



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Ascitis fetal aislada idiopática



J. Cea García^{a,*}, A. Miceli^a, I. del Río Romero^a, M. Granero Asencio^b
e I.M. Fontán Atalaya^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^b Servicio de Cuidados Críticos Neonatológicos, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

Recibido el 28 de noviembre de 2015; aceptado el 2 de marzo de 2016

Disponible en Internet el 29 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Ascitis;
Aislada;
Idiopática;
Feto;
Hidrops;
No inmune

Resumen La ascitis fetal aislada es un cuadro poco frecuente, ya que en la mayoría de ocasiones se diagnostica formando parte del cuadro de hidrops fetal. Presentamos el caso de una secundigesta de 31 años y 32 semanas y 5 días, que acude a urgencias por el hallazgo de polihidramnios y ascitis fetal masiva aislada en una ecografía rutinaria. La gestación había tenido una evolución normal hasta el momento. Como dato relevante presentó una translucencia nuchal (TN) en el primer trimestre por encima del percentil 99, con un estudio de aneuploidías y ecocardiografía precoz normales, y una ecografía a las 20 semanas sin hallazgos patológicos. Una vez ingresada la paciente se indica tocólisis, maduración pulmonar fetal, se completa el estudio ecográfico morfológico fetal, Doppler fetal incluyendo pico de velocidad sistólica de la arteria cerebral media, anticuerpos irregulares, serologías TORCH y parvovirus B19, amniocentesis diagnóstica (estudio de infecciones congénitas) y evacuadora. Las pruebas realizadas resultaron negativas, por lo que se diagnosticó de ascitis fetal aislada, finalizándose la gestación mediante cesárea a las 33 semanas y 3 días por un registro cardiotocográfico (RCTG) patológico. La ascitis no tuvo repercusión en el desarrollo neonatal.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Ascites;
Isolated;
Idiopathic;
Foetus;
Hydrops;
Non-immune

Idiopathic isolated foetal ascites

Abstract Isolated foetal ascites is uncommon since, in most instances, it is diagnosed as being part of a clinical condition known as hydrops fetalis. We report the case of a 31-year-old secundigravida of 32 weeks and 5 days who came to A&E due to the finding of isolated massive foetal ascites and polyhydramnios in a routine ultrasound. The pregnancy had had a normal course until this point. Relevant data include a nuchal translucency (NT) in the first trimester above the 99th percentile with aneuploidy screening, normal early echocardiography and ultrasound at 20 weeks without pathological findings. Once the patient was admitted to hospital,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jor_cea@hotmail.com (J. Cea García).

tocolysis and foetal lung maturation were indicated as well as completion of a foetal morphological ultrasound study, foetal Doppler including middle cerebral artery peak systolic velocity, irregular antibodies, TORCH and parvovirus B19 serological tests, diagnostic (study of congenital infections) and reduction amniocentesis. The tests were negative; therefore the diagnosis was isolated foetal ascites. The pregnancy was terminated by caesarean section at 33 weeks and 3 days due to pathological cardiotocography (CTG) findings. The ascites had no effect on neonatal development.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La ascitis fetal aislada se define como aquella no asociada a hidrops fetal^{1,2}. Es una entidad infrecuente ya que aparece, en la mayoría de los casos, formando parte del cuadro clínico conocido como hidrops fetal no inmune, que a su vez puede deberse a múltiples etiologías. La ascitis aislada es generalmente consecuencia de trastornos abdominales como obstrucciones del tracto urinario o del tracto gastrointestinal como peritonitis meconial³⁻⁶. La mortalidad fetal y neonatal son altas, especialmente cuando se desarrolla antes de las 24 semanas de gestación. La resolución espontánea intrauterina de los casos graves es infrecuente, cuando este ocurre suele ser de buen pronóstico y tener una causa desconocida. Presentamos el caso de una ascitis fetal aislada de causa idiopática, sin resolución intraútero ni repercusión en el desarrollo neonatal. El diagnóstico oportuno y manejo adecuado permitieron buenos resultados perinatales.

Descripción del caso

Gestante de 31 años y 32+5 semanas derivada por polihidramnios y ascitis fetal. Como antecedentes personales destacan apendicectomía y alergia a dihidroergotamina-propafenona. Grávida 2 Para 1 (mujer de 3.254 g, eutócico). Como antecedentes familiares destaca sobrina fallecida por cardiopatía congénita.

