, una vez descartada la isoinmunización materno-fetal a Rh, se consideraron las causas más comúnmente reportadas: infecciones, cardiopatías congénitas y cromosopatías.¹²⁻²¹ Nuestra principal prioridad fue descartar la cardiopatía congénita por el soplo y la cardiomegalia, por lo que se realizaron ecocardiogramas en cuatro ocasiones, sin hallazgo de cardiopatía estructural, sólo se encontró un conducto arterioso en vías de cierre con hipertensión pulmonar; recibió el manejo para favorecer el cierre gradual y progresivo del mismo a base de cardiotónico, diurético, así como vasodilatador no selectivo para la hipertensión pulmonar; el cierre se logró a los 37 días de vida.

La paciente parecía dismórfica dado el edema subcutáneo severo. El Servicio de Genética valoró repetidamente (con y sin edema) a la paciente y no encontró estigmas de cromosomopatía, que es una de las principales causas de esta entidad, y que puede ser detectada *in utero* cuando hay la oportunidad de una ultrasonografía prenatal.⁷ Se efectuó croma-

tografía de aminoácidos y búsqueda de enfermedad metabólica, cuyo rastreo debe ser considerado en cualquier paciente con hidropesía fetal no inmune y es obligatorio cuando hay el antecedente de otro hijo con hidropesía; el resultado fue negativo.¹⁰

El ultrasonido abdominal descartó malformaciones intestinales, de la vía biliar intra y extrahepática, del hígado, bazo, páncreas, a nivel renal y de las vías urinarias altas y bajas.

Cuadro 1. Causas de hidropesía fetal

- **Anemia crónica grave *in utero***
 - Parvovirus B19-20%
 - Alfatales anemia homocigota
 - Transfusión feto-materna o gemelo-gemelo
 - Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
 - Anemia fetal de Diamond Blackfan
 - Leucemia congénita
- **Falla cardíaca**
 - Cardiomiopatía o miocarditis grave
 - Cierre prematuro del foramen oval
 - Malformación arteriovenosa
 - Arritmias intrauterinas
- **Hipoproteinemia**
- **Enfermedad renal**
 - Nefrosis congénita
 - Trombosis de la vena renal
- **Hepatitis congénita**
- **Infección intrauterina**
 - Sífilis
 - Toxoplasmosis
 - Citomegalovirus
 - Parvovirus B19
- **Misceláneas**
 - Diabetes mellitus
 - Embarazo múltiple
 - Hipertensión inducida por el embarazo
 - Trombosis umbilical o de la vena coriónica
 - Neuroblastoma fetal
 - Malformación pulmonar adenomatoidea quística
 - Linfangiectasia pulmonar
 - Corioangioma de la placenta
 - Leucemia transitoria en pacientes con síndrome de Down
 - Anemia carencial
- **Cromosopatías**
 - Trisomías 13, 18, 21
 - Monosomía XO
 - Mosaicismo

Fuente: referencias 9, 10, 13-20

La determinación del perfil de TORCH al binomio fue negativo a IgM, y las IgG fueron insignificantes; se solicitó VDRL, parvovirus B19, además de citomegalovirus, toxoplasma, herpes, con resultados negativos. El ultrasonido transfontanelar se reportó sin calcificaciones periventriculares o parenquimatosas, ni malformación cerebral congénita.

La valoración por el Servicio de Gastroenterología por la hiperbilirrubinemia directa, consideró que ésta fue de origen multifactorial; la paciente estuvo en ayuno durante 10 días, y se manejó con alimentación parenteral hasta los 18 días. Una vez conocida la hiperbilirrubinemia directa, se manejó con ácido ursodexocólico con control del proceso en forma gradual.

Por exclusión, consideramos que la hidropesía fetal en este caso fue secundaria a la anemia, hipoalbuminemia y a la hipertensión materna durante el embarazo. La hipoalbuminemia por sí sola causa *hidrops fetalis*, lo cual describen Islas-Domínguez y Jiménez-Jiménez²¹ en dos casos de *hidrops fetalis* no inmune. El nivel de albúmina sérica de sus pacientes fue muy similar a nuestro caso (1.9-2.4 vs 2.3 g/dL, respectivamente).

