

## Presentaciones de casos

**Hidropesía fetal en una gestante con enfermedad hipertensiva grave. Presentación de un caso****Hydrops fetalis in a pregnant woman with severe hypertensive disease. A Case Report**Maribel Rodríguez Matos<sup>1</sup> Laritza Isabel Mengana Fontes<sup>1</sup> Mayda Urrutia Carmenaty<sup>1</sup><sup>1</sup> Hospital General Docente Héroes del Baire, Nueva Gerona, Isla de la Juventud, Cuba, CP: 25100**Cómo citar este artículo:**

Rodríguez-Matos M, Mengana-Fontes L, Urrutia-Carmenaty M. Hidropesía fetal en una gestante con enfermedad hipertensiva grave. Presentación de un caso. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2013 [citado 2026 Feb 9]; 3(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/193>

**Resumen**

La hidropesía fetal es un grave proceso de elevada mortalidad perinatal, de etiología multifactorial, caracterizado por un síndrome edematoso generalizado, con o sin acumulación de líquido en las cavidades serosas del organismo fetal. Se presenta un caso de hidropesía fetal no inmunológica en una paciente de sexo femenino, de color de piel blanca y de 20 años de edad con enfermedad hipertensiva grave, diagnosticada mediante ultrasonido, como estudio de bienestar fetal a las 35,1 semanas de gestación, cuando fue remitida desde su área de salud por presentar cifras de tensión arterial de 160/100 mmHg. A su llegada al cuerpo de guardia de ginecología del hospital Héroes del Baire de la Isla de la Juventud se constataron cifras de 140/90 mmHg, se presentaba asintomática, por lo que se ingresó para estudio y tratamiento. Teniendo en cuenta el examen físico y el resultado del ultrasonido obstétrico, se decidió la interrupción de embarazo por cesárea de urgencia. Se recibió un recién nacido pretérmino de aspecto malformado. Se decide la presentación del caso por lo poco común de esta patología asociada a una enfermedad hipertensiva grave lo que incrementa el riesgo perinatal.

**Palabras clave:** hidropesía fetal, hipertensión inducida en el embarazo, informes de casos

**Abstract**

A case of non-immune hydrops fetalis in a 20-year old white female with severe hypertensive disease is presented. Her condition was diagnosed by ultrasound for the assessment of the fetal well-being at 35.1 weeks of gestation, when she was referred from her health area due to blood pressure levels of 160/100 mmHg. On her arrival at the Obstetrics and Gynecology emergency department of the Héroes de Baire Hospital in the Isle of Youth, she had blood pressure levels of 140/90 mmHg and was asymptomatic. Thus, her admission was determined for further studies and treatment. After considering the physical examination and the results of the obstetric ultrasound, it was decided to terminate her pregnancy by emergency caesarean section. A preterm newborn with malformations was delivered. This case is presented due to the rarity of this pathology associated with a severe hypertensive disease which increases the perinatal risks.

**Key words:** hydrops fetalis, hypertension pregnancy-induced, case reports

**Recibido:** 2013-04-02 16:17:44

**Aprobado:** 2013-09-20 13:23:42

**Correspondencia:** Maribel Rodríguez Matos. Hospital General Docente Héroes del Baire. Isla de la Juventud. [mariluisr@infomed.sld.cu](mailto:mariluisr@infomed.sld.cu)

## INTRODUCCIÓN

La hidropesía fetal es un grave proceso de elevada mortalidad perinatal, de etiología multifactorial y caracterizado por un síndrome edematoso generalizado (anasarca generalizada), con o sin acumulación de líquido en las cavidades serosas del organismo fetal, con algún grado de edema cutáneo, y de frecuente placenta edematosas.<sup>1</sup>

Hipócrates describió el primer caso, pero fue Ballantynes en 1892, quien estableció los criterios clinicopatológicos para el diagnóstico de la hidropesía fetal.<sup>2</sup>