El grupo y Rh maternos es 0 positivo, con un test de Coombs indirecto negativo. La serología del primer trimestre resultó rubeola inmune y resto negativa. El cribado de aneuploidías en el primer trimestre fue de 1/14 para trisomía 21, con una TN de 3,6 mm (> percentil 99) y hueso nasal ausente, por lo que se realizó una ecocardiografía precoz que fue normal, y una amniocentesis genética a las 16+5 semanas con resultado de cariotipo normal 46,XX. No se solicitó microarrays-CGH. En la ecografía morfológica de las 20 semanas no se identificaron hallazgos patológicos. La gestación hasta el momento del ingreso fue normoevolutiva (normotensa y euglucémica).

La gestante ingresa a las 32+5 semanas al objetivarse en ecografía de seguimiento ascitis fetal masiva y polihidramnios. Desde hace una semana presenta catarro sin fiebre. Percibe contracciones y presenta disnea. El registro cardiotocográfico (RCTG) es reactivo con dinámica regular. El informe de la ecografía de urgencias es el siguiente: cefálica, latido fetal positivo, polihidramnios y placenta posterior. La circunferencia abdominal es de 375 mm. El peso fetal estimado es de 3.200 g y la cervicometría de

37 mm (la menor de las medidas). En cuanto a los análisis realizados en urgencias: hemoglobina (Hb) 10,8 g/dl, 11.970 leucocitos/mm³, 80% neutrófilos, plaquetas, bioquímica con proteína C reactiva (PCR) y coagulación normales. Leucocituria intensa y células descamativas moderadas en sedimento. Se inicia antibioterapia, tocólisis y maduración pulmonar fetal. Ingreso hospitalario para evaluación en Hospital de Día Obstétrico.

En Hospital de Día Obstétrico se inicia el protocolo de estudio. En la ecografía los movimientos fetales fueron escasos, el índice de líquido amniótico (ILA) de 30, con columna vertical máxima (CVM) de 13 cm. Destaca una ascitis fetal masiva que desplaza el paquete intestinal hacia el dorso fetal, visualizándose hígado y vejiga fetales suspendidos en líquido ascítico (fig. 1). Se realiza neurosonografía y ecocardiografía que fueron normales. No se evidencia hidrotórax u otros signos de hidrops. Existe una placentomegalia con grosor de 7,54 cm sin signos de corioangiomas. Se solicitan anticuerpos irregulares, serologías para infecciones congénitas TORCH y parvovirus B19. Se realiza amniocentesis diagnóstica y evacuadora, extrayéndose 600 cc de líquido amniótico claro, y se envía líquido amniótico al laboratorio de microbiología solicitando PCR para toxoplasma, sífilis, parvovirus B19 y citomegalovirus, en caso de que las serologías fuesen positivas. Se interrumpe el procedimiento de amniocentesis evacuadora por síncope vasovagal. La CVM tras el procedimiento es de 12 cm. El índice de pulsatilidad de arteria umbilical, de arteria cerebral media, velocidad sistólica máxima de arteria cerebral media y ductus venoso, normales. Las serologías solicitadas y los anticuerpos irregulares fueron negativos.

A las 33+1 semanas aparece una taquicardia fetal leve a 165 latidos por minuto, con un RCTG reactivo. A las 33+3 semanas el RCTG tiene escasa reactividad y variabilidad disminuida. Se realiza cesárea urgente. Nace mujer, Apgar 8-9-9 y 3.030 g. Precisa reanimación con BIPAP y se traslada a UCI neonatal con oxigenoterapia en gafas nasales. Postoperatorio de la madre sin incidencias, recibiendo el alta a los 4 días.

Evolución neonatal

Al ingreso la exploración revela un abdomen con marcada distensión por ascitis no a tensión. Perímetro abdominal de 37,5 cm a la altura del ombligo; edema de labios mayores. Se realizan radiografías de tórax-abdomen (fig. 2) identificándose desplazamiento de asas intestinales por líquido abdominal. El resto de la exploración es normal. Se avisa a



Figura 1 Ascitis fetal masiva que desplaza paquete intestinal hacia dorso fetal con hígado y vejiga suspendidos en líquido ascítico.

