



MORBILIDAD FETAL

ARTURO CARDONA OSPINA*

La morbilidad fetal en los textos clásicos y los artículos de las bases de datos de Internet se refieren a las entidades asociadas al trauma fetal causado por el parto en el feto macrosómico. Nuestra visión se enfocará en el periodo que hay entre la concepción y el momento del nacimiento; lo que representa en la vida fetal los diagnósticos más frecuentes en nuestro medio y el pronóstico post-natal.

Durante la vida fetal se pueden presentar diferentes situaciones que conducen al deterioro de la salud del feto. Las manifestaciones de la enfermedad fetal se pueden observar con:

1. **Hallazgos clínicos maternos:** La medición de la altura uterina históricamente ha representado en forma indirecta el crecimiento fetal. A pesar de que se ha demostrado su inexactitud para el diagnóstico definitivo de trastornos en el crecimiento fetal, no podemos obviar el valor que tiene en regiones donde no es de fácil acceso los métodos diagnósticos como el ultrasonido.

La taquicardia y/o fiebre materna pueden ser la manifestación de algunas enfermedades infecciosas que afecten al feto, como la

* Ginecólogo y Obstetra U de A. Fetólogo, Fetus Brasil. Medicina Fetal



amnionitis. Este dato es importante en pacientes con ruptura prematura de membranas o en pacientes con amenazas de parto prematuro refractarias que pueden tener como diagnóstico probable una amnionitis sin ruptura de membranas. Es importante aclarar que en la mayoría de los casos la detección de la enfermedad fetal basada en los datos clínicos maternos nos demuestra un diagnóstico tardío de la noxa fetal.

- 2- **Exámenes paraclínicos maternos**, los cuales nos indican si la madre posee alguna alteración que pueda repercutir en la salud fetal. La medición de los niveles de inmunoglobulinas G y M para rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus, herpes, varicela y parvovirus nos permitirán definir si existe infección aguda de cada una de ellas o si existen defensas en el sistema inmunológico materno para así orientar nuestras acciones en la búsqueda de la enfermedad fetal. En general, las infecciones agudas de estos gérmenes en pacientes embarazadas sin defensas pueden desencadenar el compromiso fetal. 1

La experiencia válida para el segundo trimestre permitió comprobar que la elevación de la fracción beta libre de la hCG en presencia de Síndrome de Down era también válida para el primer trimestre. Poco después, los niveles de una proteína específica de la placenta presente en plasma materno (PAPP-A o Pregnancy Associated Placental Protein A) ya conocida por algunos años como factor pronóstico de viabilidad en gestaciones del primer trimestre, mostró también una reducción significativa en presencia de fetos afectados del Síndrome de Down. La combinación de ambos marcadores con la edad materna era posible para su integración en el cálculo de riesgo ya que mostraron ser variables mutuamente independientes. 1,2,3,4

En el primer trimestre de la gestación, el tamizaje prenatal de las cromosomopatías, mediante la medición del grosor de la Translucencia Nucal, sola o combinada con la edad materna, o la



asociación de las dos anteriores a los marcadores bioquímicos específicos para estas semanas de gestación (PAPP-A y fbhCG), no ha alcanzado todavía gran difusión y no existe un consenso tan amplio como en el caso de la tamización del segundo trimestre. Sin embargo existe evidencia de que su eficacia supera a la obtenida en el segundo trimestre. Las tasas de detección pueden alcanzar el 72.7% aplicando la combinación de la Edad+TN, el 86.4% para la combinación de Edad+TN+Bioquímica y el 92% al combinar Edad + Translucencia nucal + Bioquímica + puente nasal, con una tasa de falsos positivos del 5%. 5,6

- 3- **El ultrasonido:** Sistema emisor y captador de sonido el cual convierte las ondas del mismo en imágenes. La visión del feto y del ambiente intrauterino nos permite evaluar la anatomía, lo mismo que el estado biofísico y hemodinámico.

