

CASO CLÍNICO

CASE REPORT

1. Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Perú
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú
 - a. Médico residente de Ginecología y Obstetricia
 - b. Médico Ginecólogo-Obstetra

Fuente de financiamiento: autofinanciado

Conflictos de interés: los autores señalan no tener conflictos de interés de algún tipo

Recibido: 12 noviembre 2018

Aceptado: 10 diciembre 2018

Publicado online: 20 febrero 2019

Correspondencia:

Rommy Helena Novoa Reyes

📍 Instituto Nacional Materno Perinatal Av. Miro Quesada 941, Lima 1

📠 328 1012

✉ rommy.h.novoa@gmail.com

Citar como: Novoa RH, Araujo K, Mercado J, Castillo W, Ingar J, Ventura Laveriano WR, Huertas Tachino E, Zárate Girao MI, Limay Ríos A, Sugajara Rosario RR. Ascitis fetal: a propósito de un caso y revisión de la literatura. Rev Peru Ginecol Obstet. 2019;65(1):99-103 DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v65i2160>

Ascitis fetal: a propósito de un caso y revisión de la literatura

Fetal ascites: Apropos of a case and literature review

Rommy H. Novoa^{1,2,a}, Kerly Araujo^{1,a}, Jorge Mercado^{2,a}, Walter Castillo^{1,b}, Jaime Ingar^{1,b}, Walter R. Ventura Laveriano^{1,b}, Erasmo Huertas Tachino^{1,b}, Mario I. Zárate Girao^{1,b}, Antonio Limay Ríos^{1,b}, Ricardo R. Sugajara Rosario^{1,b}

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v65i2160>

ABSTRACT

Fetal ascites is defined as the presence of intraperitoneal fluid that may be part of a generalized or isolated hydrops. The mortality of non-immune ascites, both fetal and neonatal, is approximately 60%. We present a case of fetal ascites not associated with hydrops and we review the pathogenesis, clinical features, diagnostic approach and treatment of this fetal and neonatal condition.

Key words: Fetal ascites, Hydrops, nonimmune.

RESUMEN

La ascitis fetal se define como la presencia de líquido intraperitoneal que puede ser parte de un *hidrops* generalizado o aislado. La mortalidad de la ascitis no inmune, tanto fetal como neonatal, es aproximadamente 60%. Se presenta un caso de ascitis fetal no asociada a *hidrops* y se revisa la patogenia, clínica y el enfoque diagnóstico y tratamiento de esta condición fetal y neonatal.

Palabras clave. Ascitis fetal, hidropesía, no inmune.



INTRODUCCIÓN

La ascitis fetal se define como la presencia de líquido intraperitoneal que puede ser parte de un *hidrops* generalizado o aislado^(1,2). El diagnóstico se realiza mediante examen ecográfico y en todos los casos es un hallazgo patológico. Los mecanismos fisiopatológicos principales son dos: inmune, debido en la mayoría de los casos a incompatibilidad materno-fetal del factor Rhesus, y no inmune, debido a un sinnúmero de causas⁽²⁻⁴⁾. El protocolo de estudio fue sugerido por Dreux y col en el año 2014, e incluye la evaluación con Doppler fetal de la arteria cerebral media, cariotipo, búsqueda de malformaciones asociadas y descarte de infecciones maternas⁽¹⁾.

La mortalidad de la ascitis no inmune, tanto fetal como neonatal, es aproximadamente 60%⁽¹⁾ y se incrementa al asociarse con *hidrops* e iniciarse antes de las 24 semanas. La sensibilidad del ultrasonido para detectar la causa de la ascitis es solo de 51%. Bellini y col observaron que la causa de la ascitis no podía ser definida en 17% de los casos⁽⁵⁾.

Se presenta un caso de ascitis fetal no asociada a *hidrops* evaluado en nuestro servicio y se revisa la patogenia, clínica, y el enfoque diagnóstico y tratamiento de esta condición fetal y neonatal.

CASO CLÍNICO

Se trata de una multigesta de 32 años de edad, referida al Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) con 35 semanas de edad gestacional con los diagnósticos de amenaza de parto pretérmino y antecedente de amniodrenaje por polihidramnios y ascitis fetal.

A la evaluación ecográfica, se halló un feto masculino, estructuralmente normal. Se evidenció polihidramnios severo (ILA 36 mm) asociado a ascitis fetal sin compromiso hemodinámico e hidrocele bilateral (figuras 1, 2 y 3). El estudio Doppler mostró un índice de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical (AU) de 0,72, IP de la arteria cerebral media (ACM) 1,84, e IP del ductus venoso en 0,44. No se hallaron signos de anemia fetal, con velocidad sistólica pico de la ACM de 1,05 MoM, ni perforación vesical o intestinal. Se planteó la posibilidad de una ascitis quillosa.