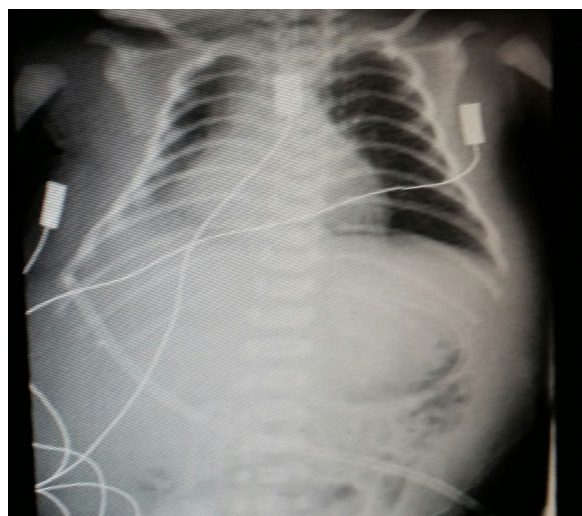


Figura 2 Radiografías de tórax-abdomen: desplazamiento de asas intestinales por líquido abdominal.

cirugía pediátrica para paracentesis evacuadora. En cuanto a los resultados de las pruebas complementarias: grupo y Rh A, D, TCI negativo, ecografía abdominal al ingreso con ascitis difusa de distribución libre y vísceras y asas intestinales

sobrenadando en ascitis. El resto, sin hallazgos. Radiografía de tórax (fig. 2). Ecografía de cerebro sin hallazgos. A los 2 días de la paracentesis, escasa cantidad de líquido subfrénico derecho, no derrame pleural. La bioquímica del líquido ascítico resultó ser compatible con trasudado, el cultivo del líquido peritoneal negativo, los hemocultivos seriados negativos, la coagulación normal, la PCR normal, las serologías de hepatitis B, C, toxoplasma, citomegalovirus, parvovirus y rubeola fueron negativas, la PCR en orina a citomegalovirus negativa, urocultivo negativo y transaminasas normales.

A las 72 h se suspende antibioterapia al ser los parámetros de infección negativos. A los 4 días, escasa cantidad de líquido en pelvis, subfrénico derecho y periesplénico; se inicia alimentación enteral, con buena tolerancia, permitiendo descenso de nutrición parenteral, y a los 8 días no se objetiva líquido libre intraabdominal. Ecocardiografía normal con foramen oval permeable. Recibe el alta a los 12 días de vida, pendiente de resultados de cribado neonatal ampliado y de revisiones en consultas externas de neonatología, cardiología infantil y en unidad de maduración.

A los 50 días de vida ingresa en UCI Pediátrica por bradicardias sin desaturación, de predominio cuando está dormida tras las ingestas, en el curso de síndrome emético de corta evolución después de haber sido dada de alta ese mismo día tras ingreso por bronquiolitis aguda por virus respiratorio sincitial (VRS). Se constatan bradicardias que se resuelven con estimulación, por lo que ingresa en UCI para monitorización. Las pruebas complementarias solicitadas fueron: sedimento urinario normal, urocultivo negativo, IFD VRS negativo, PCR influenza negativo, RM cerebral normal, ecocardiografía normal, ecografía transfontanelar normal, EEG normal, estudio esofagogástrico normal, pHmetría con diagnóstico de reflujo gastroesofágico (RGE) ácido patológico, coprocultivo negativo, antigenemia de adenovirus, rotavirus y astrovirus negativas, Holter con registro de 2 bradicardias aisladas sin repercusión clínica (se instaura tratamiento oral con salbutamol) y marcapasos auricular migratorio, ECG normal, cribado de enfermedad autoinmune negativo y anticuerpos antifosfolípidos negativos. El cribado neonatal de metabolopatías resultó normal. A los 24 días recibe el alta hospitalaria pendiente de cita en consultas externas de pediatría general, gastroenterología y cardiología pediátricas. En las revisiones no se informa de regurgitaciones postingesta (en tratamiento con ranitidina 24 mg/día), sin vómitos, buen apetito y ganancia ponderal normal, con desarrollo psicomotor normal. No ha vuelto a presentar episodios de bradicardias.