La hidropesía fetal es aquella condición en la cual se produce la acumulación anormal de líquido, en al menos dos compartimentos fetales. El líquido se acumula tanto en las cavidades serosas como en los tejidos blandos.<sup>3</sup> Se clasifica en inmunológico y no inmunológico. El inmunológico es causado por el paso a través de la placenta, de anticuerpos maternos que reconocen habitualmente, el antígeno D del glóbulo rojo fetal. Los anticuerpos se unen a los glóbulos rojos fetales Rh positivo que facilitan su destrucción y generan anemia fetal. El no inmunológico es aquel que se origina en ausencia de anticuerpos maternos contra los eritrocitos fetales.<sup>4</sup> En la actualidad, gracias a la profilaxis de la isoinmunización por Rh, la gran mayoría de los casos de hidropesía fetal son no inmunológicos (90%).<sup>5</sup> Se decidió la presentación de este caso porque se trata de un grave proceso, de elevada mortalidad perinatal, que es poco frecuente encontrarlo asociado a una enfermedad hipertensiva grave en el embarazo.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino, de color de piel blanca y 20 años de edad, con antecedentes personales de salud y sin antecedentes familiares e historia obstétrica: Gestación: 2. Partos: 0. Abortos: 1. Rh positivo.

En este, su segundo embarazo, se le realizó una captación precoz y a partir de ese momento tuvo una evolución aparentemente normal. A las 35,1 semanas fue remitida desde su área de salud por presentar cifras de tensión arterial de 160/100 mmHg. A su llegada al cuerpo de guardia de

ginecología se constataron cifras de 140/90 mmHg, estaba asintomática, por lo que se ingresó para estudio y tratamiento.

En ese momento el examen físico no arrojaba alteraciones relevantes, a excepción de las cifras de tensión arterial y edemas en miembros inferiores, cara y manos, por lo que se comenzó tratamiento con metildopa (250 mg) dos tabletas cada 8 horas y se indicó estudio de laboratorio y de bienestar fetal.

El estudio hipertensivo se recibió dentro de los límites normales y el ultrasonido obstétrico evidenció un feto único, cefálico, con buena vitalidad, placenta anterior, líquido amniótico disminuido. Diámetro biparietal (DBP) 84 mm, FEM: 61 mm, DTT: 123 mm. Gran dilatación de todo el abdomen fetal ocupado por abundante líquido, así como un derrame pleural bilateral que impresionaba hidropesía fetal.

Según el hallazgo ultrasonográfico se discutió el caso en los Servicios de Ginecología, Neonatología, y Genética, se decidió continuar la evolución del embarazo y realizar estudio para ganar en calidad diagnóstica y pronóstico, ya que se estaba frente a un caso que impresionaba una hidropesía fetal sin causa evidente, que podía estar asociado a una malformación renal o digestiva no diagnosticada u otra patología de causa no inmunológica.

A pesar del buen estado materno y de que la paciente permaneciera asintomática, las cifras de tensión arterial oscilaban entre 130/100 y 140/100 mmHg por lo que se agregó atenolol (100 mg) una tableta al día, pero a pesar de ello no se logró compensar las cifras de tensión arterial, aparecieron signos de agravamiento como la cefalea, epigastralgia. Se decidió consumar la interrupción del embarazo con previo control de la tensión arterial y admitir como vía del parto la cesárea urgente con segmento arciforme.

Se realizó esta modalidad de la cesárea y se recibió un recién nacido pretérmino de aspecto malformado, de sexo masculino, con un peso de 3000 gramos. El sangrado dentro de límites fue normal. La placenta estaba completa y era pequeña acorde a la edad gestacional. Cordón con circular al cuello. Test de Apgar 1-3-5. Grupo y factor del recién nacido O+, con 35,1 semanas. (Figura 1).



**Figura 1.** Gran distensión abdominal y edema testicular

Se realizó biopsia de placenta y anejos ovulares: (B09-679). Ductus Arterioso Persistente (DAP): placenta del tercer trimestre, corioamnionitis crónica, funiculitis, área focal de infarto placentario, trombosis séptica en vasos umbilicales.

El recién nacido permaneció durante 15 días con estricto tratamiento en el Servicio de Neonatología pero falleció a los 16 días, no demostró el estudio anatomo-patológico malformación fetal.