En el presente capítulo usted leerá algunas características de las entidades más frecuentes en la práctica de la fetología, lo mismo que la orientación con cada uno de estos diagnósticos. Existen otras entidades de gran importancia como la restricción de crecimiento fetal, la ruptura prematura de membranas y malformaciones múltiples las cuales no serán tratadas en el documento, pero el objetivo del capítulo es abarcar las entidades que han generado mayores dudas entre los colegas que envían la paciente al fetólogo para elaboración de un concepto acerca del hallazgo fetal.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

1. Ventriculomegalia: Se considera que existe una ventriculomegalia fetal, cuando el ancho atrial mide entre 10-15mm en el período comprendido entre las 15 y las 40 semanas de gestación. Esta condición se asocia con relativa frecuencia a otras anomalías es-



tructurales que pueden ser del sistema nervioso central (hidrocefalia, hemorragia intraventricular, lesiones quísticas cerebrales, etc.) o corresponder a otros sistemas del organismo, por lo que ante un diagnóstico prenatal de este tipo se recomienda un examen ecográfico exhaustivo de todas las estructuras fetales, así como la realización de ultrasonidos seriados buscando la presencia de signos sonográficos de cromosopatías u otras condiciones patológicas fetales asociadas, que no fueron detectadas en el primer examen ultrasonográfico. De igual forma debe valorarse la realización del estudio citogenético fetal para descartar la presencia de aberraciones cromosómicas en el feto. La comosomatía más frecuentemente asociada a esta condición es el síndrome de Down. Después del nacimiento la asociación con trastornos en el desarrollo neurológico, así el paciente tenga cariotipo normal es del 5 % cuando es un feto masculino y llega al 23% cuando es un feto femenino. Aún se desconoce la causa de esta diferencia.

No hay tratamiento in útero de esta condición. En cerca del 10 % de los casos la ventriculomegalia se resuelve espontáneamente antes del nacimiento. El mejor pronóstico, con desarrollo psicomotor normal, fue en aquellos en los que la ventriculomegalia no era progresiva, o en los que se resolvió espontáneamente intraútero. 7

2. Hidrocefalia: Los ventrículos laterales agrandados o ventriculomegalia son causados ya sea por un aumento de la presión intraventricular (hidrocefalia) o por un fenómeno ex vacuo donde los ventrículos formados se expanden para “llenar” el espacio antes ocupado por parénquima cerebral. En ambos casos, las regiones atrio-occipitales son usualmente afectadas primero con ventriculomegalia más marcada, llevando a la dilatación de todo el sistema ventricular. El atrio es medido perpendicular a sus paredes, como en una medida de interior-a-interior (o de medio a medio). De 14 a 38 semanas, tiene una media de 7.6mm y no debe exceder los 10 mm.

Ecográficamente, la hidrocefalia puede ser diagnosticada definitivamente si al menos uno de los siguientes hallazgos adicionales están



presentes: interrupción de línea media, dilatación del tercer ventrículo, anomalías específicas de la fosa posterior (cuarto ventrículo agrandado, el signo de la “banana cerebelosa”, obliteración de la cisterna magna), aumentando la ventriculomegalia y el agrandamiento de la cabeza. En la mayoría de los casos la cabeza fetal permanece normal en tamaño y es normalmente proporcional al cuerpo fetal.

En la hidrocefalia, más allá de la gravedad, hay siempre un borde residual o manto de parénquima cerebral. En oposición, la hidranencefalia es causada por la destrucción de parénquima cerebral (más comúnmente causada por una trombosis de las arterias medias cerebrales o por una infección de útero) llevando a la pérdida del parénquima restante en las regiones frontal, temporal y parietal. Los ventrículos laterales se expanden para ocupar el espacio del cerebro destruido.

La investigación de infecciones perinatales debe hacerse. Las anomalías en número y estructura de los cromosomas son raras como causa de hidrocefalia aislada

Para el tratamiento se ha propuesto la Derivación ventrículo amniótico in útero, pero sus resultados no han sido favorables. La vía del parto debe ser la vaginal y la cesárea se indica al existir macrocefalia o alguna otra condición obstétrica. 8

ENFERMEDADES DEL TÓRAX, PULMÓN Y CORAZÓN

1. Hipoplasia pulmonar fetal:

La función pulmonar del feto está supeditada al intercambio de líquido amniótico mientras se desarrollan las capacidades elásticas, estructurales y bioquímicas de sus tejidos para lograr la tensión de estos para el momento del nacimiento.