Discusión

El caso anteriormente descrito corresponde a una ascitis fetal aislada idiopática de evolución favorable en el período neonatal. La etiología de la ascitis fetal aislada viene recogida en la tabla 1. Es importante diferenciar el hidrops fetal, definido como el acúmulo de líquido en 2 o más compartimentos fetales y que puede tener un origen inmune, no inmune e idiopático, de la ascitis fetal aislada. El hidrops normalmente está causado por enfermedades sistémicas como aneuploidías, cardiopatías congénitas, infecciones congénitas, anemia fetal, trastornos hepáticos y metabólicos de almacenamiento, y anomalías en

Tabla 1 Causas de la ascitis fetal aislada

Sistema genitourinario	Uropatías obstructivas, rotura vesical
Sistema cardíaco	Fallo cardíaco
Enfermedades hepáticas	Tumores, quistes, enfermedades metabólicas, hepatitis, hipertensión portal
Infecciones	Toxoplasma, citomegalovirus, parvovirus B19, sífilis
Sistema linfático	Quiloperitoneo congénito
Ovárica	Quiste ovárico roto
Metabólicas	Errores del metabolismo
Sistema gastrointestinal	Obstrucciones intestinales, vólvulos intestinales, estenosis intestinales, peritonitis meconial, perforación intestinal
Cromosomopatías Idiopáticas	

el sistema linfático¹⁻⁷, mientras que la ascitis ocurre especialmente por causas locales intraabdominales, siendo las más frecuentes patologías gastrointestinales. El hidrops se considera una entidad grave, mientras que la ascitis fetal no tiene por qué necesariamente serlo⁷⁻⁹. La ascitis fetal aislada evidente puede ser una muestra temprana de hidrops fetal.

Tras el diagnóstico ecográfico de ascitis fetal, es necesario llevar a cabo un protocolo de estudio prenatal en busca de la etiología, que incluye anticuerpos irregulares, ecografía morfológica y ecocardiografía, estudio hemodinámico mediante Doppler fetal —incluyendo el pico de velocidad sistólica de la arteria cerebral media para descartar anemia fetal¹⁰ (causa de ascitis/hidrops inmune y no inmune tratable intraútero)—, técnica invasiva para descartar cromosomopatías, solicitud de microarrays-CGH, estudio de metabolopatías¹¹ y estudio de infecciones congénitas.

La evolución y el pronóstico de la ascitis fetal aislada dependen de la causa primaria, empeorándose especialmente el pronóstico en casos de diagnóstico prenatal precoz y cuando existe obstrucción intestinal o peritonitis meconial¹²⁻¹⁶. La aparición antes de las 24 semanas, presencia de hidrops, hipoplasia pulmonar por compresión diafragmática en ascitis graves, y la progresión de la ascitis, aumentan las probabilidades de muerte fetal¹³. Se ha informado de un buen pronóstico en casos de ascitis fetal aislada idiopática^{4,5,14}. Revisando la literatura científica al respecto, encontramos la serie de El Bishry⁹ con 12 fetos con ascitis fetal aislada, de los que 10 sobrevivieron después del parto y 9 no tenían otras anomalías detectadas en ecografía prenatal o posnatal. Solo uno de los fetos se diagnosticó de atresia ileal después del nacimiento y fue corregida quirúrgicamente. Dos casos fueron diagnosticados antes de 20 semanas de gestación y acabaron en aborto espontáneo. Uno de ellos tenía una atresia laríngea⁹. Favre et al.¹⁵

comunicaron un 100% de supervivencia en 8 pacientes con ascitis aislada idiopática.

Dentro de las posibilidades de terapia fetal podemos mencionar, por un lado, la paracentesis, que puede ser diagnóstica y terapéutica permitiendo mejorar la función pulmonar, ya que evita la hipoplasia pulmonar por compresión del diafragma y previene la distocia abdominal en caso de que se opte por parto vaginal^{12,13}, con el inconveniente de que la reaccumulación de líquido ascítico puede suceder rápidamente, por lo que en fetos sin alteraciones fisiológicas importantes puede realizarse anteparto o intraparto. Por otro lado se encuentra el *shunt* abdominoperitoneal, que evita paracentesis recurrentes y, por tanto, disminuye el riesgo de parto prematuro y de otras complicaciones asociadas a procedimientos invasivos recurrentes¹⁷⁻¹⁹. Nosotros optamos por la extracción fetal previa maduración pulmonar, dada la edad gestacional que presentaba el feto. La ascitis fetal puede asociarse a polihidramnios, como ocurrió en nuestro caso, sin conocerse claramente el mecanismo de desarrollo de este.

