



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO**

**Instituto Nacional de Perinatología
Subdirección de Neonatología**

**“Frecuencia, Características Clínicas
y Factores Asociados a Mortalidad
en Neonatos con Hidrops Fetalis”**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN Neonatología

PRESENTA

DR. CARLOS ALEJANDRO ORTEGA SANTOS

**DR. LUIS A. FERNÁNDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION**

**DR. VICENTE SALINAS RAMIREZ
DIIRECTOR DE TESIS**



MÉXICO D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACION DE TESIS

TITULO

**“FRECUENCIA, CARACTERISTICAS CLINICAS Y
FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN
NEONATOS CON HIDROPS FETALIS”**

**DR. ENRIQUE GÓMEZ SÁNCHEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DR. LUIS A. FERNÁNDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

**DR. VICENTE SALINAS RAMIREZ
DIRECTOR DE TESIS**

A mi Esposa Nadia y mis 2 hermosos
Hijos: Carlos y Luis por tolerar mi ausencia
Durante mi formación como neonatólogo.

A mis padres Belem y Alejandro
por su
Apoyo incondicional.

A mis hermanos, amigos y maestros quienes
Siempre brindaron apoyo en mi formación.

Agradezco a la Dra Leticia Echaniz por su
Importante colaboración en la elaboración de
Este proyecto

INDICE.

CAPITULO 1. RESUMEN.....	1
CAPITULO 2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
CAPITULO 3 INTRODUCCIÓN.....	4
CAPITULO 4. OBJETIVOS	8
OBJETIVO GENERAL.....	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	8
HIPÓTESIS	8
JUSTIFICACIÓN.....	8
CAPITULO 5. MATERIAL Y METODOS.....	10
DISEÑO DE ESTUDIO.....	10
CARACTERISTICA DE ESTUDIO.....	10
UNIVERSO, METODOS DE MUESTREO.....	10
TAMAÑO DE MUESTRA.....	10
ESTADISTICO DE PRUEBA.....	10
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	11
VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES.....	11
LUGAR Y DURACIÓN.....	20
PROCEDIMIENTO DE LA FORMA DE OBTENCIÓN DE UNIDADES	21
RECOLECCION DE DATOS.....	22
ASPECTOS ETICOS.....	22
CAPITULO 6.RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN	25
CAPITULO 7. CONCLUSIÓN.....	29
CAPITULO 8. TABLAS Y GRAFICAS.....	30
ANEXOS.....	35
CAPITULO 9. BIBLIOGRAFÍA	37

CAPITULO 1

RESUMEN

Se realizo un estudio de casos y controles

OBJETIVO.

Conocer la frecuencia, las características clínicas y los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con hidrops fetalis nacidos en el INPer en 6 años.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para las variables cuantitativas continuas se realizó promedio y desviación estándar, para las nominales porcentajes, para la comparación entre grupos t de Student para las cuantitativas y para las nominales X². se utilizó razón de momios para buscar asociación a riesgo.

RESULTADOS:

38 pacientes fueron evaluados, 12 pacientes (31.5%) sobrevivieron mientras que 26 pacientes (68.5%) fallecieron. En cuanto a edad gestacional, género, peso, edad materna y control prenatal no hubo diferencias estadísticamente significativas. El Apgar a los 5 minutos fue menor de forma significativa en el grupo que murió (3 p= 0.000), la característica clínica mas predominante fue la ascitis que ocurrió en (35) 92.1% de los casos, La transfusión fetal fue el procedimiento antenatal predominante en el 10.5% de los casos. Los 38 pacientes recibieron reanimación avanzada (100%). La ventilación mecánica convencional (VMC) o la ventilación sincronizada (VS) fueron las modalidades mas utilizadas en 32 casos (84.2%), el HF fue idiopático en 57.9% de los pacientes, 6 pacientes (15.8%). Los niveles de albúmina fueron mas bajos en el grupo que falleció 1.6 ± 0.37 g/dl. Hubo predominancia de acidemia fetal en casos fatales con un pH 7.04 ± 0.15 . El Apgar menor de 3 a los 5 minutos, el derrame pericárdico, la hipoalbuminemia menor a 2g/dl, la acidemia fetal menor a 7.00 se asociaron a mayor mortalidad. El EB menor a -16 , y la PaCO₂ menor de 55, parecen ser factores protectores.

CONCLUSIÓN

El Apgar menor de 3 a los 5 minutos, el derrame pericárdico, la hipoalbuminemia menor a 2 g/dl, la acidemia fetal menor de 7.00, son factores asociados a mortalidad.

Palabras clave: hidrops fetalis, hipoalbuminemia, acidemia fetal

1. INTRODUCCIÓN

El Hidrops fetal (HF) es una alteración relativamente rara que se puede presentar en diversos grados en los diferentes centros hospitalarios, se reconoce clínicamente por la presencia de edema, ascitis, anasarca y derrame pleural o pericárdico al nacimiento. Fue descrito inicialmente en 1892 por Ballantyne quien describió que representa el resultado final de una gran variedad de condiciones clínicas más que una enfermedad en sí¹, la fisiopatología del Hidrops continúa siendo desconocida se han implicado muchos factores, y se ha postulado que es el resultado de una alteración en los factores que regulan el rango de producción del líquido intersticial por ultrafiltración capilar, y este excede el promedio de retorno del líquido intersticial a la circulación vía linfática. El feto más susceptible a la acumulación de líquido que sujetos maduros, esto se debe a que tiene mayor permeabilidad capilar, un compartimiento intersticial más amplio, y mayor influencia de la presión venosa en el retorno linfático, en condiciones como anemia severa o taquicardia atrial estos factores se ven alterados con el consiguiente desarrollo de edema y fuga de líquido a tercer espacio.² recientemente se ha involucrado diversos factores en el desarrollo de esta patología principalmente de tipo vascular, sugiriendo un papel muy importante en el desarrollo de esta condición como son concentraciones extremadamente bajas de GMPc (Guanosin monofosfato cíclico) lo que sugiere un posible síndrome fetal sistémico con activación de células vasculares fetales, y el GMPc extremadamente bajo en estos pacientes puede significar una posible respuesta a hipoxia tisular. Lo que puede implicar daño endotelial severo.³

El diagnóstico del hidrops fetal conlleva un grave pronóstico y se ha reportado una alta mortalidad que va del 50 al 100% de los casos. Ann encontró en una revisión de 41 pacientes con Hidrops fetal comparando 2 grupos tratados de 1990 a 1993 y el segundo grupo de 1994 a 1997 que el uso de VAFO (ventilación de alta frecuencia) esteroides antenatales y surfactante parecen ayudar a prolongar la supervivencia.⁴

Se ha reportado una ocurrencia de HF que va 1 caso por cada 3000 embarazos, y los casos donde no se encuentra un origen del hidrops va hasta de 40% de los casos, de estos bebés cursan generalmente con colapso cardiopulmonar severo y la supervivencia en estos pacientes es de menos del 10% de los casos, se ha encontrado que el uso de soporte extracorpóreo ha logrado una mejoría en la supervivencia de estos pacientes con muy mal pronóstico.⁵

