

Artículo original

Hidropesía fetal no inmune. Presentación de siete casosGuillermo López Cervantes,¹ Carlos Arturo Ramírez Rodríguez,¹ Ellinor Fick Rochin,¹ Ana Lidia Ibarra Gallardo¹¹Hospital Infantil del Estado de Sonora**Resumen**

Se presentan siete casos con hidropesía fetal no inmune (HFNI), que corresponden a una tasa de un caso por 4,200 nacidos vivos (1995-1997) y de 0.6% de las autopsias (1984-1997). La edad materna promedio fue de 26.7 (15-40) años. Seis de los casos fueron de término con peso \bar{X} = 3763.5 (3000-4500)g; sexo masculino, 3:1; mal control prenatal en cuatro casos; durante el embarazo se identificaron varias alteraciones como: infección de vías urinarias, preeclampsia, polihidramnios, sangrado transvaginal, leucorrea, hipertermia, amenaza de parto pretérmino o trastornos en el feto; en todos los casos se hizo cesárea, presentaron anasarca y derrame en una o dos de las cavidades serosas. Dos casos se asociaron con malformaciones múltiples, un caso a cardiomiopatía hipertrofica dos casos a infección por citomegalovirus y en los dos restantes no se encontró enfermedad subyacente (criptogénicos). Cuatro niños fallecieron durante el primer día de vida.

Palabras clave: *Hidropesía fetal, citomegalovirus, malformaciones congénitas.*

Summary

Nonimmune hidrops fetalis was found in seven cases, rate 1:4200 live births (1995-1997), and in 0.6% of all necropsies (1994-1997). Maternal age averaged \bar{X} 26.7 (15-40) years of age. Full-term birth occurred in six cases, weighing \bar{X} 3763.5 (3000-4500)g; ratio of male 3:1; four cases had bad prenatal control. During pregnancy illnesses like maternal urological infection, eclampsia, polyhydramnios, bleeding, premature delivery, or fetal disturbances were found. All cases had cesarean operation delivery, skin edema, and one or more serous cavity effusion. Congenital anomalies were associated in two cases; cardiac abnormality one case; infection (cytomegalovirus) in two cases and no apparent illnesses in two cases. Four children died during first day of life.

Key words: *Hydrops fetalis, cytomegalovirus, congenital anomalies.*

Introducción

El término hidropesía fetal (HF) se define como la presencia de un aumento patológico de agua corporal total e intersti-

cial y en las cavidades serosas o tejidos blandos del feto. Puede ser de origen inmunológico y no inmunológico. El primero tiene como causa la isoimmunización materno fetal y en el segundo se incluyen todos los casos en que se descartó la causa anterior.¹ La hidropesía no inmune (HFNI) tiene una incidencia de 1 en 2,500 - 3000 nacidos vivos con mortalidad del 50 al 90%.

Las condiciones patológicas más comúnmente asociadas al HFNI son las malformaciones gastrointestinales, las genopatías, las malformaciones cardiovasculares, las respiratorias y las infecciosas.^{1,4} La presente revisión tiene como objetivo mostrar un indicador de HFNI y analizar ciertas características clinicopatológicas.

Presentación clínica de los casos:

Caso 1 (A 84-57 ML). Masculino de 37 semanas de gestación por capurro, producto del noveno embarazo de madre de 40 años, con antecedentes de dos óbitos y una muerte neonatal a los 8 días; buen control prenatal. Durante el embarazo cursó con infección de vías urinarias durante el primer trimestre tratado con ácido nalidíxico, preeclampsia en el tercer trimestre y polihidramnios; se le realizó cirugía para plastia umbilical. Fue obtenido mediante cesárea, se desconoce Apgar al nacimiento, originario de Álamos referido a este hospital por dificultad respiratoria y presencia de anasarca. A su ingreso se encontró con dificultad respiratoria, cianosis, bradicardia, anasarca, microcefalia, hipertelorismo, epicanto, macroglosia; en abdomen: hernia umbilical, distensión abdominal a expensas de líquido intraabdominal, no visceromegalias; extremidades con pliegue único en palma de las manos, dedos gordos y cortos en extremidades superiores e inferiores. Durante su estancia la evolución fue tórpida presentando alteraciones en la función renal, períodos de dificultad respiratoria, taquicardia de hasta 160/min y disfunción hepática con trastornos de la coagulación. Recibió transfusión de plasma. Se realizó paracentesis en su segundo día de estancia hospitalaria. Al octavo día presentó hipotermia, bradicardia y paro cardiorrespiratorio que no respondió a maniobras de reanimación.