Resulta llamativo en nuestro caso el volumen de la ascitis fetal que llegó a desplazar todas las estructuras intraabdominales, el diagnóstico tardío de la misma y, sobre todo, la buena evolución del feto extraútero, que solo requirió de una paracentesis inicial, sin secuelas conocidas hasta la fecha.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ulreich S, Gruslin A, Nodell CG, Pretorius HD. Fetal hydrops and ascites. En: Nyberg DA, McGahan JP, Pretorius DH, Pulu G, editores. *Diagnostic imaging of fetal anomalies*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 713–45.
2. Winn HN, Stiller R, Grannum PA, Crane JC, Coster B, Romero R. Isolated fetal ascites: Prenatal diagnosis and management. *Am J Perinatol*. 1990;7:370–3.
3. Agrawala G, Predanic M, Perni SC, Chasen ST. Isolated fetal ascites caused by bowel perforation due to colonic atresia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2005;17:291–4.
4. Ohno Y, Koyama N, Tsuda M, Arai Y. Antenatal ultrasound appearance of cloacal anomaly. *Obstet Gynecol*. 2000;95:1013–5.
5. Persutte WH, Lenke RL, Kropp KA. Atypical presentation of fetal obstructive uropathy. *J Diagn Med Sonogr*. 1989;1:12–5.
6. Chen FY, Chen M, Shih JC, Tsao PN, Lee CN, Hsieh FJ. Meconium peritonitis presenting as a massive fetal ascites. *Prenat Diagn*. 2004;24:930–1.
7. Stocker JT. Congenital cytomegalovirus infection presenting as massive ascites with secondary pulmonary hypoplasia. *Hum Pathol*. 1985;16:1173–5.
8. Arikan Ilker Barut A, Harma M, Harma M, Dogan S. Isoalted fetal ascites: A case report. *J Med Case Rep*. 2012;3:110–2.
9. El Bishry G. The outcome of isolated fetal ascites. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;137:43–6.
10. Mari G, Abuhamad AZ, Cosmi E, Segata M, Altaye M, Akiyama M. Middle cerebral artery peak systolic velocity: Technique and variability. *J Ultrasound Med*. 2005;24:425–30.
11. Lee YJ, Son SK, Park JH, Song JS, Cheon CK. NEU1 mutation in a Korean infant with type 2 sialidosis presenting as isolated fetal ascites. *Pediatr Neonatol*. 2015;56:68–9.

12. De Crespigny LC, Robinson HP, McBain JC. Fetal abdominal paracentesis in the management of gross fetal ascites. *Aust NZ J Obstet Gynaecol.* 1980;20:228–30.
13. López MF, Chávez S, Hidalgo R, Alvarado P. Ascitis fetal aislada idiopática: caso clínico. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2012;77:301–5.
14. Abdellatif M, Alsinani S, Al-Balushi Z, Al-Dughaishi T, Mazen Abuanza M, Al-Riyami N. Spontaneous resolution of fetal and neonatal ascites after birth. *Sultan Qaboos University Med J.* 2013;13:175–8.
15. Favre R, Dreux S, Dommergues M, Dumez Y, Luton D, Oury JF, et al. Nonimmune fetal ascites: A series of 79 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:407–12.
16. Baccega F, de Lourdes Brizot M, Jornada Krebs VL, Vieira Francisco RP, Zugaib M. Nonimmune fetal ascites: Identification of ultrasound findings predictive of perinatal death. *J Perinat Med.* 2016;44:195–200.
17. Seeds JW, Herbert WN, Bowes WA Jr, Cefalo RC. Recurrent idiopathic fetal hydrops: Results of prenatal therapy. *Obstet Gynecol.* 1984;64 Suppl. 3:S30–3.
18. Fung HY, Lau TK, Chang AM. Abdominoamniotic shunting in isolated fetal ascites with polyhydramnios. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997;76:706–7.
19. Nose S, Usui N, Soh H, Kamiyama M, Tani G, Kanagawa T, et al. The prognostic factors and the outcome of primary isolated fetal ascites. *Pediatr Surg Int.* 2011;27:799–804.