

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume 70

Número
Number 6

Noviembre-Diciembre
November-December 2003

Artículo:

Hidropesía fetal por hipoalbuminemia materna. Reporte de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Hidropesía fetal por hipoalbuminemia materna. Reporte de un caso

(Nonimmune hydrops fetalis due to hipoalbuminemia. Case report)

Luis Paulino Islas Domínguez,* Martín Verduzco Gutiérrez*

RESUMEN

Se informa de un recién nacido al que en la etapa neonatal se le diagnosticó hidropesía por ultrasonido: su madre, hipertensa, había cursado con edema desde las ocho semanas de gestación. Nació por cesárea confirmándose el diagnóstico de hidropesía fetal de causa no inmunológica. Se hace mención de los procedimientos de diagnóstico, manejo médico y evolución del niño.

Palabras clave: Hidropesía fetal, ascitis, paracentesis.

SUMMARY

It is the case report of a newborn with hydrops fetalis. The diagnosis was done by ultrasonography in the late stage of the pregnancy. His mother, with hypertension, had edema since the eight weeks of gestation. The baby was born for caesarean operation being confirmed the diagnosis of non immunologic fetal dropsy. Mention is done of the procedures of diagnostic, the medical handling and the neonate and the evolution.

Key words: Fetal dropsy, ascitis, paracentesis.

La hidropesía fetal no inmune se define como la acumulación mórbida de agua en tejidos y cavidades del cuerpo, sin evidencia de isoimmunización.¹⁻⁴ Se han descrito múltiples causas de esta enfermedad ajenas a causas inmunes:³ en ocasiones, cuando no se identifica la causa, se considera como "idiopática", que la mayoría de las veces se reconoce por exclusión.^{1,2} En este informe se da a conocer la experiencia obtenida ante la oportunidad de estudiar un caso en el hospital donde laboran los autores.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un recién nacido de sexo masculino, producto de la segunda gesta (la primera fue un aborto) de una mujer de 24 años vista en tres ocasiones para su control prenatal. A las ocho semanas de la gestación, presentó, de manera progresiva, edema en miembros inferiores hasta el último trimestre del embarazo. Ingresó al hospital por registrar una tensión arterial de 170/120 y haber

tenido mediciones de albúmina sérica (en tres ocasiones distintas) de 2.4, 1.9 y 2.2 gramos por decilitro; una biometría normal. Un estudio de ultrasonido reportó un producto vivo de 33 semanas de gestación, el que mostraba un aumento importante del diámetro abdominal, hidrocele, oligohidramnios acentuado y una placenta grado II-III (*Figura 1*).

El niño se obtiene por cesárea registrándose: placenta normal, membranas íntegras, líquido amniótico escaso. Al nacer pesa 2,900 g, su longitud es de 43 cm, perímetro cefálico de 33 cm, de trax' de 31 cm, abdominal de 42 cm, segmento superior de 25 cm y pie de 6.5 cm. A partir de su nacimiento se le observa distensión abdominal por líquido de ascitis y red venosa colateral visible. El abdomen se palpa blando y no doloroso, sin visceromegalias, peristalsis disminuida y diastasis de los rectos. En el escroto se aprecia hidrocele a tensión que no permite palpar los testículos, pene de 1.5 cm de longitud; transluminación positiva. Sus extremidades inferiores eran simétricas, hipotróficas, con edema; el tono muscular estaba disminuido y presentaba pie varo bilateral (*Figura 2*).

* Servicio de Neonatología, Hospital General de México, OD.