Harper estudió pacientes hidróticos tratados con transfusiones intrauterinas encontró que de los sobrevivientes con Hidrops fetal, el pronóstico neurológico

a largo plazo era muy favorable, el no encontró diferencias mas que en el volumen cerebral pero sin efectos en el desarrollo.⁶ con el advenimiento de la medicina materno-fetal, se ha logrado disminuir la incidencia que previamente se encontraba de Hidrops fetal Inmune (HFI) siendo cada vez un problema menos frecuente con el uso de la vacuna anti-D, siendo el uso de procedimientos fetales de mucha utilidad en el tratamiento de estos pacientes como son el uso de transfusiones intrauterinas que ha demostrado gran utilidad incluso en pacientes tratados con anemia de causa desconocida que no necesariamente implique un carácter inmune.^{6,7} habitualmente se utilizan transfusiones intrauterinas cuando el Hematocrito cae por debajo de 25 antes de la semana 25 y por debajo de 30 después de esta fecha. Se ha encontrado que el objetivo de mantener Ht elevados en la etapa intrauterina favorece los resultados a largo plazo⁸

Otros procedimientos antenatales que han demostrado utilidad son el uso de drenaje toracoamniótico para niños con hidrops y derrame pleurales, sin embargo su efecto en la supervivencia de estos pacientes solo se ha reportado incremento de la supervivencia hasta en 57%. Así como una alta incidencia de prematuridad. Por lo que su utilidad continúa siendo incierta⁹ en pacientes con síndrome de transfusión feto-feto han incluido la amnioreducción en casos de polihidramnios y transfusión fetal en caso de que el donador presente anemia¹⁰

Las causas de Hidrops fetal se dividen en origen inmunológico o no inmune, con el uso de la vacuna anti-D se ha logrado disminuir de forma importante la incidencia de Hidrops secundario a isoimmunización, por lo que actualmente el hidrops fetal no inmune (HFNI) se hace mas evidente y cuenta para la mayoría de los casos; de acuerdo a Farouzan encontramos causas: 1) cardíacas, 2) anomalías genéticas, 3) malformaciones, 4) alteraciones hematológicas, 5) infecciones e idiopáticas.¹⁰ dentro de las alteraciones cardíacas las arritmias o anomalías anatómicas son las que cobran mayor importancia reportándose hasta en 26% de los casos asociándose no solo las alteraciones anatómicas, sino hasta infartos y calcificaciones arteriales o miopatías¹¹, anomalías genéticas donde la Trisomía 21 y el síndrome de Turner son los mas comunes, sin olvidar otras trisomías como son: la 18,13,15 y 16, aunque habitualmente la relación es con una cardiopatía asociada al síndrome, a veces no hay tal asociación¹² se han encontrado múltiples errores innatos del metabolismo dentro de las causas de HF, siendo las principales alteraciones lisosomales como son la enfermedad de Células I, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Gaucher, Mucopolisacaridosis tipo IV, Gangliosidosis GM1, Mucopolisacaridosis tipo VII, enfermedad de Salla, enfermedad de Wolman, recientemente se ha asociado a deficiencia de Transaldolasa.^{12,13} un alto número de enfermedades infecciosas han sido asociadas con HF no inmune, incluyendo aquellas causadas por virus como son Parvovirus B19, Citomegalovirus, Herpes Virus, Cocksackie, Rubéola, parásitos como Toxoplasma gondii, tripanosoma, espiroquetas como son treponema pallidum y leptospira.^{10, 14} dentro de estas las enfermedades de TORCH y el parvovirus B19 son las que han cobrado mayor importancia, ya que

cuando la infección por parvovirus B19 es adquirida por la madre antes de la semana 20 de gestación se correlaciona con una transmisión vertical de hasta 24.1%, y esto puede correlacionarse con resultados adversos en estos pacientes hasta en la mitad de los casos y en poblaciones donde es altamente frecuente cuando no se encuentran otras etiologías, se debe sospechar este tipo de infección.¹⁵ Las alteraciones hematológicas están implicadas en aproximadamente 10 a 27% de los casos con hidrops fetalis no inmune, donde la anemia es el común denominador que lleva a falla cardíaca, ascitis, y finalmente anasarca, puede ser secundaria a hemólisis o hemorragia, o a sobreproducción de eritrocitos. Lo primero por anomalías intrínsecas de los eritrocitos, como alfa-talasemia o deficiencia de G6PD, hemorragia fetomaterna o síndrome de transfusión feto-feto. Lo último se asocia a síndromes y condiciones asociadas a falla en la producción de eritrocitos.¹⁶

El abordaje de estos pacientes es multidisciplinario y habitualmente requiere de un manejo agresivo para lograr un adecuado control de las situaciones del paciente, es necesario identificar factores de riesgo prenatales para desarrollar hidrops como son: historia previa de Hidrops, anemia materna severa, polihidramnios, embarazo gemelar, preeclampsia/ arritmia fetal, infecciones TORCH o por Sífilis.

Se deberá practicar Ultrasonidos en el embarazo, Ht fetal de ser posible, estudio citogenético de líquido amniótico, evaluación de madurez pulmonar, entre otros. Al nacimiento la reanimación es agresiva, cuidando Vía aérea, circulación con colocación de catéteres, valorar toracocentesis y paracentesis, muestras para laboratorio valorando todas las posibilidades inicialmente en búsqueda de causas citogenéticas o cromosómicas, búsqueda de alteraciones cardíacas, preferencialmente con ecocardiograma prenatal, búsqueda de procesos infecciosos TORCH y Parvovirus B19, así como la búsqueda de alteraciones hematológicas, descartando posibilidad de isoimmunización, se debe de realizar electroforesis de hemoglobina y cariotipo en todos los pacientes una vez estabilizados.^{1, 8, 10, 17}

Recientemente Sohan evaluó los resultados en los neonatos diagnosticados con HF de 1993 a 1999, encontró que en 82% de los casos (71 de 87) la causa del HF fue determinada antenatalmente, en 45% de los casos se asociaron a alteraciones cromosómicas principalmente cuando eran diagnosticados antes de la semana 24 de gestación, después de la semana 24 de gestación encontró como causas más frecuentes a la presencia de taquiarritmias o hidrotorax en el 36% de los casos de estos pacientes con HF, el 39% recibió tratamiento intrauterino, y presentaron mejoría en la supervivencia de estos pacientes. Encontrándose que un alto porcentaje de pacientes con HF fue posible demostrar el origen etiológico.¹⁸

Huang revisó 28 casos de hidrops fetalis en un periodo de 10 años de 1995 al 2005, encontró una sobrevivencia de estos pacientes del 50% y esta fue más alta en

pacientes que tuvieron diagnóstico de malformaciones linfáticas, se encontró que la presencia de hipoalbuminemia menor a 2 mg/dl, la presencia de acidemia fetal y la edad gestacional baja al nacimiento son factores pronósticos de mortalidad.¹⁹ Pasmán encontró que en pacientes con Isoinmunización las concentraciones de albúmina más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad gestacional parecen correlacionar con la presencia de hidrops. Por lo que se ha sugerido en el tratamiento agresivo de estos pacientes se incluya la administración de albumina²⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mortalidad de los pacientes con HF se reporta muy elevada en los diferentes centros hospitalarios y es muy variable dependiendo del tratamiento agresivo de estos pacientes así como de las intervenciones prenatales necesarias con la finalidad de mejorar la sobrevivencia. La causa del hidrops tiene efecto en los índices de mortalidad. Es importante identificar las principales características clínicas en el momento del diagnóstico y los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad en nuestra institución y de esta forma tratar de implementar medidas que puedan ayudarnos a mejorar los resultados en estos pacientes.