FIGURA 1. A. FETO CON POLIHIDRAMNIOS SEVERO Y EVIDENCIA DE HIDROCELE BILATERAL. B. RECONSTRUCCIÓN 3D, CON EVIDENCIA DE ASCITIS FETAL.

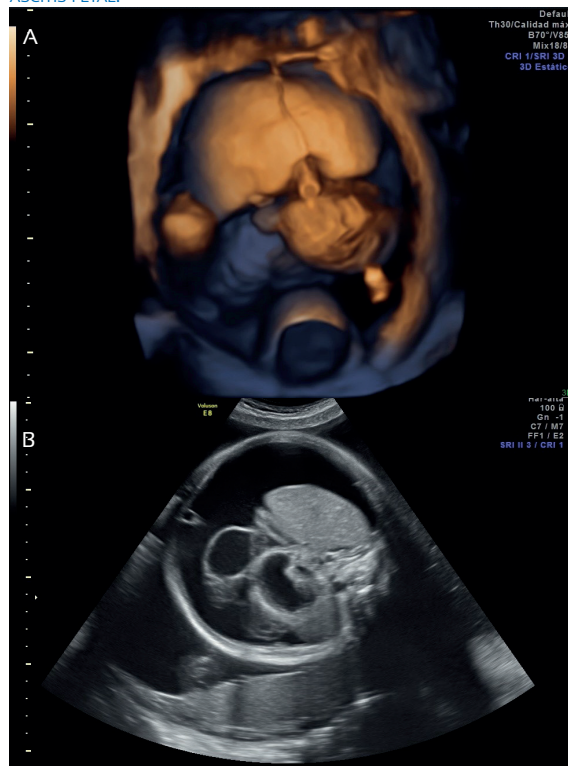
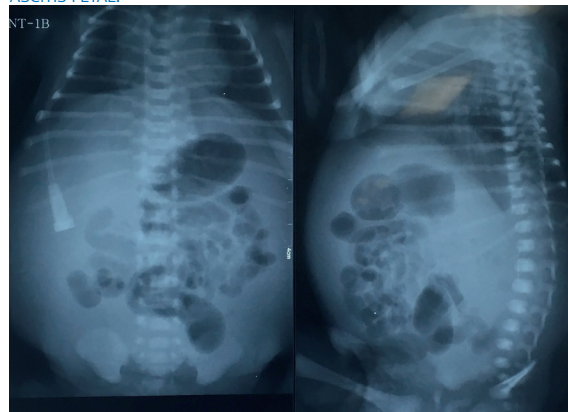


FIGURA 2. CORTE FETAL CORONAL A NIVEL ABDOMINAL; SE OBSERVA ASCITIS EVIDENTE.



FIGURA 3. RADIOOPACIDAD MARCADA EN ABDOMEN DEBIDA A LA ASCITIS FETAL.





Se planteó terminar el embarazo por cesárea programada y continuar el estudio en el periodo neonatal. Se obtuvo un recién nacido de sexo masculino, con peso 3 994 gramos, talla 47 cm, Ápgar 5 al minuto y 8 a los 5 minutos. La madre cursó con hipotonía uterina en el postoperatorio inmediato, que fue resuelto con uterotónicos. Fue dada de alta al tercer día, sin complicaciones posteriores.

Al examen físico del recién nacido, se evidenció un abdomen globuloso, distendido, poco depreciable, con matidez y oleada positivas, edema en bolsas escrotales (figura 1A), con los siguientes exámenes de laboratorio: hemoglobina 14,5, hematocrito 39, leucocitos 8 480/mL (segmentados 50%, abastionados 04%), creatinina 0,62 mg/dL, urea 18 mg/dL, perfil de coagulación normal, globulina 1,34 g/dL y albúmina 3,1. La ecografía evidenció un hígado de 63 mm y presencia de ascitis; además, dilatación pélvica renal leve de 11 mm. Durante la hospitalización, cursó con ictericia. Neonatología planteó los diagnósticos de *hidrops* no inmune, a descartar hipertensión portal versus linfangiectasia intestinal.

DISCUSIÓN

Se comunica el caso de una paciente con un feto con ascitis fetal sin *hidrops*, con probable ascitis quilosa; tenía morfología normal y polihidramnios como complicación.