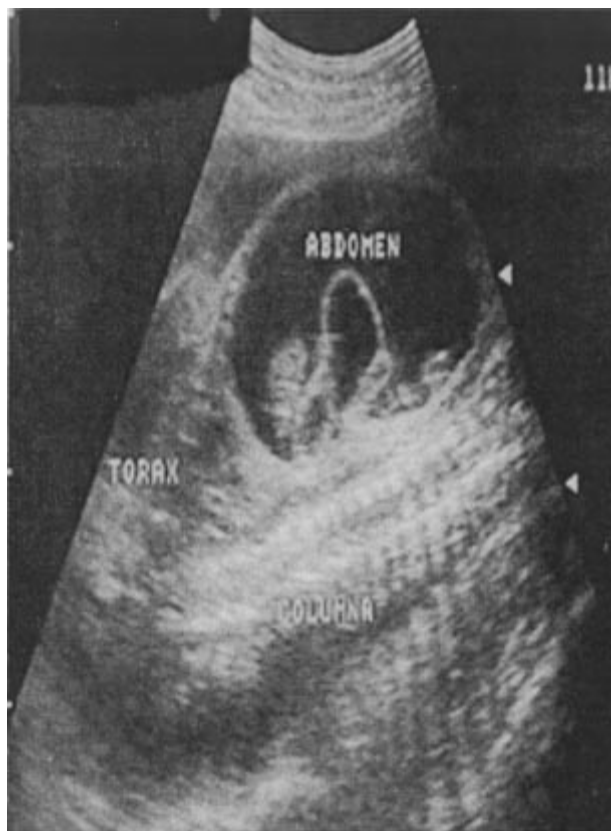


Figura 1. Ultrasonido a las 33 semanas de gestación, muestra una gran cantidad de líquido libre en cavidad abdominal.



Figura 2. Recién nacido que presenta dificultad respiratoria, gran distensión abdominal, hidrocele bilateral, y edema de extremidades.

Presenta datos de dificultad respiratoria que se confirman con una imagen radiológica que mostró restricción pulmonar sin datos de derrame pleural; área cardíaca normal. Abdomen con gran distensión de la pared y sin presencia de aire intestinal. Se le mantiene en ayuno con líquidos parenterales y ventilación (con FiO_2 60%). Dobutamina $8 \mu\text{g/kg/minuto}$, furosemide a 1 mg/kg/dosis . Por un reporte de tiempo de protrombina de 60 segundos TPT >120 , se administra vitamina K 1 mg/kg y se le transfunde plasma fresco. La biometría reportó leucopenia, neutropenia y plaquetopenia, por lo que se le administra ampicilina 100 mg/kg/día y cefaloxime 50 mg/kg/dosis por 14 días. Evoluciona bien y los cultivos fueron negativos.

Las proteínas totales fueron de 4.6 g/dL , globulina 1.8 g/dL , y la albúmina de 2.87 g/dL aumentando esta última alrededor de 5 g/dL , diez días después (Figura 3). Los estudios de bioquímica sanguínea y de la función hepática, y renal fueron normales. El estudio del líquido ascítico, obtenido por punción registró una concentración de proteínas de 1 g/dL y células 4 por acampo, con características de trasudado; tinción de Gram y cultivo negati-

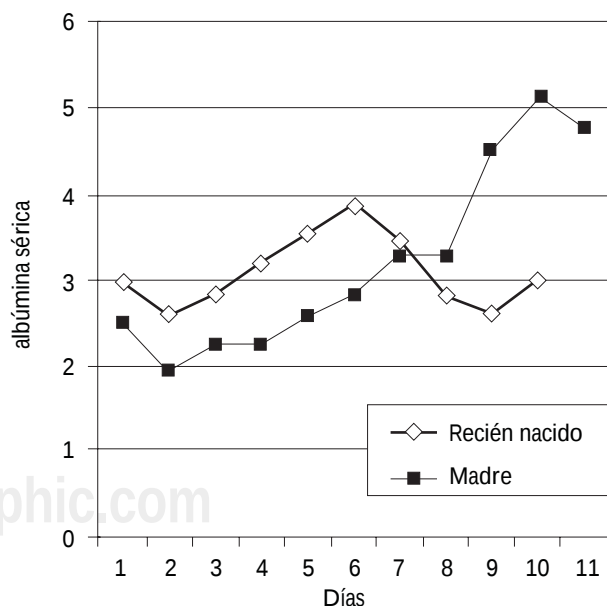


Figura 3. Hipoalbuminemia en el binomio madre-hijo valor normal 3.5 a 5.0 g/dL .

vos. Se le hicieron dos paracentesis extrayéndole 200 y 300 mL. Mejoró de su dificultad respiratoria y permaneció hemodinámicamente estable. Se le inició alimentación por vía oral. El cariotipo reportó ser 46 XY. TORCH negativo en el niño y la madre; al niño se le hizo uno más a las tres semanas resultando negativo. El estudio de sus inmunoglobulinas y complemento fue normal. VDRL negativo y electro y ecocardiograma normales.