Laboratorio: Hb: 19.5 g%; Hto: 55%; leucocitos: 7,300/mm³ segmentados: 76%; bandas 10%; plaquetas 140,000/mm³ TP: 38 seg; TPT: 37 seg; fibrinogeno: 190 mg%; glucosa: 108 mg%; urea: 50 mg%; creatinina: 2 mg%; Na: 132 mEq/L; K: 4.3 mEq/L; Ca: 7.8 mg%; PT: 3.9 mg%; Alb: 2.1 mg%; Glob: 2.65 mg%; BT: 5.9 mg%;BD: 2.6 mg%; Bl: 6 mg%;

Líquido de ascitis: proteínas 2400 mg%, glucosa 80 mg%; células: 110/cc, neutrófilos: 11%, monocitos: 89%.

Caso 2 (A 88-40 GY). Masculino de 36 semanas de gestación, producto del segundo embarazo de madre de 20 años, cuyo control prenatal fue irregular con antecedente de aborto. El ultrasonido en el último trimestre mostró polihidramnios y edema fetal importante, además de hidrocele. El niño se obtuvo mediante cesárea por ruptura de membranas de 9 horas de evolución y pesó al nacer 3,600 g, Apgar 5-6. A la exploración física se encontró aspecto “macrosómico” por anasarca, pabellones auriculares de implantación baja, presencia de epicanto, nariz en silla de montar por ausencia de cartílago, con hemangioma en puente nasal, paladar ojival amplio, cuello corto; hepatomegalia de 5 x 4 x 4 cm e hidrocele bilateral. A las pocas horas de nacido presentó paro cardiorrespiratorio que requirió de maniobras de reanimación y a los pocos minutos se consideró irreversible.

Laboratorio: Hb: 18 g%; Hto: 56%; Leucocitos: 7,200/m, linfocitos: 60%; segmentados: 38%; normoblastos: 12%; reticulocitos 4%; plaquetas 230,000/mm³, TP: 13 seg; glucosa: 216 mg%; urea: 20mg/dL; Cr: 4 mg/dL; Na: 137 mEq/L; K: 5 mEq/L; BT: 2.8 mg%; 2 mg%; BI: 0.8 mg%; Grupo y Rh: B positivo; Coombs directo negativo.

Caso 3 (A 92-27 TC). Masculino de 38 semanas de gestación, producto del segundo embarazo de madre de 27 años, control prenatal irregular, presentó sangrado transvaginal en el último trimestre de embarazo que cedió con el reposo. Parto mediante cesárea por presentación transversa y presencia de polihidramnios, con Apgar 4-4 que ameritó maniobras de reanimación y peso de 4,125 g. Al examen físico se encontró cianosis generalizada, pupilas midriáticas sin respuesta a la luz, aleteo nasal, tiro intercostal, campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos de baja intensidad, abdomen globoso a expensas de líquido y hepatomegalia 4 x 4 x 4 cm. No respondió a la ventilación mecánica, presentando bradicardia y paro cardiorrespiratorio que no respondió a maniobras de reanimación a pocas horas de nacimiento.

Laboratorio: Hb: 19g%; Hto: 57%; leucocitos: 24,700/mm³; linfocitos 28%; monocitos: 1%; mielocitos: 1%; metamielocitos: 1%; bandas: 3%; eosinófilos: 3%; normoblastos: 45%; basofilia difusa; VSG: 2 mm/h; reticulocitos, 5.6%; plaquetas: 360,000/mm³ TP: 20 seg; TPT: 60 seg; glucosa: 450 mg%; urea: 20 mg/di; Cr: 1.7 mg/dL, Ca 5.8 mg/dL; BT: 0.8 mg%; BI: 0.4 mg%; BD: 0.4 mg%; Na: 118 mEq/L; K: 14.4 mEq/L; Grupo y Rh: O negativo. LCR hemático, proteínas de 64 mg/dL; glucosa de 220 mg/dL; células de 40/mm³ y eritrocitos no crenulados. La placa simple de tórax-abdomen mostró: derrame pleural y velamiento de abdomen por líquido libre en cavidad.