Entidades que interrumpen la expansión de la caja torácica y el tejido pulmonar, van a impedir que el proceso de maduración pulmonar se complete, ya que el efecto mecánico es importante para este fin.

Hidrotórax fetal: El hidrotórax fetal es la acumulación de líquido libre en la cavidad pleural fetal. Aunque esta condición se detecta frecuentemente en el contexto de hidrops fetal, el hidrotórax fetal primario es una patología rara, estimándose su incidencia en 1 de cada 15.000 embarazos. Ante este hallazgo, unilateral, antes de la semana 32 se debe realizar toracentesis para análisis del mismo (citología y citoquímico, además de cariotipo fetal). Se evalúa de nuevo el feto cada semana para saber si hay reaparición del mismo, desviación del mediastino o aparición de signos de hidrops fetal. Ante la sospecha o confirmación de hidrops fetal se debe reintervenir el feto con toracentesis, reevaluar en una semana y si aparece de nuevo se discutirá la posibilidad de colocar shunt pleuroamniótico. 9

Alteraciones renales que desencadenan hipoplasia pulmonar: Las alteraciones del líquido amniótico como oligohidroamnios o anhidroamnios traducen una malformación urinaria severa. El oligohidroamnios o disminución del líquido amniótico (éste ocupa un área menor de 2 cm. en la ultrasonografía) traduce una alteración en la función renal o una obstrucción vesical. En cambio la ausencia de líquido amniótico (anhidroamnios) indica una agenesia renal bilateral, una displasia renal bilateral o una obstrucción urinaria baja completa. Dado que el líquido amniótico produce una sustancia llamada surfactante, indispensable para la madurez pulmonar fetal, en caso de déficit se produce irremediablemente una hipoplasia pulmonar, con una alta tasa de morbimortalidad en el recién nacido. Cuando la obstrucción de la vía urinaria fetal es en la uretra, habitualmente es por la presencia de valvas uretrales posteriores en los fetos masculinos o por agenesia uretral en los fetos femeninos. En estos casos debemos de medir la función renal con una punción en el feto para llegar a la pelvis de ambos riñones, extraemos la orina recolectada en ese sitio y medimos sus características bioquímicas y en especial la beta2



microglobulina. Si esta sustancia se encuentra por debajo de 2 microgramos se hará el tratamiento que es quitar la obstrucción de la uretra en la presencia de valvas uretrales posteriores utilizando láser o en su defecto colocamos un shunt vesicoamniótico para que la orina fetal tenga una salida permanente. 10,11,12

Ruptura prematura de membranas e hipoplasia pulmonar: La ruptura prematura de membranas que cursa con Índice de Líquido Amniótico (ILA) menor de 5 está asociado a morbilidad fetoneonatal de todos los órganos y cuando el ILA es menor de 2 se hace muy importante para la morbilidad pulmonar. Por tal motivo, se propone en algunas instituciones del mundo la realización de amnioinfusión con solución salina cada semana si el ILA es menor de 2. 10,11,12

2. Cardiopatías congénitas:

Comunicación interventricular (CIV): Es sin duda la cardiopatía congénita más frecuente. La gran mayoría de las CIV son pequeñas (< 3 mm de diámetro) y afectan a la porción muscular del tabique interventricular, pero pueden presentar morfologías, tamaño y localizaciones muy diversas. No hay manifestación clínica en la vida fetal y su hallazgo es tras el examen ecográfico. La corrección quirúrgica de la CIV grande y/o sintomática consiste en su cierre, habitualmente con un parche. Se realiza en los primeros meses de vida, una vez seguros que no hay evidencia de cierre espontáneo. El resultado es muy bueno y se logra curación total. 13

Canal auriculoventricular común: Cardiopatía estrechamente asociada al síndrome de Down. Un 40%-50% de estos niños presentan esta cardiopatía, mientras que el 95% de los niños portadores de canal auriculoventricular completo están afectados además de síndrome de Down. Una mirada cuidadosa del corte de cuatro cámaras nos aumenta la posibilidad de hacer el diagnóstico. No hay manifestaciones clínicas en la vida fetal y su diagnóstico es con imagen ecográfica. 13,14



El tratamiento es quirúrgico y debe ser realizado en los primeros meses de vida, antes de que la insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar sean severos.