JUSTIFICACIÓN.

El Hidrops Fetalis es una patología que conlleva un alto rango de mortalidad, reportado entre 50 a 100% de los casos en los diferentes centros. se ha encontrado que múltiples factores pueden estar relacionados con una tasa de mortalidad más elevada, y en las diferentes series reportadas, se ha logrado demostrar que factores como la edad gestacional, niveles de albúmina al nacimiento, presencia o no de acidosis fetal y la cantidad de cavidades corporales llenas de líquido al nacimiento influyen en el riesgo de mortalidad en estos pacientes. En el Instituto Nacional de Perinatología, no conocemos los factores asociados a mayor mortalidad, así como desconocemos la frecuencia de esta patología en nuestra población, por lo que es de vital importancia conocer la frecuencia e identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad en nuestra población, para tratar de incidir en esta área y tratar de tener mejores resultados en estos pacientes ya que los índices de mortalidad son muy altos en la literatura mundial.

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia, características clínicas y los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con hidrops fetalís nacidos en el INPer en un periodo del 2000 al 2006.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer la frecuencia de Hidrops fetalís en nuestra población en un periodo de 6 años.

Describir las características clínicas de pacientes con Hidrops Fetalís en un periodo de 6 años.

Identificar los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad en nuestra población en un periodo de 6 años.

CAPITULO 4 MATERIAL Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Casos y controles.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

Estudio retrospectivo, comparativo y longitudinal.

UNIVERSO, METODOS DE MUESTREO.

Universo:

todos los recién nacidos en el INPer en el periodo del 2000 al 2006

Muestra:

recién nacidos mayores de 25 SDG que hayan nacido en el INPer durante el periodo del 01 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2006 con diagnóstico de Hidrops Fetalis prenatal y/o posnatal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Total de pacientes con diagnóstico de hidrops fetalis mayores de 25 SDG nacidos en el INPer en el periodo de 01 de Enero del 2000 al 31 de diciembre del 2006.

ESTADÍSTICO DE PRUEBA.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS para Windows, versión 10. Se aplicó como prueba para la comparación de 2 grupos a través del diseño la prueba de Chi cuadrada y T de Student, la primera se utilizó para las variables discontinuas y la segunda para las variables continuas. Los datos se expresaron con desviaciones estándar y la significancia estadística se consideró con una $p < 0.05$. se realizó razón de momios para buscar factor de riesgo.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

Los criterios de inclusión fueron:

1. todos los expedientes clínicos de pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Hidrops Fetalis realizado prenatal y/o posnatal y que fueron mayores de 25 SDG durante el periodo del 01 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2006

Los criterios de exclusión son:

1. expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Hidrops Fetalis menores de 25 SDG nacidos en el INPer del 2000 al 2006.
2. expediente clínicos de Pacientes óbitos con diagnóstico de Hidrops fetalis.

Se eliminarán del estudio.

Todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Hidrops Fetalis y que se encuentren incompletos o con datos insuficientes para encontrar las variables que se buscarán.

VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES Y CONCEPTUALES.

ENTIDAD NOSOLOGICA. HIDROPS FETALIS.

Definición conceptual.

es la acumulación de líquido intersticial en el feto que puede ser el resultado final de un gran número de patologías asociadas se divide en inmune y no inmune, el primero esta asociado a la Isoimmunización en madres Rh(-) y el segundo puede tener origen hematológico, cardíaco, infeccioso, genético o idiopático.

Definición operacional:

se considerará Hidrops fetalis la presencia de edema generalizado, con 1 o mas compartimentos corporales que hayan sido afectados: derrame pleural, ascitis, derrame pericárdico en forma posnatal, o cuando exista un USG prenatal que incluya lo mencionado previamente mas edema de placenta y/o polihidramnios.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Forma de medición: presente o ausente.

VARIABLES CONFUSORAS.

EDAD GESTACIONAL

Definición conceptual.

tiempo medido en semanas desde el momento de la concepción al nacimiento.

Definición operacional.

tiempo medido en semanas por fecha de última menstruación o en casos donde esta no sea confiable por valoración física ya sea con método de Capurro o Ballard para los mayores o menores de 30 semanas respectivamente.

Tipo de variable: cuantitativa discontinua

Forma de medición: de 26 a 42 semanas

PESO

Definición conceptual.

fuerza de gravitación universal que ejerce un efecto sobre una masa.

Definición operacional.

valor en gramos alcanzado al momento del nacimiento.

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Forma de medición: g

EDAD MATERNA

Definición conceptual.

Tiempo en años desde el nacimiento hasta el momento de concebir.

Definición operacional.

Tiempo medido en años desde el nacimiento hasta la concepción.
Tipo de variable. Cuantitativa continua
Forma de medición. años

CONTROL PRENATAL

Definición conceptual.

vigilancia medica continúa durante la gestación que implica un mínimo de 5 consultas, durante la misma.

Definición operacional.

5 consultas como mínimo realizadas en el INPer.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Forma de medición. Presente o ausente.

VARIABLES INDEPENDIENTES

EDAD GESTACIONAL

Definición conceptual.

tiempo medido en semanas desde el momento de la concepción al nacimiento.

Definición operacional.

tiempo medido en semanas por fecha de ultima menstruación o en casos donde esta no sea confiable, por valoración física ya sea con método de Capurro o Ballard para los mayores o menores de 30 semanas respectivamente.

Tipo de variable. cuantitativa continua

Forma de medición: de 26 a 42 semanas

VALORACIÓN DE APGAR

Definición conceptual.

El puntaje Apgar, diseñado en 1952 por la doctora Virginia Apgar en el Columbia University's Babies Hospital, es un examen rápido que se realiza al primero y quinto minuto inmediatamente después del nacimiento del bebé para determinar su condición física al nacimiento.

Definición operacional.

Se evalúan cinco categorías: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, reflejo de irritabilidad, coloración. Y se da una puntuación de 2, 1 o 0 a cada variable. Sumando una puntuación que va de 0 a 10 medido al minuto y a los 5 minutos.

Tipo de variable: cuantitativa discontinua.

Forma de medición: ordinal 1-10.

TERAPIA FETAL INTRAUTERINA

Definición conceptual.

procedimiento realizado durante el embarazo con fines diagnósticos o terapéuticos.

Definición operacional.

puede ser, determinación de hematocrito fetal, cordocentesis con Transfusión intrauterina o realización de cortocircuito pleuroamniótico o amniocentesis.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Forma de medición: si, no.

REANIMACIÓN NEONATAL AVANZADA

Definición conceptual.

Procedimiento que se realiza cuando la respiración o latidos cardiacos de un bebe han cesado.