Tomografía y ultrasonido abdominal normales. La cirugía reportó hidrocele y hernia escrotal sin compromiso. Se le aplicó un aparato de yeso para corregir el pie varo.

DISCUSIÓN

La información obtenida en este niño permite suponer que la hidropesía fetal no inmune que presentó este caso se debió a la hipertensión crónica materna y la hipoalbuminemia que presentaron madre e hijo. Se hace mención, que las condiciones que provocan el transporte anormal de agua del espacio intravascular al extravascular son: 1. El aumento de la presión hidrostática capilar; 2. La disminución de la presión osmótica del plasma, 3. El aumento en la permeabilidad capilar, y 4. La disminución del flujo linfático;^{1,2,5,6} sin embargo, las causas de la hidropesía no inmune son difíciles de explicar. Hutchinson y Keeling⁴ señalan que generalmente sólo se pueden conocer las causas en 60 a 85% de los casos.

Entre las causas implicadas en este tipo de hidropesía se mencionan: cardiopatías congénitas 23%, idiopáticas 22%, cromosomopatías 16%, anomalías del tórax 13%, síndromes proliferativos 11% y síndrome de transfusión feto-fetal 6%.^{3,4,7,8} También algunas enfermedades maternas pueden estar asociadas a este síndrome como: diabetes, anemia grave, síndrome de Sjogren y albuminemia severa.³ A este respecto, se refiere que la disminución de las proteínas séricas es directamente proporcional a la disminución de la presión oncótica de la hidropesía fetal.^{1,5} Así, Moise⁶ opina que la hipoalbuminemia de corta duración in útero no afecta el contenido corporal de agua en el feto por lo que cabe inferir que en este caso debió haber estado sometido a una condición crónica; cabe señalar que la madre presentó anasarca, con un aumento ponderal de 20 kg al final del embarazo, por lo que algunos hablan de un "síndrome en espejo":⁴ la albuminuria de más de 500 mg/dL y la albuminemia materna apoyan este hecho.

La incidencia de esta enfermedad se estima de 1 en 600 a 1 en 3,000 recién nacidos vivos,¹⁻³ pero Hutchinson⁴ informa que la hidropesía no inmune se presenta en 1 en 14,000 a 1 en 37,000 nacimientos. En México sólo se mencionan casos anecdóticos. En el hospital donde ingresó este niño hay un promedio de 8,000 nacimientos

al año y el presente caso es el único registrado en los pasados 15 años, al menos que sobrevivió. Es conveniente destacar que la letalidad en estos niños varía según las causas implicadas en el síndrome, de tal manera que puede ser de 60 a 90%.^{1,10}

En cuanto al diagnóstico, el examen clínico minucioso con el apoyo de los procedimientos imagenológicos, tiene particular importancia. La radiografía toracoabdominal permite valorar si el problema ha generado hipoplasia pulmonar⁴ lo que en el presente caso, afortunadamente, no se encontró. Con respecto al sexo, parece haber una mayor frecuencia de hidropesía asociada a síndromes cromosómicos ligados al cromosoma X;^{1,2,4} en este niño el cariotipo fue XY.

Se menciona que algunas complicaciones del embarazo se asocian a esta condición^{1,3,9} en este caso la madre cursó su embarazo con hidramnios severo e hipertensión arterial crónica. Cabe resaltar que en un estudio retrospectivo que abarcó cinco años, en mujeres con hipertensión crónica ninguna tuvo algún niño con hidropesía.¹¹ Por otro lado, se reporta que hay cierta recurrencia de este problema en siguientes embarazos, por lo que es importante el consejo genético a mujeres que tienen su primer hijo con esta condición.³

En el estudio de un caso es necesario descartar anomalías cardíacas mediante electrocardiogramas y ecocardiogramas.¹⁻⁴ Lo mismo se puede decir de las infecciones intrauterinas por virus y el treponema de la sífilis.^{1-4,9} En cuanto al estudio del líquido de ascitis por la concentración de proteínas se trató de un trasudado, lo que indica que se trató de un problema derivado de la presión oncótica del plasma. Tal parece que la hipoalbuminemia crónica de la madre fue uno de los factores desencadenantes de la hidropesía en el niño. A pesar de esta circunstancia se evitó el empleo de albúmina humana en el niño, ya que los resultados no son concluyentes: algunos autores la han empleado por vía intraperitoneal, pero no han arrojado beneficio alguno a los niños ya que han fallecido en las primeras 24 horas de vida.⁴ Se debe ser cuidadoso con el manejo de diuréticos, albúmina y sangre en estos pacientes.