Caso 4 (4 96-16 HS). Masculino que por fecha de última regla considerado de 34 semanas y por capurro de 28 semanas

de gestación, producto del primer embarazo de madre de 15 años, nivel socioeconómico bajo, soltera, sin control prenatal. Se refiere hipertermia y leucorrea a partir del cuarto mes de embarazo sin tratamiento. En el último trimestre presentó preeclampsia severa la cual fue manejada con nifedipina, sulfato de magnesio y diazepam. Obtenido mediante cesárea, encontrando líquido amniótico normal y placenta grande con presencia de “vesículas”. El niño pesó 1,300 g con Apgar 3-5 y se dieron maniobras de reanimación. Posteriormente sangrado por cánula endotraqueal y en sitios de venopunción además de paro cardiorrespiratorio en dos ocasiones, el último sin responder a maniobras de reanimación. En la exploración física se encontró implantación baja de pabellones auriculares, nariz y boca sin alteraciones, cuello corto y simétrico. Abdomen globoso con piel de coloración “azulada” y blando; signo de ola positivo y ausencia de peristalsis. Previo a su muerte se le realizó paracentesis en dos ocasiones obteniéndose 280 mL aproximadamente.

Laboratorio: Hb: 9.4 mg%; M Hto 29% - leucocitos: 12,000/mm³; normoblastos: 95%; reticulocitos: 1.6%; plaquetas: 40,000/mm³; PT: 2mg%; Alb: 1.1 mg%; Glob: 0.9 mg%; Gluc: 52 mg%; urea 20 mg/dL; Cr 0.6 mg/dL; Ca: 5.9 mg/dL- K: 4.4 mEq/L; Na: 131 mEq/L, Grupo y RH: O positivo. La placa simple de torax abdomen con velamiento y distensión abdominal a expensas de líquido intraabdominal. Líquido abdominal: proteínas: 690 mg/dL; glucosa: 8 mg/dL; células: 6/mm³.

Caso 5 (98-7 SR). Masculino producto del segundo embarazo de madre de 26 años, de 33 semanas de gestación, control prenatal regular, con amenaza de aborto en dos ocasiones, infección de vías urinarias y cervicovaginitis durante el segundo trimestre manejado con indometacina, metronidazol y óvulos vaginales no especificados. Se realizó ultrasonido cuatro días previos a su ingreso mostrando presentación pélvica y datos de ascitis. La madre se mantuvo en vigilancia durante 20 horas. por ruptura prematura de membranas y cefalea frontal, náuseas, vómitos, hipertermia de 38°C y sensación de falta de aire (TA 140/90); fue manejada con hidralazina y fosfocil. Se practicó cesárea por presentación pélvica y se obtuvo producto de 3,060 g, Apgar 1-0, que no respondió a las maniobras de reanimación. La exploración física del niño mostró producto de término de 37 semanas de gestación por capurro y edema generalizado sin malformaciones aparentes.

Caso 6n (98-10 CE). Femenino producto del segundo embarazo de madre de 21 años, con cuatro compañeros sexuales de alto riesgo y antecedente de producto macrosómico, por fecha de última regla de 36 semanas de edad gestacional, control prenatal regular, se refiere amenaza de parto pretérmino manejado con indometacina. Se realizó ultrasonido que mostró polihidramnios. Se practicó cesárea obteniéndose producto con peso de 3,000 g, Apgar 0-3. El examen físico mostró edema generalizado de predominio en cara, tórax y abdomen, palidez, pete-

Cuadro 1. Hidropesía fetal de 7 casos, según el sexo, edad gestacional, peso al nacer, evolución del embarazo y/o cesárea.