Estenosis pulmonar: Consiste en un estrechamiento a nivel del infundíbulo del ventrículo derecho (zona del ventrículo cercana a la arteria pulmonar), anillo pulmonar, válvula pulmonar o arteria pulmonar. El ventrículo derecho se ve sometido, por tanto, a una sobrecarga de presión en la vida postnatal. No hay manifestación clínica en la vida fetal y su diagnóstico es por imagen. 13,14

TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS (TGA)

Surge por un «error» en la conexión entre los ventrículos y sus respectivos vasos de salida, de forma que en la TGA el ventrículo derecho se conecta con la aorta y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar. La situación hemodinámica será crítica en la vida postnatal y habitualmente no lo es en la vida fetal. El diagnóstico suele realizarse aún en las primeras horas de vida, ante la presencia de un neonato cianótico y generalmente sin soplos. La primera acción terapéutica tras el diagnóstico consiste en mantener abierta la fosa oval y forzar la apertura del ductus arterioso con prostaglandina E1 intravenosa, con objeto de que el aumento de la llegada de sangre a la aurícula izquierda procedente del ductus contribuya mecánicamente a la persistencia del defecto interauricular. El tratamiento es sólo quirúrgico. Estas son las cardiopatías que hemos diagnosticado con mas frecuencia en la vida prenatal en nuestro medio, sin dejar de mencionar que existen otras patologías estructurales cardiacas como: Tetralogía de Fallot, Coartación de Aorta, Ventrículo izquierdo hipoplásico, Truncus arterioso, Atresia pulmonar con septo intacto, Doble salida de ventrículo derecho, Drenaje venoso pulmonar anómalo total. 13,14.



IMÁGENES QUÍSTICAS SIMPLES DEL ABDOMEN FETAL:

Las entidades que con más frecuencia se hallan en nuestro medio asociadas a quistes en la cavidad abdominal fetal son:

Quiste ovárico: Es una imagen anecoica, paravesical en fetos femeninos. Un 50 a 70% tienden a desaparecer in útero y hasta los seis primeros meses de vida. Un 24% puede presentar complicaciones como la torsión y es por este motivo que se recomienda que en quistes de ovario fetales mayores de 6 centímetros de diámetro máximo se deben drenar a través de una aguja número 20. La evaluación de los quistes abdominales fetales, en los que se sospeche este diagnóstico, debe realizarse cada semana para tomar la conducta del drenaje en el momento apropiado.

La distocia del canal del parto está descrita en las masas quísticas abdominales fetales cuando estas miden más de 8 cm. en su diámetro máximo. 15

Quiste simple del riñón: El quiste simple de riñón habitualmente es unilateral y no se asocia con enfermedades de la vía urinaria. Tiende a desaparecer espontáneamente, aunque cuando persiste no se le ha encontrado asociación con patologías.

Pielectasia renal: La dilatación de la pelvis renal en la vida fetal puede ser el reflejo de entidades que van a afectar la salud del recién nacido o del niño en sus primeros meses o años. Antes de la semana 24 si hallamos una dilatación mayor de 4 mm. bilateral es considerado como un marcador menor de cromosomopatía o el inicio de una dilatación progresiva de la vía urinaria, si es unilateral no se considera marcador cromosómico

Quiste de colédoco fetal: Se evidencia como una imagen quística simple, alongada o no, infrahepática, con paredes gruesas. Cuando es



hallada en la vida fetal no se requiere tratamiento in útero pero si es importante su seguimiento ya que en principio es poco probable llegar al diagnóstico. Su tamaño será importante al nacimiento para saber si hay distocia. Después del nacimiento se realizan estudios imagenológicos de la vía biliar para elaborar el plan de tratamiento, el cual habitualmente es quirúrgico. 16



