



## CASO CLÍNICO CASE REPORT

# HIDROPESÍA FETAL COMO SIGNO ECOGRÁFICO DE TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

### Resumen

El presente caso comunica un signo ecográfico poco frecuente de toxoplasmosis congénita, la hidropesía fetal como única manifestación del compromiso fetal. El diagnóstico definitivo se realizó en el recién nacido, quien presentó hepatoesplenomegalia, coriorretinitis y ausencia de calcificaciones cerebrales, siendo la serología positiva para toxoplasmosis, tanto para la madre como al recién nacido.

**Palabras clave:** Toxoplasmosis congénita, hidropesía fetal, serología.

### Fetal hydrops as ultrasound congenital toxoplasmosis sign

### ABSTRACT

This case reports a rare ultrasonographic sign of congenital toxoplasmosis, fetal hydrops, as the only manifestation of fetal compromise. Definitive diagnosis was done in the newborn who presented hepatoesplenomegaly, chorioretinitis and absence of cerebral calcifications, being both mother and newborn positive for toxoplasmosis serology.

**Key words:** Congenital toxoplasmosis, fetal hydrops, serology.

### INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una parasitosis que puede afectar de 2 a 8/1000 gestantes, afectando al feto en un tercio aproximadamente<sup>(1)</sup>. La primo infección materna puede producir graves complicaciones a la gestante, como aborto, parto pretérmino, muerte perinatal y alteraciones orgánicas o del desarrollo

psicomotor. La toxoplasmosis presenta una gran variedad de signos ecográficos, siendo poco frecuente la presencia de hidropesía fetal (2). Nosotros comunicamos un caso de diagnóstico retrospectivo de toxoplasmosis congénita, donde se evidenció como única alteración ecográfica la hidropesía fetal.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años, G3 P2002, sin antecedentes de importancia. Ingresó a la unidad de embarazo patológico del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC) con diagnóstico de multigesta de 34 semanas por ecografía del segundo trimestre, amenaza de parto pretérmino y polihidramnios. Se inició maduración pulmonar con dexametasona y terapia tocolítica con nifedipino,

**ROMMEL OMAR LACUNZA-PAREDES**<sup>1</sup>  
**MALENA BOZA-MARROQUÍN**<sup>1</sup>

1 Médicos residentes de Gineco Obstetricia, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú

Fuente de financiamiento: autofinanciado

Conflicto de interés: ninguno

Artículo recibido el 2 de diciembre de 2011 y aceptado para publicación el 15 de enero de 2012.

Correspondencia:

Dr. Rommel Omar Lacunza Paredes

Dirección: Av. Universitaria N° 267, San Martín de Porres, Lima

Celular: 985436784

Correo electrónico:

drllacunza@hotmail.com

*Rev Per Ginecol Obstet.* 2012; 58: 55-58

cediendo el cuadro en los días posteriores. La ecografía fetal mostró gestación de 34 semanas por biometría fetal, índice de líquido amniótico de 26 cm, sin evidencia de malformaciones fetales. Fue dada de alta con control por consultorio externo. Luego de un día, la gestante refirió presentar alza térmica en su hogar; acudió a otro hospital, donde le diagnosticaron infección urinaria e indicaron antibioticoterapia intramuscular. A pesar de este tratamiento, la fiebre persistió. Tres días más tarde concurrió al consultorio



externo del HNDAC. Se indicó nueva ecografía y examen de orina, que mostró gestación de 35 semanas y 5 días por biometría fetal, diámetro biparietal 86 mm, circunferencia craneana 314 mm, circunferencia abdominal 332 mm, ponderado fetal 2 880 g, índice de líquido amniótico 12 cm, tendencia a la taquicardia (161 latidos/minuto), hidropesía fetal con ascitis, efusión pericárdica y edema subcutáneo (figuras 1 y 2), estudio Doppler de arteria umbilical con índice de pulsatilidad 0,54, índice de resistencia 0,43, normales para edad gestacional; la ecocardiografía fetal no mostró alteraciones. Ante estos hallazgos, la gestante fue nuevamente hospitalizada y se decidió terminar la gestación por cesárea de emergencia. Los datos del recién nacido fueron: sexo masculino, peso 2 975, talla 47 cm, perímetro cefálico 34 cm, perímetro abdominal 35 cm, líquido meconial fluido, Apgar 8 al minuto y 9 a los 5 minutos, con valoración de edad gestacional por test de Capurro de

**Figura 1. Corte de circunferencia abdominal con evidencia de ascitis fetal.**



**Figura 2. Corte longitudinal que evidencia efusión pericárdica y ascitis fetal.**



39 semanas. El examen clínico evidenció fascie abotagada y hepatoesplenomegalia. En el estudio del síndrome edematoso, se encontró plaquetopenia. Se solicitó examen TORCH, siendo positiva la inmunoglobulina M para toxoplasmosis e intermedia para citomegalovirus. Ante estos hallazgos, se realizó la prueba TORCH a la madre, revelando únicamente resultado positivo en inmunoglobulina M para toxoplasma. Posteriores estudios al recién nacido evidenciaron en el fondo del ojo derecho coriorretinitis por toxoplasma. La ecografía transfontanelar no evidenció calcificaciones intracerebrales. Se inició tratamiento contra toxoplasmosis congénita.