| No. de caso | Evolución durante el embarazo | Resolución y Apgar | Características importantes al nacer | Evolución después del nacimiento |
|--------------|---|---|--|---|
| 1 A84-87 | Masculino G9 Madre 40 años 4.350 g 37 SEG Buen control prenatal Infección de vías urinarias 1er. trimestre y preeclampsia en el 3er. trimestre | Cesárea Se desconoce Apgar Polihidramnios | Anasarca y ascitis Microcefalia, hipertelorismo, epicanto Macroglosia, hernia umbilical, pliegue único en palma de manos, dedos cortos y gordos en extremidades sup. e inf. | Dificultad respiratoria intermitente Insuficiencia cardíaca Alteración progresiva de la función renal Coagulación intravascular diseminada Paracetemis una ocasión y transfusión plasmática Falleció al 8º día de edad en choque Asfíxia neonatal no recuperada Bridcardia Fallecimiento a las 12 horas de vida. |
| 2 A 88-40 | Masculino G2 Madre 20 años 3.600 g 36 SEG Control prenatal irregular US: Polihidramnios, edema fetal e hidrocele | Cesárea Apgar 5-6 | Anasarca, hidrocele bilateral y hepatomegalia. Macrosómico, pabellones auriculares de implantación baja, epicanto, nariz en silla de montar por ausencia de cartilago, hemangioma en puente nasal, paladar ojival amplio, cuello corto y micropene. Anasarca, ascitis y hepatomegalia. Derrame pleural bilateral. | Asfíxia neonatal que no respondió a la ventilación mecánica y paro respiratorio a las pocas horas de vida. |
| 3 A 92-27 | Masculino G1 Madre 27 años 4.125 g 38 EG Sin control prenatal Hipertermia y leucorrea desde el 4to. mes. Preeclampsia severa | Cesárea Posición fetal transversa, polihidramnios Apgar 4-4 Cesárea Apgar 3-5 | Anasarca y ascitis | Sangrado por cánula endotraqueal y sitios de venopunción. Paracetemis dos veces obteniendo 280 mL. Paro cardiorrespiratorio previo a su muerte en dos ocasiones. Falleció a las 20 horas de nacido |
| 4 A 96-15 | Masculino G1 Madre 15 años 1.300 g 28 SEG Control prenatal irregular, Sangrado transvaginal 3er. trimestre | Cesárea Apgar 1-0 | Anasarca | Nace con apnea y no responde a las maniobras de reanimación. |
| 5 A 98-07 | Masculino, G2 Madre 26 años 3.007 g 28 SEG Control prenatal irregular, Amenaza de aborto en dos ocasiones. Infección de vías urinarias y cérvico-vaginitis en el 2do. Trimestre. US: Polihidramnios, ascitis y presentación pélvica. Preeclampsia | Cesárea Apgar 0-3 | Anasarca Derrame pleural bilateral | Intubación y mejoría parcial 4 toracocentesis Bridcardia y acidosis metabólica Muerte a los 11 días. Tres hospitalizaciones: la primera por presencia de edema generalizado y egresado a los 22 días por mejoría. La segunda por insuficiencia cardíaca congestiva a los 2 meses de vida manejada con digoxina y furosemide. La tercera por bronconeumonía. No ha regresado a consulta después de su última alta. |
| 6 A 98-10 | Femenino G2 Madre 26 años 3.007g 37 SEG Control prenatal irregular. Amenaza de parto pretérmino. US: Polihidramnios | Cesárea Apgar 5 | Anasarca Ascitis y hepatomegalia | |
| 7 96722 | Femenino, G5 Madre 33 años 4,500 g 42 SEG Buen control prenatal. Bridcardias fetales en el último trimestre. | | | |

G: Gestas; US: Ultrasonido; RPM: Ruptura prematura de membranas; SEG: Semanas de edad gestacional por Capurro.