Definición operacional.

Pasos de reanimación de acuerdo a los manuales de reanimación que incluyan la administración de presión positiva continua de la vía aerea con masaje cardiaco y/o uso de medicamentos.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Forma de medición: si, no.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL.

Definición conceptual.

Es el procedimiento en el cual se coloca un tubo endotraqueal a través de la tráquea y se realiza cuando se requiere ventilación en fase III.

Definición operacional.

Realizar el procedimiento limitándolo a 20 segundos en cada intento para miminizar la hipoxia , se proporcionará oxígeno a flujo libre durante el procedimiento y/o estabilizando al paciente con presión positiva con bolsa entre cada intento.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Nivel de medición: Si, No.

MODO VENTILATORIO APLICADO

Definición conceptual.

Administración de ventilación de alta frecuencia o de Ventilación mecánica convencional o sincronizada con la finalidad de estabilizar al paciente que cursa con deterioro del aparato respiratorio.

Definición operacional.

Administración de VAFO o de VMCS mediante canula orotraqueal con la finalidad de proporcionar al paciente estabilidad respiratoria.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Nivel de medición: presente ausente.

GASOMETRIA DE CORDÓN.

Definición conceptual.

Valor numérico de gasometría realizada durante la administración del método de ventilación no invasivo y al nacimiento.

Definición operacional.

Valores de gasometría considerados normales de acuerdo a muestra arterial o arterializada. un pH entre 7.25-7.35, PO₂ entre 35-45 mmHg, PCO₂ entre 40-50 mmHg, HCO₃ 21±2 mEq/L, Ex. Base ±2. para gasometrias de cordón arterial se considerará como normal un Ph de 7.20 PaO₂ de 10-20

Tipo de variable. Cuantitativa continua.

Nivel de medición: mmHg, pH, mEq/L

DIAS DE VENTILACION

Definición conceptual.

Duración de la aplicación del método ventilatorio.

Definición operacional.

Duración en días de la ventilación utilizada.

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Nivel de medición: horas

DERRAME PLEURAL.

Definición conceptual.

Presencia de liquido dentro del espacio pleural.

Definición operacional.

Liquido en el espacio pleural que comprometa la función respiratoria y que sea diagnosticado a través de USG prenatal o Rx Torax postnatal.

Tipo de variable. Cualitativa nominal

Nivel de Medición. Presente, ausente.

ASCITIS

Definición conceptual.

Es la presencia de liquido acumulado dentro de la cavidad abdominal.

Definición operacional.

Liquido en la cavidad abdominal diagnosticado de forma prenatal con USG o de forma postnatal por medio de USG o Rx Abdomen.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Nivel de Medición. Presente, ausente.

DERRAME PERICARDICO

Definición conceptual.

Es la presencia de liquido acumulado en la cavidad en el espacio pericárdico.

Definición operacional.

Líquido en el espacio pericárdico, el cual pudo haber sido diagnosticado en forma pre o postnatal por medio de USG.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Forma de medición. Presente , ausente.

TORACOCENTESIS**Definición conceptual.**

Es un procedimiento realizado para drenar el líquido que se encuentra en el espacio entre el revestimiento externo de los pulmones (pleura) y la pared torácica.

Definición operacional.

Punción del tórax a nivel del 4º espacio intercostal en la línea medioclavicular, con la finalidad de drenaje de líquido. Con o sin colocación posterior de sello pleural.

Tipo de variable cualitativa nominal.

Nivel de medición: presente , ausente.

PARACENTESIS**Definición conceptual.**

Procedimiento mediante el cual se inserta una aguja e traves del abdomen con la finalidad de drenaje de líquido.

Definición operacional.

La punción se realiza en un punto imaginario trazando una línea de la cicatriz umbilical hacia la cresta ilíaca posterosuperior en la unión de los dos tercios exteriores con el interior, preferentemente en el lado izquierdo por ser la fosa ilíaca izquierda la que menos elementos anatómicos contiene.

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Nivel de medición: presente o ausente.

CAUSA DE HIDROPS FETALIS

Definición conceptual.

La patología que se logren aislar como causa de hidrops de origen inmunológico o no inmunológico considerando este de acuerdo a la clasificación de Forouzan.

Definición operacional.

De acuerdo a las causas encontramos: 1) cardíacas, 2) anomalías genéticas, 3) malformaciones, 4) alteraciones hematológicas, 5) infecciones 6) idiopáticas.

Tipo de variable cualitativa nominal

Nivel de medición: nombre de patología específica.

HEMATOCRITO

Definición conceptual.

Es un examen de sangre que mide el tamaño y número de glóbulos rojos, al igual que suministra un porcentaje de estos glóbulos que se encuentran en toda la sangre. Este examen casi siempre se ordena como parte de una biometría.

Definición operacional.

Determinación de la cifra exacta del hematocrito expresada en porcentaje y tomado de la primera muestra sanguínea de los pacientes.

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Nivel de medición: %

ALBÚMINA.

Definición conceptual.

Proteína producida en el hígado que forma parte de la presión coloidosmótica del espacio intravascular.

Definición operacional.

Determinación de la cantidad de albúmina circulante en el plasma tomada de la primera muestra sanguínea obtenida de los pacientes

Tipo de variable: cuantitativa numérica.

Nivel de medición: mg/dl

VARIABLE DEPENDIENTE

MUERTE

Definición conceptual.

Cese de todo signo vital y funciones en un organismo

Definición operacional.

Se considerará cuando haya cese de la frecuencia cardíaca y de frecuencia respiratoria a pesar de reanimación avanzada por un periodo no mayor de 10 minutos.

Tipo de variable: cualitativa nominal

Forma de medición: presente o ausente.

LUGAR Y DURACION

El estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Perinatología, contemplando a los pacientes con Hidrops Fetalis que nacieron en UTQ que pudieron haber fallecido o pasar al área de cuidados intensivos neonatales en el período comprendido del 01 de Enero del 2000 al 31 de Diciembre del 2006, Se incluyó a todos los expedientes de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, procesando los datos del 01 de junio del 2007 al 15 de julio del 2007.

PROCEDIMIENTO DE LA FORMA DE OBTENCIÓN DE LAS UNIDADES.

Se buscó en el departamento de estadística el número total de pacientes que ingresaron con diagnóstico Hidrops fetal en 2 tiempos. Buscando los egresados con diagnóstico de HF y los registros en certificados de defunción.

Se recopiló los registros de todos los expedientes de estos pacientes y se realizó la búsqueda de los expedientes clínicos en el servicio de archivo clínico del INPer para analizar todas las variables de cada unidad de estudio.

Procedimiento

El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Perinatología, las unidades de estudio fueron todos los expedientes de los recién nacidos en el área de tococirugía del INPer en el período comprendido entre el 1° de enero del 2000 al 31 de Diciembre del 2006, se formaron 2 grupos el de casos fueron los pacientes con HF diagnosticado en forma prenatal o postnatal y el de controles fueron pacientes con HF quienes no fallecieron y sobrevivieron. todos los recién nacidos nacieron en el área de UTQ y algunos ingresaron al área de UCIN y fueron mayores de 25 SDG al momento del diagnóstico posnatal. Se diagnosticó Hidrops Fetalis con USG fetal que demostró la presencia de derrame pleural, ascitis o derrame pericárdico, edema placentario o polihidramnios. En todos los pacientes se corroboró clínicamente en forma posnatal por la presencia de edema en piel además de acumulo de liquido en uno o mas compartimentos que pueden ser: espacio pleural, cavidad abdominal o pericardio.