La ascitis fetal, definida como la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal fetal a la evaluación ecográfica, es siempre un hallazgo anormal con pronóstico variable, y siempre debe ser estudiada⁽⁴⁾. La prevalencia es difícil de establecer, debido a que los reportes de series de casos son pequeños y con sesgos en la recolección. Se describen dos mecanismos fisiopatológicos: inmune, debido en su mayoría a la incompatibilidad Rhesus materno-fetal y que produce anemia; y no inmune, debido a diversas causas.

Favre y col⁽²⁾ describieron 79 casos de ascitis fetal no inmune con los siguientes diagnósticos finales: 12 casos (15,2%) fueron idiopáticos, se asociaron a malformación orgánica 45 casos (57%), con origen infeccioso 13 casos (16,4%) y de origen genético 9 casos (11,4%). Entre los 79 casos, 34 fetos (43%) nacieron vivos y sobrevivieron el periodo neonatal; se observó un desenlace neonatal adverso en 45 fetos (57%). El mejor

pronóstico fue descrito para los quilotórax (0% de mortalidad) y el peor pronóstico lo tuvieron las enfermedades de depósito metabólicas (mortalidad 100%).

Dreux y col⁽¹⁾ describieron 100 casos de ascitis fetal no inmune (tabla 1), encontrando que la mayor etiología fue la causa urogenital (38 casos). Otras etiologías importantes fueron la digestiva, enfermedad de depósito, quilosa y cardiopatía. La ascitis se asoció a *hidrops* fetal en 31% de casos. Se informó muerte perinatal en 12 casos (12%); la terminación del embarazo fue realizada en 48 casos (48%), debido a la presencia de malformaciones severas asociadas, y en 40 casos (40%) se obtuvo un infante vivo.

Se ha publicado el estudio bioquímico de 7 marcadores⁽¹⁾, como se muestra en la tabla 2. En la ascitis de origen urinario, se observó disminución significativa de proteínas totales (8,3 g/L vs. 20 g/L) y enzimas digestivas en comparación con otras etiologías. La actividad de las enzimas digestivas fue significativamente mayor en las ascitis de origen digestivo (atresia del intestino delgado, fibrosis quística). Los niveles de microglobulina B2 fueron mayores en la ascitis de origen infeccioso. No se halló un perfil bioquímico particular de líquido ascítico para los síndromes genéticos.

La serie presentada previamente confirma el pobre pronóstico global de los fetos con ascitis, llegando a una mortalidad perinatal de 60%. Se ha demostrado que, con el estudio adicional del líquido ascítico en todos los casos, la detección de la etiología llega a 96%⁽¹⁾.

TABLA 1. ETIOLOGÍA FINAL DE LA ASCITIS FETAL EN 100 CASOS. MODIFICADO DE ⁽¹⁾.

Urogenital	38
Digestiva	14
Enfermedad de depósito	10
Quilosa	9
Cardiopatía	8
Infecciosa	6
Causa genética	5
Aneuploidía	5
Anemia	2
Estenosis traqueal	1
Malformación adenomatosa quística pulmonar	1
Secuestro pulmonar	1



TABLA 2. MARCADORES BIOQUÍMICOS (VALORES MEDIOS Y RANGOS) EN 95 CASOS DE ASCITIS FETAL CON CARIOTIPO NORMAL⁽¹⁾.

Diagnóstico final	Proteínas (g/L)	mB2 (ug/L)	IgM(mg/L)	ASAT (IU/L)	GGTP (IU/L)	AMP (IU/L)
Obstrucción del tracto urinario	8,3 (2,0 a 19,8)	5,9 (2,9 a 12,1)	11 (1 a 44)	11 (4 a 38)	14* (3 a 97)	6 (1 a 21)
Causa digestiva	23 (18,1 a 32,6)	3,5 (0,5 a 7,3)	33 (10 a 82)	20 (2 a 53)	760* (69 a 5 207)	585* (57 a 1 733)
Enfermedad de depósito	20 (15,3 a 21,4)	6,5 (5,5 a 8)	14 (1 a 32)	15 (9 a 62)	127* (13 a 338)	30 (8 a 43)
Quilo	20,9 (15,2 a 26,2)	4,3 (3,5 a 5,3)	16 (1 a 35)	11 (6 a 15)	43 (14 a 62)	11 (9 a 23)
Anomalia cardiaca	22 (14,2 a 29,6)	5,5 (2,8 a 7,7)	11 (2 a 74)	17 (7 a 430)	223* (89 a 321)	30 (11 a 48)
Enfermedad infecciosa	15 (12,4 a 23,4)	7,5* (5,9 a 36,4)	35 (1 a 739)	57* (8 a 157)	45 (11 a 146)	20 (14 a 25)
Causa genética	19 (15 a 24)	6,3 (4,1 a 9)	18 (10 a 35)	10 (7 a 18)	35 (32 a 45)	14 (9 a 18)
Anemia	(17,9 a 22,1)	(5 a 8,3)	(27 a 43)	(20 a 26)	(107 a 143)	(27 a 29)
Anomalia pulmonar	15,5 (13,9 a 16,9)	4,6 (4,6 a 7,8)	10 (1 a 10)	11 (10 a 13)	30 (11 a 72)	11 (4 a 16)