Cuadro 2. Hidropesía fetal siete casos; los hallazgos de laboratorio y de patología.

| No. de casos | Laboratorio* | Hallazgos de patología |
|----------------|---|--|
| 1 A 84-57 | Hb: 19.5%, Hto: 85%, Leucocitos: 7,300/cc; Bandas: 10%, Plaquetas: 140,000/cc, TP:38 seg. Fibrinógeno: 190 mg%, Gluc: 107 mg%, urea: 59 mg%, Cr: 2 mg%, Na: 132 mEq/l; K: 4.3 mEq/l; Ca: 7.8 mg%; TPT: 37 seg. | Síndrome de Down Riñón microquístico Septicemia por Klebsiella |
| 2 A 88-40 | Hb: 18 g%; Hto: 56%; leucocitos: 7,200/cc; linfocitos: 60%; 12% normoblastos; Cr: 4 mg%; BT: 2.8 mg%; BD: 2 mg%; BI: 0.8 mg%; Coombs directo: negativo; Urea, Glucosa, Sodio y Potasio normales. | Hidrotórax Ascitis (450 mL) Malrotación intestinal con intestino corto Enfermedad de membrana hialina |
| 3 A 92-27 | Hb: 19 g%; Hto: 56%; leucocitos: 24,000/cc; Segmentados:b 63%; 45% normoblastos; mielocitos: 1%; metacilocitos: 1%; TP: 20 seg; TPT: 60 seg; Gluc: 450 mg%; Na: 115 mEq/l; Grupo y Rh: = negativo; VDRL negativo; Glucosa, Urea y Cr: normales. | Edema pulmonar Cardiomegalia Hemorragia subaracnoidea difusa del cerebello |
| 4** A 98-07 | Hb: 9.4 mg%; Hto: 29% leucocitos: 12,000/cc; normoblastos: 95%, plaquetas: 45,000/cc; PT: 2 mg%; Alb: 1.1 mg%; Glob: 0.9 mg%; Na: 141 mEq/l; Grupo y Rh: o positivo; Glucosa, Urea y Cr: normales. | Sepsis por citomegalovirus Enfermedad de membrana hialina Placentitis crónica e hipertrófica (620 g) |
| 5 A 98-07 | No se tomaron muestras. | Ascitis 40 mL Cardiomiopatía hipertrófica con predominio en apex derecho Placenta con degeneración hidrópica e hipertrófica (1 kg) |
| 6 A 98-10 | HB:18.3 g%; Hto: 56%; leucocitos: 9,600/cc; linfocitos: 53%; plaquetas: 160,000/cc; Mg: 2.9 mEq/l; PT: 2.57 h%; Alb: 2.19 mg%; Glob: 0.32 mg%; Gluc. Urea, Cr, y K: normal: Comms directo: negativo; anticuerpo Anti CMV: IgG positivo 1:135; Herpes TI: positivo; Herpes TII: negativo; TP: 14 seg; TPT: 69 seg. | Displasia broncopulmonar Placenta con degeneración hidrópica e hipertrófica (970 g) |
| 7 96722 | Hb: 9.8 g%; Hto: 31%; leucocitos: 38,000/cc; segmentados: 85%; plaquetas: 90,000/cc; reticulocitos: 14.8%; glucosa: 44 g%; Ca: 4.7 mg%; TGO: 157 OU/11; TGP: 590 U/1BT: 2.9 mg%; BD: 1.05 mg%; BI: 1.04 mg%; VSG: 35 mm/h; CMV: positivo. | El niño en su última consulta se encontraba bien y no ha regresado |

*Resultados que mostraron a su ingreso. **Este caso corresponde a la referencia No. 9.

quias en tórax, campos pulmonares hipoventilados y ruidos cardiacos de baja intensidad sin soplos. Se intubó y durante sus once días de hospitalización se le realizaron cuatro punciones torácicas para drenar líquido pleural en el segundo, quinto y décimo primer día, obteniéndose en total 135 mL. Al cuarto día de estancia hospitalaria presentó paro cardiorrespiratorio que revirtió a las maniobras de reanimación. El día de su fallecimiento presentó bradicardia y acidosis-metabólica.