Se incluyeron a todos los pacientes y se identifico cuantos pacientes corresponden a HF inmune y cuantos corresponden al no inmune. En los pacientes con HF se buscaron la presencia de causas de Hidrops de acuerdo a la clasificación de Forouzan en: alteraciones hematológicas, alteraciones cardiovasculares, malformaciones linfáticas, anomalías cromosómicas, anomalías torácicas, Se formarán 2 subgrupos de pacientes los sobrevivientes y los que fallecieron en el transcurso de los 14 días subsecuentes al diagnóstico establecido.

En ambos grupos se analizaron las características clínicas de los pacientes que incluyeron edad gestacional, edad materna al momento del diagnóstico, intervenciones prenatales como son transfusiones intrauterinas, Ht prenatal , amniocentesis, cariotipo de liquido amniótico o de muestra posnatal, cultivos maternos. Se tomará en cuenta al momento del nacimiento valoración de Apgar al minuto y a los 5 minutos , reanimación avanzada, intubación inmediata, realización de paracentesis o toracocentesis , peso al nacimiento, necesidad de ventilación mecánica.

Se evaluó hematocrito al nacimiento, niveles de albúmina, pH de cordón. Realización de cultivos, cariotipo, tamiz metabólico ampliado, ecocardiografía, estudio hematológico y realización de electroforesis de Hb. y necesidad de exanguineotransfusión.

RECOLECCION DE DATOS.

Se realizará la recolección de datos en una hoja diseñada para ello, anotando todos los datos solicitados de los pacientes que ingresaron al estudio (ver anexos).

ASPECTOS ÉTICOS.

Investigación con riesgo menor al mínimo.

CAPITULO 5 RESULTADOS.

Durante el periodo de tiempo de Enero del 2000 a diciembre del 2006 se registraron 39317 nacimientos de los cuales se encontraron 63 expedientes de pacientes con diagnóstico de Hidrops fetal, dando una frecuencia de 6.2%, de los pacientes con Hidrops solo 45 reunieron la edad gestacional correspondiente al estudio, y de estos se excluyeron a 7 pacientes que presentaron óbito fetal y por tanto no recibieron maniobras de reanimación, incluyéndose para el análisis a 38 pacientes. De esta serie, 12 (31.5 %) pacientes sobrevivieron y 26 (68.5%) murieron.

Como se puede observar en la tabla 1 no hubo diferencias significativas con respecto a edad materna y control prenatal. En relación al peso, edad gestacional y género, en nuestra población de estudio tampoco hubo diferencias. Se observa un Apgar al minuto de 3 ($p= 0.001$) en los casos fatales y el Apgar a los 5 minutos fue menor en los casos fatales 3 ($p= 0.000$).

Con respecto a la tabla 2 de características clínicas comparando a los casos que sobrevivieron con los que murieron destaca la presencia de ascitis en 35 (92.1 %) de los 38 casos, predominando en 23 (88.4%) de los casos fatales, en segundo lugar el derrame pleural en 30 (78.8 %) de los casos, predominando en 21 (80.7%) de los casos fatales.

Con respecto a la terapia fetal esta se llevo a cabo en 12 (31.6%) de todos los casos siendo la transfusión fetal el procedimiento antenatal mas predominante en 4 (10.5%) de los casos y de ellos 3 (75%) correspondieron a los casos fatales.

En relación a reanimación en sala de partos Los 38 (100%) pacientes requirieron de reanimación avanzada con intubación inmediata y ventilación a presión positiva con bolsa ambú, no se evaluó el uso de masaje cardiaco o amins durante la resucitación por no ser el objetivo del estudio.

Así mismo todos los pacientes requirieron de alguna modalidad de ventilación; 32 neonatos (84.2%) se trataron con Ventilación convencional o con ventilación sincronizada y solo 6 pacientes (15.8%) en modalidad de alta frecuencia oscilatoria (VAFO), 5 de ellos en el grupo de casos fatales.

En la tabla 3 se describe los diagnósticos realizados en ambos grupos. Y podemos observar que en ambos casos predominó el origen idiopático con 22 (57.9%) pacientes. En segundo lugar se observó con 6 (15.8%) el origen cardíaco de HFNI de los cuales 5 (83.3%) murieron. En tercer lugar la incompatibilidad al rh se observó en 5 (13.2%) de los casos. El resto de los pacientes tuvieron origen genético o infeccioso y un caso con enfermedad adenomatoidea quística.

Comparando la evolución clínica en ambas poblaciones (tabla 4) se obtuvo una proporción similar de casos de HFI/ HFNI. En relación a ascitis, paracentesis y toracoparacentesis y derrame pleural no hay diferencias en los grupos. En relación a derrame pericárdico predominó en los casos fatales 8 (30.7%) de 26 pacientes $p= 0.039$. El promedio de los días de ventilación fue más alto en pacientes sobrevivientes 6.2 ± 3.4 con una $p= 0.02$. De acuerdo a los hallazgos de laboratorio no hubo diferencia en relación a Ht en ambos grupos, se encontraron niveles más bajos de albúmina 1.6 ± 0.37 g/dl para los casos fatales, se encontró a 23 (88.4%) pacientes con niveles de albúmina menor a 2 en los casos que murieron con $p = 0.000$, versus solo 1 de 11 de los casos que sobrevivieron y esto también se reflejó en el análisis cuantitativo. En relación a los valores gasométricos en arteria de cordón umbilical se encontró la predominancia de acidemia en los casos fatales con Ph de 7.04 ± 0.15 y este fue menor a 7.00 en 13 (50%) neonatos de este grupo con $p = 0.003$. El EB y CO₂ fueron más bajos en los casos sobrevivientes con $p= 0.000$ y $p= 0.001$ respectivamente.

Se calculó razón de momios para los factores de riesgo en relación a HF y se observó que el Apgar menor a 3 a los 5 minutos, más de 3 días de ventilación, derrame pericárdico, albúmina menor a 2 g/dl pH menor de 7.00 constituyeron factores de riesgo significativos para mortalidad en este grupo de pacientes. El EB menor a -16 y niveles de Pa CO₂ menores de 55 mmHg mostraron ser factores protectores en pacientes con HF (tabla 5).

DISCUSIÓN.

Desde la primera discusión realizada por Ballantyne en 1892¹, se encontró que el HF es resultado de una gran variedad de enfermedades presentes en la etapa neonatal, con una fisiopatología que aún continúa sin dilucidarse por completo, pero que involucra a una gran variedad de factores como son la presencia de alteraciones en la reabsorción de líquido² y o la hipoxia tisular³.