## DISCUSIÓN

La hidropesía fetal tiene una incidencia estimada de 1 por 1 500 a 1 por 4 000 partos, en la actualidad más del 90 % de ellos son de etiología no inmune. Las causas más frecuentes son: alteraciones cardíacas (malformaciones y arritmias), alteraciones cromosómicas y hematológicas.<sup>4</sup> La alteración cromosómica más frecuentemente identificada en fetos con hidropesía fetal no inmune es (45, XO), que corresponde al síndrome de Turner, en estos fetos el hallazgo característico es la presencia de un higroma quístico.<sup>6,7</sup>

También se han descrito otras causas menos frecuentes como: anomalías torácicas, enfermedades infecciosas, alteraciones gastrointestinales, genitourinarias, esqueléticas, neoplásicas, metabólicas, neurológicas,

anomalías de cordón y placenta y ciertas patologías maternas,<sup>8,9</sup> sin embargo los casos idiopáticos son los más frecuentes, que alcanzan hasta un 60 %.<sup>4</sup> Recientemente ha tomado especial importancia la etiología infecciosa, especialmente por el Parvovirus B19.<sup>9</sup>

Los recién nacidos prematuros con hidropesía corren mayor riesgo, y la incidencia de este trastorno puede variar de una población a otra. El edema grave que ocasiona la hidropesía puede afectar los sistemas de órganos del neonato. Aproximadamente la mitad de los recién nacidos con hidropesía no logran sobrevivir.<sup>7</sup>

En este caso se trata de una hidropesía fetal asociada a una enfermedad hipertensiva grave, lo que llevó a la presencia de infartos y edemas placentarios, lo que constituye una manifestación tardía de la enfermedad severa presentada, esta asociación es poco frecuente en la literatura revisada y no se evidenció en el estudio macroscópico e histológico malformación fetal alguna.

El mal pronóstico fetal es independiente de la vía de parto, sin embargo, en fetos considerados viables, es de elección la vía alta (cesárea). En fetos no viables se debe preferir el parto vaginal, ocasión que puede requerir procedimientos de drenaje como la tóracocentesis o la paracentesis, para facilitar la extracción.<sup>7,9</sup>

El pronóstico general, para los fetos con hidropesía no inmune depende de la etiología. Se describe una mortalidad fetal de entre un 40 a un 90%.<sup>3-5</sup> En casos de anomalía cardiaca, la

mortalidad alcanza un 100 %, lo mismo ocurre en aquellos con alteraciones genéticas incompatibles con la vida. Es importante destacar los casos de hidropsia fetal no inmune asociados a la infección por parvovirus B19, en los que la evolución puede ir desde la resolución espontánea a la muerte.<sup>9</sup> La recurrencia depende de la etiología, y se estima que los casos idiopáticos no tendrían riesgo de recurrencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acién P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Obstetricia. Alicante: Editorial Molloy; 2004;
2. Warsof SL, Nicolaides KH, Roedeck C. Immune and non immune hydrops. *Clin Obstet Gynecol.* 1986;29(3):533-42
3. Bukowski R, Saade GR. Hydrops fetalis. *Clin Perinatol.* 2000;27(4):1007-31
4. Holzgreve W, Curry Jr. Nonimmune hydrops fetalis: diagnosis and management. *Semin Perinatol.* 1985;9(2):52-67
5. Abrams ME, Meredith KS, Kinnard P, Clark RH. Hydrops fetalis: a retrospective review of cases reported to a large national database and identification of risk factors associated with death. *Pediatrics.* 2007;120(1):84-9
6. Jenderny J, Schmidt W, Hecher K, Hackelöer BJ, Kerber S, Kochhan L, et al. Increased nuchal translucency, hydrops fetalis or hygroma colli. A new test strategy for early fetal aneuploidy detection. *Fetal Diagn Ther.* 2001;16(4):211-4
7. Gedikbasi A, Gul A, Sargin A, Ceylan Y. Cystic hygroma and lymphangioma: associated findings, perinatal outcome and prognostic factors in live-born infants. *Arch Gynecol Obstet.* 2007;276(5):491-8
8. Bianchi D, Crombleholme T, D' Alton M, Malone F. Fetology. Diagnosis and Management of Fetal Patient. 2nd. ed. New York: Mc Graw-Hill; 2009
9. Sahakian V, Weiner CP, Naides SJ, Williamsom RA, Sharosch LL. Intrauterine transfusion treatment of non immune hydrops fetalis secondary to human parvovirus b19 infection. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;164(4):1090-1