Laboratorio: Hb 18.3g%; Hto: 56%; leucocitos, 9,600/mm³, linfocitos 53%; plaquetas 160,000/mm³, PT: 2.57 mg%, Alb: 2.19 mg%; Glob: 0.32 mg%; Mg: 2.9 mEq/L; Gluc: 134 mg&dL; Na: 139 mEq/L; K:3.4 mEq/L; urea 30 mg/dL; Ca: 4.6 mg/dL; Cr: 0.3 mg/dL; Coombs directo negativo. Anticuerpos antitoxoplasma: negativo; Anticuerpo anti rubéola: IgG positivo 1:128; Anticuerpos anti CMV: IgG positivo 135;

Herpes TI: positivo 183; Herpes TII: negativo. Placa simple de tórax: derrame pleural bilateral.

Caso 7 (96722 RQ). Femenina referida de hospital privado, la madre tenía 33 años, fue producto de la G5 con un buen control prenatal y embarazo normoevolutivo que por FUM fue de 42 semanas de gestación. Se obtuvo de cesárea por presentar datos de sufrimiento fetal agudo, pesó al nacer 4,500 g, con Apgar de 5, S/A 3. A las pocas horas de vida presentó apnea por lo que se intubó y es enviado a este hospital. Aquí se encontró con edema generalizado, aleteo nasal, campos pulmonares bien ventilados pero con leve rudeza respiratoria y tiro intercostal bajo; ruidos cardiacos aumentados en su frecuencia/ sin soplos; abdomen tenso y distendido por líquido en cavidad abdominal, hepatomegalia de 4 X 4 X 4 cm y peristalsis disminuida; genitales y extre-

midades edematizadas. Durante los siguientes días de su estancia cursó con taquicardias hasta 250 latidos/min, distermias (35-38°C), hiporreactividad e hipotonía. La placa simple de tórax de su ingreso mostró cardiomegalia y elevación del hemidiafragma derecho a expensas de hepatomegalia. A los 10 días de estancia hospitalaria en la placa simple de tórax se observó neumonía. El ecocardiograma mostró conducción y relación cardiaca normal con velocidad de la vena pulmonar en parámetros normales. Su evolución posterior fue satisfactoria al tolerar la vía oral y resolverse su cuadro febril. El paciente se dio de alta por mejoría a los 22 días de vida. A los 2 meses de edad presentó cuadro infeccioso de vías respiratorias altas que fue manejado y visto por médico particular. Presentó dificultad respiratoria progresiva dos días previos a este segundo ingreso y se acompañó de vómito a toda ingesta. Se encontró inquieta, con datos de dificultad respiratoria, orofaringe hiperémica, campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos con frecuencia cardiaca de hasta 190/minuto, ingurgitación yugular leve, abdomen blando, hepatomegalia de 4 cm. Placa simple de tórax mostró cardiomegalia e infiltrado micronodular bilateral de predominio izquierdo. Se dio cita y no ha regresado.

Laboratorio en su primer ingreso: Hb: 9.8g%; Hto: 31%; leucocitos: 38,200/cc; segmentados: 85%; plaquetas: 90,000/cc; reticulocitos: 14.8%; glucosa: 44g%; Ca: 4.7 g%; TGO: 1570 U/L; BT: 2.9g%; BD: 1.5mg%; BI: 1.4mg%, VSG: 35 mm/h; CMV: positivo.

Discusión

El HF se caracteriza por la presencia de líquido acumulado anormalmente en algunos lugares: intersticio, cavidades de las serosas y tejidos blandos. Esta acumulación anómala de líquido se debe a que la producción de fluidos dada por la filtración del capilar excede al líquido que puede absorberse a través de los linfáticos.⁸ Para que suceda este desequilibrio es necesario la modificación de uno o varios de los elementos que definen el equilibrio descrito por Starling¹⁰ tales como la presión de la arteriola, presión del capilar, presión de la vénula, filtración del capilar, presión oncótica, presión del espacio intersticial y la absorción linfática. El cambio en cualquiera de estos factores alteran la microcirculación^{10,12,13} a) permeabilidad vascular cinco veces mayor y b) espacio intersticial con mayor capacidad para admitir líquidos. Conocidos los factores del desequilibrio de Starling en el tejido fetal, se puede entender parte de la fisiopatología de HFNI y del porqué se presentan padecimientos asociados; de éstos se describen poco más de 120, tanto de origen fetal como materno y que posiblemente aumentarán con el avance tecnológico en las pruebas diagnósticas.^{2,4,13}