## DISCUSIÓN

La toxoplasmosis aguda durante la gestación no es frecuente en la población en general, informándose incidencias de seroconversión en gestantes susceptibles<sup>(3)</sup> de 1 cada 1000; por ello, la mayoría de instituciones recomienda el tamizaje solo en población de riesgo<sup>(4)</sup>. La infección fetal principalmente se produce al desarrollarse la infección aguda durante la gestación, pero en algunos casos puede sobrevenir de infección materna crónica en madres inmunocomprometidas<sup>(1)</sup>.

La presentación clínica de toxoplasmosis aguda en una gestante es en su mayoría asintomática o con sintomatología muy sutil (con mayor frecuencia fiebre, mialgias, malestar general, síndrome mononucleósico). En este contexto, los factores de riesgo (contacto con gatos o sus heces, consumo de carnes mal cocidas, consumo de vegetales sin lavar) pueden ayudar en alguna medida, aunque hasta el 52% no presenta factores de riesgo identificables<sup>(1,5)</sup>, como fue el caso de nuestra paciente.

La confirmación diagnóstica de la infección aguda materna se basa en la serología, idealmente al objetivar la seroconversión. En este contexto existen distintos escenarios: IgG (-)/IgM (-) no infección anterior; IgG (+)/IgM (-) antes de las 18 semanas, infección adquirida antes de la gestación; IgG (+)/IgM (-) después de las 18 semanas, infección antes o durante la gestación que requiere otras pruebas; IgG (-)/IgM (+) repetir en 3 semanas, para evidenciar la positividad de la IgG que confirme la infección aguda; IgG (+)/IgM (+) requiere pruebas confirmatorias<sup>(1,6-8)</sup>. Dado que los títulos elevados de IgM pueden persistir elevados por años en algunos casos, es necesario el dosaje de IgA para aclarar el panorama. En el presente caso, la confirmación definitiva fue a través de los hallazgos del fondo de ojo. El diagnóstico de infección fetal es idealmente por PCR en líquido amniótico a las 18 semanas, con una sensibilidad de 64%, especificidad de 88% y valor predictivo positivo de 100%. Debería ser considerada en las pacientes con diagnóstico o sospecha alta de infección durante la gestación, evidencia de daño fetal en la ecografía o madres con inmunodepresión severa y riesgo alto de reactivación<sup>(1,9)</sup>. La IgM en sangre fetal después de las 20 semanas y los signos ecográficos son otras alternativas, pero con menor sensibilidad.

Las manifestaciones ecográficas asociadas a toxoplasmosis varían según el órgano afectado. Las cerebrales son: dilatación ventricular (que puede llegar a ser severa y de presentación temprana), principalmente asociada a obstrucción por reacción inflamatoria alrededor del acueducto de Silvio; calcificaciones intracerebrales, que corresponden a focos de



necrosis, microcefalia; signos placentarios (poco frecuentes) como microcalcificaciones difusas y engrosamiento placentario; lesiones hepáticas, principalmente hepatomegalia, focos hiperecogénicos y esplenomegalia; la ascitis, efusión pleural y efusión pericárdica como hallazgos aislados son poco frecuentes<sup>(1,10)</sup>; la hidropesía es descrita en la literatura como único signo de presentación solo en algunos casos<sup>(2,11-12)</sup>.

La probabilidad de transmisión vertical varía entre 10%, 25% y 60%, respectivamente, según el trimestre. La trascendencia de esta enfermedad radica en las complicaciones que acarrea a la gestante y el recién nacido. La severidad de las complicaciones de la toxoplasmosis aguda durante la gestación está en relación a la edad gestacional, produciendo aborto, muerte fetal o calcificaciones intracerebrales a edades gestacionales tempranas; por el contrario, son menos severas en edad gestacional más avanzada, pero pueden producir graves morbilidades, como ceguera por coriorretinitis, sordera o trastornos del aprendizaje<sup>(1,4-6)</sup>.