La asociación de estos tres factores maternos causó daño a una microvasculatura fetal sometida

a a presión arterial consistentemente elevada con daño endotelial secundario, que es uno de los tres mecanismos fisiopatológicos de acumulación y fuga de líquido al espacio intersticial; además, este daño fue potenciado por la disminución de la presión coloidosmótica del plasma, así como por la anemia y la insuficiencia cardíaca secundaria.^{8,13,14}

Este caso es importante para nosotros porque la respuesta al manejo fue buena. Una vez que cesaron los factores del microambiente uterino, se estabilizaron las condiciones hemodinámicas y respiratorias, y se insistió en el manejo neonatal básico. El abordaje diagnóstico fue dirigido de lo particular a lo general, con base a los datos clínicos. En nuestro servicio no tenemos reporte de neonatos con hidropesía fetal no inmune supervivientes. El manejo de estos pacientes siempre es un reto ya que la mortalidad se ha reportado hasta en 90%, aunque depende básicamente de la causa del *hidrops*; esto fue fundamental para la buena evolución en este caso, ya que la paciente no presentó malformación congénita grave.

Autor de correspondencia: Herminia Uscanga Carrasco.
Correo electrónico: baher@prodigy.net.mx

Referencias

1. Rehan VK, Phibbs RH. Delivery room management. Avery's neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005.
2. Blanchette V, Dror Y, Chan A. Hematology. Avery's neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2005.
3. Maya D, Leis MT, Hernández E, Karchmer SM. Hidropesía fetal no inmune: revisión de la literatura y presentación de una propuesta para su estudio y manejo. Perinatol Reprod Hum 1995;9:131-141.
4. Trainor B, Tumban R. The emerging pattern of hidrops fetalis- incidence, aetiology and management. Ulster Med J 2006;75:185-186.
5. Acho S, Díaz J, Guillen D, Bambarén E, Navarro R. Hidropesía fetal no inmunológica e infección intrauterina por citomegalovirus. Perinat Ginecol Obstet 2005;51:53-57.
6. De Haan T, Oepkes D, Beersma M, Walter F. Aetiology, diagnosis and treatment of hydrops fetalis. Curr Pediatr Rev 2005;1:63-72.
7. Cárdenas J, Huertas E, Oré I, Carvajal S. Hidrops fetalis no inmune: a propósito de un caso. An Facul Med 2004;65:133-137.
8. Núñez E, Varela S, Cervilla K, Shalper J. Hidrops fetal causado por leucemia congénita. Rev Chil Pediatr 1991;62:186-188.
9. Greco P, Vimercati A, Giorgino F, Loverro G, Selvaggi L. Reversión de la hidropesía fetal y de la taquiarritmia fetal asociada con coma diabético materno. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001;1:192-194.
10. Cheng I, Verp M, Knutel T, Hibbard JU. Mucopolysaccharidosis type VII as a cause of recurrent non-immune hydrops fetalis. J Perinat Med 2003;31:535-537.

11. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. Textbook of neonatal resuscitation. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics/American Heart Association; 2006.
12. Elías D, Ariello H, Izbizky G, Ferreira M, Lobos P, Fustiñana C, et al. Manejo interdisciplinario de un quilotórax congénito complicado con hidropesía fetal. Arch Argent Pediatr 2005;103:171-174.
13. Carlton DP, McGillivray BC, Schreiber M. Hidropesía fetal no inmunitaria: enfoque multidisciplinario. Clín Perinatol 1989;4:839-851.
14. López G, Ramírez AC, Fick E, Ibarra A. Hidropesía fetal no inmune. Presentación de siete casos. Rev Fac Med UNAM 2000;43:133-137.
15. Goh SL, Tan J, Kwek K, Yeo G. Recurrent non-immune fetal hydrops: A Case report. Ann Acad Med 2006;35:726-728.
16. García M, Cortez MA, Yeguez MFA, Pereira SD, Martínez OM, Valderrama CC. Hidrops fetal: reporte de 8 casos. SALUS revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo; 2004;8:3.
17. Santoloya J, Alley D, Islas-Domínguez LP, Verduzco-Gutiérrez M. Hidropesía fetal por hipoalbuminemia materna. Reporte de un caso. Rev Mex Pediatr 2003;70:291-294.
18. Xu J, Raff TC, Muallem NS, Neubert G. Hydrops fetalis secondary to parvovirus B19 infections. J Am Board Fam Pract 2003;16:63-68.
19. Dunbar AE, Moore SL, Hinson RM. Fetal Diamond-Blackfan anemia associated with hidrops fetalis. Am J Perinatol 2003;20:391-394.
20. Duque FA, Guerrero BS, Sotelo E, Martínez B, Brito J. Hidropesía fetal infecciosa: tratamiento en útero. Caso clínico. Rev Obstet Ginecol Venez 2000;60: 119-125.
21. Islas-Domínguez LP, Jiménez-Jiménez JR. Dos casos de hidrops fetalis no inmune. Rev Mex Pediatr 2007;74:216-221.