mB2=microglobulina B2; IgM=inmunoglobulina M; ASAT=alanina aminotransferasa; GGTP=gamma-glutamyl transpeptidasa; AMP=aminopeptidasa M.
* p<.0001

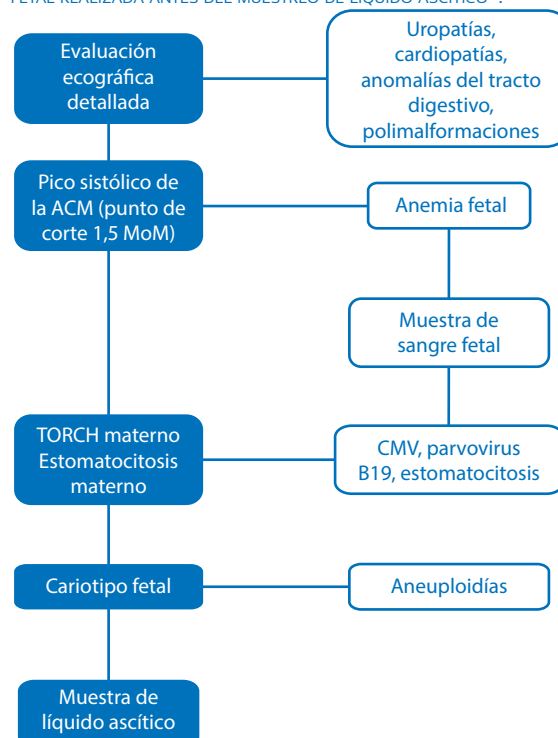
La ascitis quilosa tiene una incidencia estimada entre 1 en 50 000 y 1 en 100 000 admisiones hospitalarias⁽⁶⁾. A pesar de ser muy rara, algunos autores la describen como la causa más frecuente de efusión pleural y peritoneal. Se debe al drenaje linfático inadecuado del intestino, resultante de un desarrollo alterado del sistema linfático intra abdominal⁽⁷⁾. La consanguinidad es una característica común y es más frecuente en los varones⁽⁸⁾. Se encuentra la prematuridad como frecuente y son comunes el distrés y la distensión abdominal neonatal. La paracentesis es el paso diagnóstico más usado. El quilo generalmente no tiene color; sin embargo, su apariencia y composición no son constantes y dependen de múltiples factores, como el tamaño de las partículas de grasa, el contenido celular y la dieta. El diagnóstico de ascitis quilosa se basa en sus características bioquímicas diversas (tabla 3). El examen microscópico del líquido muestra glóbulos de grasa, y en la tinción de Wright se halla predominio de linfocitos (mayor a 80%) y concentración de triglicéridos de 1,4 a 3,8 mmol/L (mayores a 200 ng/dL), colesterol de 1,6 a 2,8 mmol/L y nivel de proteína de 2,5 a 4,1 g/L. El quilomicrón se puede encontrar en una concentración alta si el paciente ha sido alimentado normalmente, y la gravedad específica generalmente varía entre 1,010 y 1,021^(9,10).

El enfoque diagnóstico de Dreux y col⁽¹⁾ propone dos pasos para el manejo del embarazo con sospecha de ascitis fetal. El primer paso (figura 4) consiste en tres procedimientos distintos: a) ecografía detallada que incluya Doppler y pico sistólico de la arteria cerebral media (ACM); b) análisis de sangre materna; y, 3) cariotipo fetal. Este paso logra el diagnóstico etiológico de la ascitis fetal en 63% de los casos. En el segundo paso (figura 5), se incluye la citología y análisis

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO EN LA ASCITIS QUILOSA⁽⁹⁾.