QUISTE RENAL



HIDROTÒRAX
BILATERAL



HIDROCEFALIA
OBSTRUCTIVA



BIBLIOGRAFÍA

1. Bernardino F, Cardoso R, Montenegro N, Bernardes J, de Sa JM. Semiautomated ultrasonographic measurement of fetal nuchal translucency using a computer software tool. *Ultrasound Med Biol* 1998; 24(1):51-4.
2. Borrell A, Costa D, Martinez JM, Delgado R, Fortuny A. Criteria for fetal nuchal thickness cut-off: a reevaluation. *Prenat Diagnosis* 1997;17:23-9.
3. Brady AF, Pandya PP, Yuksel B, Greenough A, Patton MA, Nicolaides KH. Outcome of chromosomally normal livebirths with increased fetal nuchal translucency at 10-14 weeks' gestation. *J Med Genet* 1998;35(3): 222-4.
4. Brambati B, Macintosh MCM, Teisner B et al. Low maternal serum levels of pregnancy associated plasma protein A (PAPP-A) in the first trimester in association with abnormal karyotype. *Br J Obstet Gynecol* 1993;100:324-6.
5. Cuckle HS, vanLith JMM. Appropriate biochemical parameters in first-trimester screening for Down syndrome. *Prenat Diagn* 1999;19:505-12.
6. Odibo, Anthony O. M.D. First-Trimester Screening for Down Syndrome. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*. 25(14):1-5, July 15, 2005.
7. http://www.saludinfantil.com/ttohidrocef_fetal.htm
8. <http://dxprenatal.sld.cu/?p=123>



9. Ximena Flores Ch., Gastón del Solar Z., Waldo Sepúlveda L. Hidrotórax fetal: Evaluación y manejo prenatal. *Revista Chilena de Ultrasonografía*. Volumen 5 / Nº 1 / 2002
10. Goodnight, William; Hulsey, Thomas; Newman, Roger. Transabdominal amnioinfusion in pregnancies complicated by midtrimester ppprom and oligohydramnios: a systematic review: 146. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 195 Supplement 6:S55, December 2006.
11. Magann, Everett F. MD *; Doherty, Dorota A. PhD *; Field, Karen MD +; Chauhan, Suneet P. MD ++; Muffley, Patrick E. DO *; Morrison, John C. MD Biophysical Profile With Amniotic Fluid Volume Assessments. *Obstetrics & Gynecology*. 104(1):5-10, July 2004.
12. De Santis, Marco; Scavo, Maria; Noia, Giuseppe; Masini, Lucia; Piersigilli, Fiammetta; Romagnoli, Constantino; Caruso, Alessandro Transabdominal Amnioinfusion Treatment of Severe Oligohydramnios in Preterm Premature Rupture of Membranes at Less Than 26 Gestational Weeks. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 59(5):321-322, May 2004.
13. Peter J. Gruber, Jonathan A. Epstein Development Gone Awry Congenital Heart Disease. *Circ Res*. 2004;94:273-283.
14. Adriana C. Gittenberger-de Groot, Margot M. Bartelings, Marco C. Deruiter, AND Robert E. Poelmann. Basics of Cardiac Development for the Understanding of Congenital Heart Malformations *Pediatr Res* 57: 169–176, 2005)
15. Rosa Andrea Pardo V, Julio Nazer C. Quiste ovárico fetal: diagnóstico ecográfico prenatal. Evolución y tratamiento postnatal. Casos clínicos *Rev Méd Chile* 2003; 131: 665-668



16. Robert Lehnert S, Mario Paublo M, Pedro Ramírez H., Juan Carlos Bustos V, Renato Acuña L., Elizabeth Godoy I, Paz Azócar R. Diagnóstico ultrasonográfico antenatal de quistes de colédoco y manejo prenatal. *Rev Chil Ultrasonog* 2001; 4:4-6.
17. Dandolo Gramellini, MD,a, Stefania Fieni, MD,a Eleonora Caforio, MD,a Gianluca Benassi, MD,a Laura Bedocchi, MD,a Umberto Beseghi, MD,b Luigi Benassi, MD. Diagnostic accuracy of fetal renal pelvis anteroposterior diameter as a predictor of significant postnatal nephrouropathy: Second versus third trimester of pregnancy *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2006) 194, 167–73
18. Robert M. Silver, MD. Fetal Death. *Obstet Gynecol* 2007;109:153–67)