En cuanto al pronóstico, se estima que la mitad de los casos fallecen durante su vida intrauterina^{2,4,10} y en lo que atañe a la disminución del tono muscular y la atrofia cerebral se piensa que sólo sobreviven aquellos que no tienen lesiones neurológicas graves y pueden tener un desarrollo psicomotor adecuado.¹⁰

Referencias

1. Cassady G, Sheftel DN. Hydrops fetalis. eMedicine 2001 October. <http://www.eMedicine.com/ped/topic1042.htm>

2. Premer D: Hydrops Fetalis. <http://www.peds.umn.edu/divisions/neonatology/hydrops.html>
3. Wilkins I. Nonimmune Hydrops. In: Resnik C. *Maternal fetal Medicine*. (4ª ed.) New York: W.B. Saunders, 1999: 769-82.
4. Carlton DP, McGillivray BC, Schreiber M. Hidropesía fetal no inmunitaria: enfoque multidisciplinario. *Clínicas de Perinatología*. México: Editorial Interamericana, 1989; 4: 839-51.
5. Phibbs RH, Jonson P, Tooley WH. Cardiorespiratory status erythroblastotic newborn infants. II. Blood volume, hematocrit, and serum albumin concentration in relation to hydrops fetalis. *Pediatrics* 1974; 53: 13-23.
6. Moise AA, Gest AL, Weickmann PH. Reduction in plasma protein does not affect body water content in fetal sheep. *Pediatr Res* 1991; 29: 623-6.
7. Santolaya J, Alley D, Jaffe R, Warsof SL. Antenatal classification of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 256-9.
8. Maccoy MC, Katz VL, Gould N, Kuller JA. Non-immune hydrops alter 20 weeks gestation: Review of 10 years experience with suggestions for management. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 578-82.
9. Watson J, Campbell S. Antenatal evaluation and management in nonimmune hydrops fetalis. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 589-93.
10. Haverkamp F, Noeker M, Gerresheim G. Good prognosis for psychomotor development in survivors with nonimmune hydrops fetalis. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 282-4.
11. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J of Obstetrics and Gynecology* 1994; 171: 410-16.

Correspondencia:

Dr. Luis Paulino Islas Domínguez
Servicio de Neonatología
Hospital General de México, OD.
Dr. Balmis 148, Col. Doctores
Delegación Cuauhtémoc, CP 06720
Teléfono: 59 99 6133 Ext. 1076 y 1079
Correo electrónico: luigi_neonato@hotmail.com

Niveles bajos de colecistocinina en niños afectados de cólico. La colecistocinina (CCK) desempeña un papel importante en la contracción posprandial de la vesícula biliar y puede tener también efectos sedantes beneficiosos sobre el comportamiento (p. ej., induciendo sensación de saciedad y actuando como calmante) en el lactante. Los autores sugieren la hipótesis de que los niños propensos a los cólicos tienen una secreción deficiente de CCK, lo cual contribuye a la menor contractilidad de su vesícula biliar y al llanto excesivo.

Los niveles de CCK preprandiales y una hora después de la toma de alimento fueron más bajos en los niños afectados de cólico que en los controles. Los niveles inmediatamente posprandiales de CCK fueron también más bajos en los niños con cólico, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La proporción de contracciones de la vesícula biliar no difirió entre los grupos de estudio.

Los autores concluyen que los niveles bajos de CCK en los niños que sufren cólicos pueden predisponerles a un llanto excesivo al faltarles el efecto calmante de esta hormona. (V. Huntala y cols, *JPGN* 2003; 37: 42-46). Tomado de: *MTA-Pediatría*, Vol. XXIII, N° 8, 2003.