La heterogeneidad de la enfermedad subyacente del HFNI se presenta en el 6%. En los casos 1 y 2 hubo trisomía 21 en el primero y síndrome dismórfico en el segundo. Las malformaciones múltiples se observan en el 25% de los casos con HFNI.¹³ Dentro de

las malformaciones únicas predominan las de corazón, existiendo una incidencia de asociación del 19-27%.^{12,13} El caso 5 presentó cardiomiopatía hipertrófica, que es de las menos frecuente.⁷

El problema infeccioso en el HFNI se presenta en el 6% y su etiología es diversa;⁶ uno de los principales agentes es el citomegalovirus; los casos 5 y 7 presentaron esta infección, uno fue hallazgo de autopsia⁷ y el otro comprobado por laboratorio.

En los casos 3 y 6 no se encontró enfermedad asociada al HFNI, en el primero con muerte temprana y el segundo a los 11 días de edad con displasia broncopulmonar ya que no se pudo retirar del ventilador. El HFNI en el que no se identifica causa subyacente, como en los casos 3 y 6, se denomina criptogénico y ocurre en el 20-30% del HFNI.^{1,3,13}

Seis de los casos aquí presentados fueron obtenidos de la revisión de 997 necropsias (1984-1997) que se realizaron en nuestro hospital, correspondiendo al 0.6% de incidencia durante este período. En la actualidad el diagnóstico de HF debe hacerse antes del nacimiento. El ultrasonido es el instrumento ideal durante el embarazo para definirlo, por edema subcutáneo o derrame de líquido en cualquiera de las cavidades serosas del feto. Conocidos estos elementos deberá encontrarse la causa subyacente. Al casi desaparecer la causa inmunológica del HF, nuestra atención debe orientarse hacia el HFNI. El conocimiento de la epidemiología del HFNI en cada institución permitirá ordenar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para su especificidad y por lo tanto en algunos de ellos dar tratamiento *in útero*, si esto fuese posible.

Referencias

1. Maya D, Leis MT, Hernández E, Martínez L, Karchmurs S. Hidropesía fetal no inmune: revisión de la literatura y presentación de una propuesta para su estudio y manejo. *Perinatol Reprod Hum* 1995; 9: 131-41.
2. Watson D, Campbell S. Antenatal Evaluation and Management in nonimmune Hydrops Fetalis. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 256-59.
3. Chavkin Y, Kupfersztain C, Ergaz L, Guedj P, Finkel A, Stark M. Successful Outcome of Idiopathic Nonimmune Hydrops Fetalis treated by Maternal difoxine. *Ginecol Obstet Invest* 1992; 742: 137-39.
4. Jones DC. Nonimmune Hydrops Fetalis: Diagnosis and Obstetric Management. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 447-61.
5. Aecasoy MO, Gallegher PG. Hematologic Disorders and Nonimmune Hydrops Fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 502-15.
6. Barron SD, Pass RF. Infectious causes of Hydrops fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 493-501.
7. Knalis TK. Cardiac Abnormalities Associated with Hydrops Fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 483-92.
8. Apkon M. Pathophysiology of Hydrops fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 437-46.
9. López-Cervantes G, Ramírez-Rodríguez CA, Rubio-Estrada RI. Hydrops fetalis asociado a infección por CMV. *Bol Clin HIES* 1996; 13(2): 65-8.
10. Starling EH: On the absorption of fluids from the connective tissue. *Jphysiol* 1896; 19: 312-26.
11. Brace RA. Fluid distribution in the fetus and neonato, in Polon Ra, Fox WW (eds.): *Fetal and Neonatal Physiology* Philadelphia, Pa, Saunders, 1992: 1288-98.
12. Weiner CP. Umbilical pressure measurement in the evaluation of non-immune hydrops fetalis. *A J Obstet Gynecol* 1993; 168: 817-23.
13. Santolaya J, Alley D, Jaffe R, Warson SL. Antenatal classification of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 256-9.