Se ha reportado en las diferentes series una mortalidad que varía desde el 50 al 100% de los casos^{4,5,19,20} nosotros encontramos que el 68.4% de los pacientes fallecieron lo cual esta dentro de este rango. Es posible que esta tasa mas elevada en mortalidad en nuestro medio se deba a que somos un hospital de tercer nivel y por tanto un centro de referencia.

Nosotros encontramos una frecuencia de 6.2% de casos de Hidrops fetalis durante un periodo de 6 años.

Se ha reportado que la presencia de Apgar bajo parece relacionarse de forma importante con la mortalidad, nosotros encontramos que en nuestros pacientes el promedio de Apgar al minuto fue mas bajo en forma significativa ($p= 0.001$) en los pacientes que vivieron comparado con los que murieron, sin embargo, a los 5 minutos fue mas alto en los sobrevivientes con una mediana de 5 versus 3, al analizar con el punto de corte de Apgar menor de 3 a los 5 minutos se encontró un OR de 17.33 con IC 95% 1.98-151. con una fuerte asociación a mortalidad similar a lo reportado en la literatura.¹⁹ es posible que estos bebes hayan presentado alteraciones prenatales asociadas que hayan condicionado un Apgar mas bajo al momento del nacimiento, pero la reanimación avanzada que esta estandarizada para estos pacientes implican un equipo altamente calificado en el INPer lo que podría explicar la mejoría del Apgar a los 5 minutos en los pacientes que sobrevivieron.

Las característica clínica mas sobresaliente en los pacientes fue la presencia de Ascitis en un 92.1%. todos los pacientes requirieron maniobras de reanimación avanzada con intubación en la sala de partos y la presencia de apoyo ventilatorio en forma temprana, el derrame pleural ocurrió en 78.8% de neonatos y el derrame pericárdico 21.1%. el derrame pleural y el número de cavidades serosas afectadas (mas de 2) han sido reportado como factores asociados fuertemente a mortalidad.^{17,18} nosotros no encontramos el derrame pleural como un factor asociado a mortalidad, pero el derrame pericárdico se reporto en 8 pacientes los cuales fallecieron, con una $P= 0.039$, a estos pacientes no se les realizó pericardiocentesis, pero los ecocardiogramas

realizados no mostraron disfunción ventricular. Estos pacientes coexistieron con 2 o mas cavidades serosas alteradas lo que puede relacionarse fuertemente con una alta mortalidad en estos pacientes.

Ann encontró que la VAFO puede ayudar a prolongar la sobrevivida de los pacientes con Hidrops⁴, sin embargo en nuestro estudio encontramos que la modalidad de ventilación mas utilizada en pacientes Hidrónicos en pacientes Mexicanos en el INPer fue la VMC o VMS , para el 84.2% de los pacientes, solo se utilizó VAFO en 6 (15.8%) pacientes de los cuales solo uno sobrevivió, esta relación directa entre esta modalidad de ventilación y muerte debe ser analizada con cuidado ya que en nuestro medio se utiliza solo como método de rescate cuando ha fracasado la VMC, lo que implicaría pacientes mas graves en el momento de fallar la VMC.

El uso de las d transfusiones intrauterinas^{6,7} y la pleurocentesis intrauterina descompresiva han sido descritos como terapia prenatal¹⁰. El uso de pleurocéntesis intrauterina ha mostrado mejoría de la supervivencia hasta en 57%, nosotros utilizamos este procedimiento solo en 3 pacientes de los cuales solo sobrevivió un paciente por lo que es un número pequeño de pacientes para confirmar o refutar lo reportado en la literatura. los pacientes que recibieron transfusión intrauterina tuvieron anemia severa secundaria a incompatibilidad a Rh, utilizado como criterio el HT menor a 25 mm tal como se reporta por Hurley, estos pacientes requirieron de exanguinotransfusiones posnatales, sin embargo el resultado en relación a mortalidad fue similar en pacientes con HFNI y con HFI.

Los casos donde no se encuentra etiología del HF va alrededor del 40% ⁵, nosotros reportamos como origen idiopático el 57.9% de los casos. Sohan reportó en una serie de pacientes que en 82% de los casos se logró determinar la etiología de los pacientes, y que el realizar el diagnóstico prenatal en forma temprana antes de la semana 24 correlacionaba en forma directa con la posibilidad de etiología genética o cromosómica¹⁸, sin embargo en nuestra población el número de pacientes en los cuales logramos identificar la causa de HF fue mucho menor, en todos los pacientes que se consideraron casos idiopáticos se hizo búsqueda intencionada de alteraciones cardiacas con ecocardiograma pre y posnatal, toma de muestra pre y/o posnatal para cariotipo, valoración intencionada por un genetista, tamiz metabólico ampliado, búsqueda de factores infecciosos, perfil de TORCH, serología para parvovirus B19, alteraciones hematológicas fueron buscadas con BHC, grupo y Rh, test de coombs, frotis sanguíneo, el único examen que no se realizó en todos los pacientes en el INPer fue la electroforesis de hemoglobina, pero en nuestra población la incidencia de hemoglobinopatías es muy baja, sin embargo algunos pacientes pudieron caer en este grupo. Solo se reporto el 5.3% como origen genético. Y no se identificó causas metabólicas como origen de HF.

Murphy encontró de acuerdo a la clasificación de Forouzan el origen cardiaco como la causa reconocible mas frecuente de HFNI¹⁰, mismo que concuerda con nuestros resultados, ya que nosotros encontramos este origen en el 15.8% de los pacientes, de ellos la TSV fue la entidad nosológica mas frecuente. A pesar de que las causas infecciosas han cobrado mayor importancia y en la literatura se ha reportado un incremento en la incidencia de PV B19 que se asocia a resultados adversos principalmente cuando el diagnóstico es realizado en los primeros meses del embarazo,¹⁵ nosotros solo encontramos un solo caso con infección por PV B19, el cual no sobrevivió y que pudo relacionarse a un tiempo prolongado de la infección ya que el diagnóstico se realizó tempranamente en forma prenatal, un paciente fue diagnosticado con infección por Toxoplasma Gondí, detectado con niveles de Ig G e Ig M positivas en Suero, el paciente sobrevivió pero cursó con parálisis cerebral infantil. La etiología genética fue reconocida en 2 casos, uno que presento Trisomía 21 y uno con Síndrome de Penna Shokerr, este último murió en el primer día de vida. A todos los pacientes con hidrops se les realizó cariotipo y una valoración por un genetista.

El HFI represento el 13.2% de los casos lo que concuerda con la literatura^{6,7,8} en una disminución muy importante en la frecuencia de este tipo de hidrops, y que se debe tanto a la terapia maternofetal como al uso de vacuna anti D. Se ha encontrado que el uso de transfusiones IU^{8,10} favorece los resultados al momento del nacimiento, sin embargo nosotros no encontramos diferencia significativa al analizar la mortalidad en niños con HFNI y los niños con HFI, esto posiblemente puede ser debido a que el número de pacientes con HFI fue mucho menor que el grupo de pacientes con HFNI.