Color	Lechoso o turbio
Triglicéridos	> 200 ng/dL
Recuento celular	> 500 (predominio de linfocitos)
Proteínas totales	2,5 a 7,0 g/dL
Gradiente de albúmina ascitis -SAAG	Depende de la etiología subyacente
Colesterol	Bajo (ratio ascitis/suero < 1)
Deshidrogenasa láctica	Entre 110 y 200 UI/L
Cultivo	Puede ser positivo
Amilasa	Elevada en casos de pancreatitis
Citología	Positiva en malignidad
Glucosa	< 100 mg/dL
Adenosina deaminasa	Elevada en tuberculosis

FIGURA 4. PRIMER PASO EN EL MANEJO DEL EMBARAZO CON ASCITIS FETAL REALIZADA ANTES DEL MUESTREO DE LÍQUIDO ASCÍTICO⁽¹⁾.

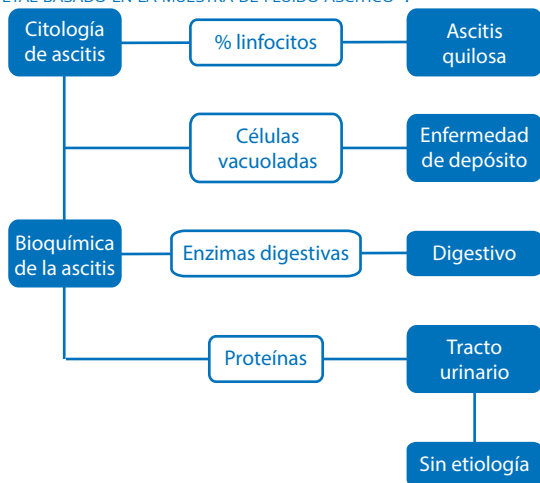




bioquímico del líquido ascítico. Luego del segundo paso, la etiología de la ascitis ha sido definida en 96% de los casos.

En el caso reportado, no se concluyó el estudio etiológico de la ascitis fetal debido a la falta de recursos. Se alerta la importancia del conocimiento del enfoque diagnóstico de esta patología, que incluye una adecuada valoración ecográfica y Doppler, cariotipo, estudio de sangre materna y de líquido ascítico fetal; así como del manejo prenatal y posnatal.

FIGURA 5. SEGUNDO PASO EN EL MANEJO DEL EMBARAZO CON ASCITIS FETAL BASADO EN LA MUESTRA DE FLUIDO ASCÍTICO⁽¹⁾.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dreux S, Salomon LJ, Rosenblatt J, Favre R, Houfflin-Debarge V, Broussin B, et al. Biochemical analysis of ascites fluid as an aid to etiological diagnosis: a series of 100 cases of nonimmune fetal ascites. *Prenat Diagn.* 2015;35(3):214-20. DOI: 10.1002/pd.4522
- Favre R, Dreux S, Dommergues M, Dumez Y, Luton D, Oury J-F, et al. Nonimmune fetal ascites: a series of 79 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(2):407-12. DOI: 10.1016/j.ajog.2003.09.016
- Zelop C, Benacerraf BR. The causes and natural history of fetal ascites. *Prenat Diagn.* 1994;14(10):941-6. DOI: 10.1002/pd.1970141008
- Boutall A, Urban MF, Stewart C. Diagnosis, etiology, and outcome of fetal ascites in a South African hospital. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011;115(2):148-52. DOI: 10.1016/j.ijgo.2011.04.011
- Bellini C, Hennekam R, Fulcheri E, Rutigliani M, Morcaldi G, Boccardo F, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am J Med Genet A.* 2009;149(5):844-51. DOI: 10.1002/ajmg.a.32655
- Machmouchi M, Amin A, Lanjaoui I, Jacobs A, Hatoum C, Al Zahrani D. Congenital chylous ascites: report of four cases and review of the literature. *Ann Saudi Med.* 2000;20(5-6):436. DOI: 10.5144/0256-4947.2000.436
- Levine C. Primary disorders of the lymphatic vessels—a unified concept. *J Pediatr Surg.* 1989;24(3):233-40. DOI: 10.1016/S0022-3468(89)80001-6
- Karagol BS, Zenciroglu A, Gokce S, Kundak AA, Ipek MS. Therapeutic management of neonatal chylous ascites: report of a case and review of the literature. *Acta Paediatr.* 2010;99(9):1307-10. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2010.01818.x
- Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu GY. Chylous Ascites: A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. *J Clin Transl Hepatol.* 2018;6(1):105. DOI: 10.14218/JCTH.2017.00035
- Chye JK, Lim C, Van der Heuvel M. Neonatal chylous ascites-report of three cases and review of the literature. *Pediatr Surg Int.* 1997;12(4):296-8. DOI: 10.1007/BF01372154