En este caso encontramos una presentación poco frecuente de la toxoplasmosis en la gestación, la hidropesía fetal, definida ecográficamente como la presencia de líquido en al menos dos cavidades fetales (ascitis, efusión pleural o pericárdica) o edema subcutáneo (mayor a 5 mm de grosor)<sup>(13)</sup>. La causa más frecuente de hidropesía actualmente es la no inmune (76 a 86%), existiendo una otras etiologías relacionadas (cardiopatías fetales 21,7%, arritmias, cromosomopatías 13,4%, infecciones 6,7%, trastornos hematológicos 10,4%, defectos torácicos 6%, abdominales 0,5%, musculoesqueléticos, renales 2%, síndromes

genéticos, defectos del metabolismo 1,1% y tumores fetales 0,7%)<sup>(14)</sup>. A pesar de esto, la mayoría de casos de hidropesía fetal no inmune es calificado como idiopático<sup>(15)</sup>. Las infecciones más relacionadas son el parvovirus B19, citomegalovirus y solo en algunas series toxoplasmosis. La real fisiopatología de este fenómeno no está totalmente aclarada, encontrando una vía común en el aumento del líquido intersticial, el cual según la etiología propuesta puede ser producido por falla cardíaca con aumento de la presión venosa central, falla hepática con caída de la presión oncótica o por la reducción del flujo linfático. Las infecciones pueden afectar la médula ósea, miocardio o endotelio vascular, produciendo falla cardíaca, anemia, daño endotelial e incremento de la permeabilidad vascular<sup>(13)</sup>. Sin embargo, la fisiopatología, en el caso de la toxoplasmosis, sigue siendo incierta.

En este caso clínico, los síntomas de la paciente no justificaba la realización de un tamizaje para TORCH, dado que fue enfocado inicialmente como una amenaza de parto pretérmino asociada a un polihidramnios; aunque este puede estar asociado a hidropesía fetal, no es un signo inicial y está más relacionado a etiologías que ocasionan obstrucción para la deglución a nivel torácico. Además, es difícil discernir si la fiebre fue un signo de toxoplasmosis aguda o manifestación de la infección urinaria. La ecografía de control mostró hidropesía fetal, pero no evidenció otros signos que pudieran acercarnos a una posible etiología.

El manejo, al determinarse la infección aguda, es espiramicina, lo que disminuye el riesgo de transmisión al feto. Por encima de las 18 semanas, si existe sos-

pecha por ultrasonografía o se confirma el compromiso fetal por PCR, se debe administrar pirimetamina + sulfadiazina y ácido fólico, con seguimiento del tratamiento intraútero con ecografías seriadas<sup>(1,16)</sup>.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Luis Paredes Loli, por su constante guía académica. Al Dr. Néstor Huamán Velásquez, por la realización de las imágenes que hicieron posible esta revisión. A los médicos asistentes del departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montoya J, Remington J. Management of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clin Infect Dis*. 2008;47:554-66.
2. Hohlfeld P, McAleese J, Capella-Povlovski M. Fetal toxoplasmosis: ultrasonographic sing. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1991;1:241-4.
3. Muñoz C, Guardia L, Juncosa T, Viñas L, Sierra M, Sanfeliu I. Toxoplasmosis y embarazo Estudio multicéntrico realizado en 16 362 gestantes en Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:12-6.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Perinatal viral and parasitic infections. ACOG practice bulletin. Number 20, September 2000. (Replaces educational bulletin number 177, February 1993).
5. Jones J, Lopez A, Wilson M. Congenital toxoplasmosis. *Am Fam Physician*. 2003;67:2131-8, 2145-6.
6. Montoya J, Rosso F. Diagnosis and management of toxoplasmosis. *Clin Perinatol*. 2005;32:705-26.



7. Pedreira D, Camargo M, Leser P. Toxoplasmosis: will the time ever come? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;17:459-63.
8. Sensini A. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis. *Clin Microbiol Infect.* 2006;12:504-12.
9. Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. *Obstet Gynecol.* 2001;97:296-300.
10. Hezard N, Marx-Chemla C, Foundrinier F. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis in 261 pregnancies. *Prenat Diagn.* 1997;17:1047-54.
11. Machin G. Hydrops Revisited: Literature review of 1,414 cases published in the 1980s. *Am J Med Genet.* 1989;34(3):366-90.
12. Friedman S, Ford-Jones L, Toi A, Ryan G, Blaser S, Chitayat D. Congenital toxoplasmosis: prenatal diagnosis, treatment and postnatal outcome. *Prenat Diagn.* 1999;19:330-3.
13. Borobio V. Hidrops fetal. En: Gratacos E, Gomez R, Nicolaidees K, Romero R, Cabero R. *Medicina fetal.* Editorial Médica Panamericana. 2009:677-83.
14. Bellini C, Hennekam RCM, Fulcheri E, Rutigliani M, Morcaldi G, Boccardo F, Bonioli E. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: A systematic review. Part A. *Am J Med Genet.* 2009;149A:844-51.
15. Abrams M, Meredith K, Kinnard P, Clark R. Hydrops fetalis: a retrospective review of cases reported to a large national database and identification of risk factors associated with death. *Pediatrics.* 2007;120:84-9.
16. Remesar G, Danes I. Tratamiento de la toxoplasmosis durante el embarazo. *Med Clin (Barc).* 2009;133(19):763-5.