Recientemente se ha prestado especial atención en la albúmina y su relación con mortalidad, Huang y Pasmán encontraron que un nivel de albúmina menor a 2 g/dl y la presencia de acidemia fetal en gasometría de cordón con pH menor de 7 al momento de nacer se correlacionan fuertemente con mortalidad^{19,20} nosotros encontramos un promedio de albúmina en el grupo de pacientes que fallecieron de 1.6 ± 0.37 g/dl y fue significativamente mas alto en pacientes que sobrevivieron (OR=84.3 %; IC 95% 7.8-906; P= 0.0001) encontramos acidemia fetal con un promedio de 7.04 ± 0.15 , que fue mas alto en pacientes que vivieron al tomar como punto de corte ph de 7.00 (OR= 1.92, IC95% 1.3-2.8; p= 0.003). la presencia de hipoalbuminemia severa ocasiona disminución de la presión oncótica en pacientes que cursan con alteraciones y disturbios en la regulación de la producción del liquido intersticial y su reabsorción³ pero puede favorecer el incremento del mismo en el compartimiento intersticial empeorando el estado hemodinámico y respiratorio de estos pacientes.

Nosotros encontramos 2 factores que parecen asociarse a una disminución en el riesgo de mortalidad, que son un EB menor (-16) (OR de 0.6 con un IC 95%;

0.44-0.80; $p= 0.031$) y una PCO_2 menor de 55 mmHg (OR de 0.1 IC 95%0.02-0.049; $p= 0.002$) que no habían sido reportado previamente en la literatura, ambos tienen una correlación directa con la acidemia fetal.

En resumen el tipo de HF mas frecuente es el tipo idiopático. de los que se encontró causa la mas frecuente corresponde a la cardiaca siendo predominante las arritmias, se evaluó factores de riesgo encontrando a la hipoalbuminemia menor a 2 g/dl a la acidemia fetal menor de 7,00, al derrame pericárdico y al Apgar menor de 3 a los 5 minutos como factores asociados a mortalidad, y al $PaCO_2$ menor de 55 mmHg y déficit de base inferior a -16 como factores protectores.

CAPITULO 7. CONCLUSIONES.

1. Del año 2000 al 2006 se encontraron 63 casos de Hidrops Fetalis, se registraron 39317 nacimientos en ese periodo dando una frecuencia de 6.2%. de estos, se incluyo a 38 neonatos con Hidrops Fetalis para el estudio; 33 (86.8%) pacientes correspondió a HFNI, y 5 (13.2%) a casos con HFI. Del total de pacientes con HF 12 pacientes sobrevivieron (31.5%) y 26 pacientes (68.5%) murieron.

2. en el 42.1% de los pacientes con hidrops se logra identificar la etiología del HF y de estos el origen cardiaco representa la causa mas frecuente en la población de niños estudiada. Se ha logrado reducir el numero de casos de HFI

3. el uso de terapia fetal intrauterina para tratar casos de HF solo se realiza en el 31.6% de los casos y de ellos la transfusión fetal es la mas utilizada principalmente en pacientes con HFI

4. la ascitis es la característica clínica predominante y la presencia de derrame pericárdico parece asociarse a fatalidad.

5. la modalidad de ventilación mas utilizada en estos pacientes es la ventilación sincronizada o la ventilación convencional y solo se reserva VAFO cuando esta modalidad falla.

6. los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad son la hipoalbuminemia menor a 2g/dl, la presencia de acidemia fetal con pH menor a 7 y el apgar menor a 3 a los 5 minutos, la presencia de derrame pericárdico. El EB menor a - 16 y la Pa CO2 menor a 55 mmHg en el cordón umbilical parecen ser protectores.

CAPITULO 8. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mc Mahan, F Donovan. The deliver room resuscitation of the hydropic neonate. *Semin Perinatol*; 1995; 19: 474-482.
- 2.- M Apkon. Pathophysiology of Hidrops fetalis. *Semin Perinatol*; 1995; 19: 437-446.
- 3.- J.M. de Groot, MD Oepkes, MD Egberts, MD Humphrey. Early Humant Development. 2000; 57: 205-209.
- 4.- Ann, Sajous, Loberiza, Weiss. Outcome of infants with a diagnosis of hydrops fetalis in the 1990s. *Am J perinatol.* ; 1999; 16 (10): 561-567.
- 5.- Bealer, Mantor, Wehling, Tunell, Tuggle. Extracorporeal life support for Nonimmune Hydrops Fetalis. *J pediatr Surg* 1997; 32: 1645-1647.
- 6.- Harper, Swingle, Weiner, Bonthius, Aylward, Widness. Long term neurodevelopmental outcome and brain volume after treatment for hydrops fetalis by in utero intravascular transfusion. *Am J Obster Gynecol.* 2006 ; 195: 192-200.
- 7.- Tongsong, Chanprapaph, Wanapirak, Sirichotiyakul. Intrauterine Intravenous Therapy for hydrops fetalis due to anemia of Uncertain causes. In *J Gynecol Obstetr.* 2006; 94: 128-130.
- 8.- Hurley Rhesus disease and non-immune hydrops. *Curr Obstetr Ginaecol.* 2003; 13: 197-204.
- 9.-Picone, Benachi, Mandelbrot, Ruano, Dumez, Dommergues, Thoracoamniotic shunting for fetal pleural effusions with hydrops *Am J Obstetric Gynecol* 2004; 191: 2047-50.
- 10.- J Murphy. Nonimmune Hydrops Fetalis. *NeoReviews* 2004 ; 5: 5-15.

11.- Knilans. Cardiac Abnormalities Associated with Hydrops fetalis. Seminar perinatol. 1995; 19: 483-492.

12. Steiner. Hydrops Fetalis: Role of the geneticist. Seminar Perinatol. 1995; 19: 516-524.

13.- Valayannopoulos, Nanda, Verhoeven, Mention, Salomons, Sommelet, cols. Transaldolase deficiency: A New Cause of Hydrops Fetalis and Neonatal Multi-Organ Disease. J Pediatr 2006; 149: 713-7.

14.- Barron, Pass. Infectious causes of hydrops fetalis. Seminar perinatol. 1995 : 19: 493-501.

15.- Yaegashi, Niinuma, Chisaka, Watanabe, Uehara, Okamura, cols. The Incidence of, and factors leading to, Parvovirus B19- Related Hydrops Fetalis Following Maternal Infection; Report of 10 cases and Meta-analysis. J infect 1988; 37: 28-35.

16.- Arcasoy, Gallagher. Hematologic Disorders and Nonimmune Hydrops Fetalis. Seminar perinatol. 1995; 19: 502-515.

17.- Hutha. Guidelines for the evaluation of heart Failure in the Fetus with or without Hydrops. Pediatr Cardiol. 2004; 25: 274-286.

18.-Sohan, Carroll, de la Fuente, Soothill, Kyle. Análisis of outcome in hydrops fetalis in relation to gestational age at diagnosis, cause and treatment. Acta Obstet Gynecol Scand 2001; 80: 726-730.

19.- Huang, Tsay, Chiang, Lieng, Chou. Prognostic Factors and clinical features in liveborn Neonates with Hydrops Fetalis. Am J perinatol. 2007; 24: 33-38.

20.- Paskan, Robertjan, Meerman, Vandenbussche, Oepkes. Hypoalbumemia: A cause of fetal hydrops? Am J Obstet Gynecol. 2006; 194: 972-5.

TABLAS

Tabla 1. Características de neonatos con hidrops fetalis en el INPer según sobrevivida.

Característica	Sobrevivientes (n=12)	Casos fatales (n=26)	p
Edad materna (mediana)	27	26	0.79
CPN	11	8	0.13
SEG al Nacimiento (mediana)	33	32	0.17
Sexo masculino	6	15	0.65
Sexo femenino	6	11	
Peso en g. (DS)	2360 ± 608	2433 ± 881	0.79
Apgar 1 minuto (mediana)	1	3	0.001*
Apgar 5 minutos (mediana)	5	5	0.000*

SEG= semanas de edad gestacional. g= gramos M/F= masculino/ femenino CPN= control prenatal. * p estadísticamente significativa = o <0.05

Tabla 2. Morbilidad y ventilación en neonatos con hidrops fetal en el INPer.

Características clínicas.	Sobrevivientes (n= 12)	Casos fatales (n= 26)	Total (n=38)
Terapia fetal			12 (31.6%)
Cordocentesis		2	2 (5.3%)
Amniocentesis	1	2	3 (7.9%)
Transfusión fetal	1	3	4 (10.5%)
Pleurocentesis	2	1	3(7.9%)
Derrame pleural	9	21	30 (78.8%)
Ascitis	12	23	35 (92.1%)
Derrame pericárdico	0	8	8 (21.1%)
Reanimación SDP	12	26	38 (100%)
Ventilación			38 (100%)
VMC/ VS	11	21	239
VAFO	1	5	6 (15.8%)

SDP= sala de partos. VMC= ventilación mecánica convencional VS= ventilación sincronizada

VAFO= ventilación de alta frecuencia oscilatoria

Tabla 3. Diagnósticos en pacientes con hidrops fetalis en el INPer.

Etiología	Pacientes		
	Sobrevivientes (n=12)	Casos fatales (n=26)	Total (porcentaje)
Idiopáticos	7	15	22 (57.9%)
Infecioso			2 (5.3%)
CMV	1		1
PV B19		1	1
Anormalidades Torácicas			1 (2.6%)
EAQ		1	1
Genético y cromosómico			2 (5.3%)
Síndrome Down	1		1
Síndrome de Pena Shokerr		1	1
Causa cardiaca			6 (15.8%)
Anomalía Estructural			2
Enfermedad de Ebstein		1	1
Defecto AV		1	1
Miocardiopatía Dilatada		1	1
Arritmia/ TSVP	1	2	3
Hematológicas			5 (13.2%)
Incompatibilidad Rh (anti-D)	3	2	5.

CMV= Citomegalovirus; PV B19= parvovirus B19 EAQ= enfermedad adenomatoidea quística; AV= atrioventricular TSVP= taquicardia supraventricular paroxística.

Tabla 4. comparación de la evolución clínica de los pacientes con hidrops fetalís entre sobrevivientes y casos fatales.

característica	Sobrevivientes (n=12)	Casos fatales (n= 26)	p
Días de ventilación (mediana)	6	3	0.02*
Derrame pleural	9	21	0.68
Toracocéntesis	1	5	0.392
Ascitis	12	23	0.22
Paracéntesis	4	6	0.505
TPS	5	13	0.632
DP	0	8	0.039
HFI	2	3	0.66
HFNI	10	23	
Albúmina g/dl (DE)	2.3 ± 0.45	1.6 ± 0.37	0.000*
Albumina <2/>2 g/dl (%)	1	23	0.000*
pH (DE)	7.25 ± 0.09	7,04 ± 0.15	0,000*
pH <7.00	0	13	0.003*
Ht (DE)	39.8 ± 12.7	41.2 ± 11.9	0.01*
Ht Menor a 35	2	5	0.85
Mayor de 35	10	21	
EB (DE)	-5.3 ± 4.07	-13 ± 4.7	0.000*
EB menor a -16	-12/0	-18/-8	0.031*
Mayor a -16			
PCO2 <55/>55 (%)	9/3	6/20	0.002*
PCO2 (DE)	48 ± 8	58 ± 8	0.001*

s/n, Si/No, TPS, toracocéntesis/paracéntesis simultaneas, DP, derrame pericárdico, HFI, Hidrops Fetalís Inmune, HFNI, Hidrops Fetalís No Inmune, Ht Hematocrito, EB, exceso de Base, PCO2, Dióxido de carbono, * p estadísticamente significativa = o <0.05

Tabla 5. Razón de Momios para factores de riesgo en relación a hidrops fetalis en neonatos nacidos en el INPer.

Factor de riesgo	Sobrevivientes N= 12	Casos fatales N=26	Razón de momios	IC 95%	p
SEG <32 > 32	3 9	13 13	3	0.54-18.2	0.15
Apgar < 3 Al minuto 5	0	15	17.33	1.98-151	0.002*
DDV (>3) Mediana	3	19	8.14	1.39-54.2	0.005*
HFI HFNI	2 10	3 23	0.65	0.09- 4.5	0.66
PyT	5	13	1.4	0.35-5.5	0.632
Derrame pleural	9	21	1.4	0.27- 7.14	0.68
Toracocéntesis	1	5	2.62	0.27-25	0.24
Paracéntesis	4	6	0.60	0.13-2.71	0.10
Derrame pericárdico(%)	0	8	1.66	1.24-2.23	0.03*
Albumina< 2 Albumina> 2 g/d	1 11	23 3	84.3	7.8- 906	0.0001*
HT menor 35 mayor35 mm	2 10	5 21	1.19	0.19-7,2	0.851
Ph <7.00	0	13	1.92	1.3-2.8	0.003*
EB menor a16	12	18	0.6	0.44-0.80	0.031*
PCO2 mmHg menor a 55	9	6	0.1	0.02-0.49	0.002*

SEG= semanas de edad gestacional DDV= días de ventilación, HFI= Hidrops Fetalis Inmune HFNI= Hidrops Fetalis no Inmune, PyT= parcentesis/ toracocéntesis. HT= hematocrito, EB = déficit de basé PaCO2= presión arterial de dióxido de carbono.

p* estadísticamente significativa = o <0.05

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Nombre: _____ Fecha de Nac: _____
Registro: _____ Días de intubación _____
Peso al Nacer: _____ Semanas de gestación: _____
Apgar _____

Diagnósticos de hidrops Inmune _____ No Inmune _____
Tipo de anticuerpo _____
Derrame pleural leve _____ moderado _____
severo _____
Ascitis _____ Derrame
pericardico _____
Edema _____

EDAD MATERNA _____
TRATAMIENTO PRENATAL _____
Transfusión intrauterina _____ HT fetal _____ cordocentesis
Aminocentesis con cariotipo _____ cultivos de LA _____
Espectrofotometría _____ títulos de AC maternos _____

Causa de Hidrops no Inmune
cardiaco _____ Infeccioso

hematológico _____
malformaciones _____
genético _____ Idiopático

reanimación con masaje cardiaco _____ Intubación
inmediata _____

toracocentesis _____ Paracentesis

pericardiocentesis _____ ecocardiograma
