

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DARIO FERNÁNDEZ FIERRO

ISSSTE

HIDROPS FETALIS REVISIÓN Y REPORTE DE UN CASO

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA.  
DRA. NAHIELY VANESSA LAZALDE NAVA

MÉXICO, DF. FEBRERO 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

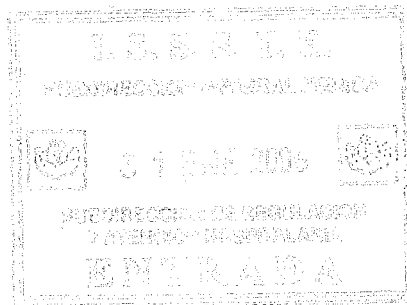
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

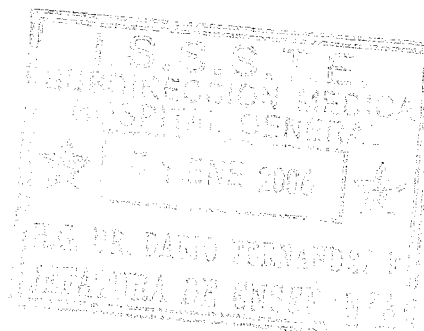
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

*[Handwritten signature]*  
DR. HERBERT LÓPEZ GONZALEZ  
COORDINADOR DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

*[Handwritten signature]*  
DRA. MARIA ESTHER GONZALEZ  
ASESOR DE TESIS



*[Handwritten signature]*  
DRA. MARIA ELENA GARCIA SANTOS  
COORDINADORA DE ENSEÑAZA E INVESTIGACION.



## **HIDROPS FETALIS REVISION Y REPORTE DE UN CASO**

### **RESUMEN**

El término latino " hidrops fetalis", hidropesía fetal, se refiere a la presencia en el feto o recién nacido de un aumento patológico de agua corporal total e intersticial que se acumula en las cavidades serosas y en los tejidos blandos. <sup>1</sup> La hidropesía fetal puede ser de origen inmunológico o no inmunológico. En el primer caso, el padecimiento es, generalmente, secundario a isoimmunización. La no inmunitaria se refiere a los casos en que no existen indicios de enfermedad hemolítica a anticuerpos antieritrocíticos por incompatibilidad con el antígeno Rh. <sup>1</sup>

Se estima que actualmente de los casos de hidrops fetalis, de 85-90% son de etiología no inmunitaria.

La incidencia de hidrops fetalis no inmunitaria reportada oscila entre 1:2000 y 1:3500 son de etiología no inmunitaria. <sup>1,2</sup>

En esta unidad hospitalaria de segundo nivel de atención el la cual se reporta anualmente 1200 nacimientos, en 40 años de servicio es el primer caso que se presenta.

Se presenta el caso de un paciente neonato femenino el cual presenta hidrops fetalis no inmunológico determinándose como causa infección en la madre por Parvovirus B -19 con determinación de anticuerpos específicos en la madre.

## INTRODUCCION

Se considera que Hipócrates fue el primero en describir el “hidrops fetalis” pero Ballantyne en 1892 establece los criterios clínicos, aunque el primer caso de feto hidrópico no asociado a eritroblastosis, fue informado por Potter en 1943. <sup>1,3</sup> Posteriormente, Hoffman describió en 1960, los hallazgos ultrasonográficos asociados como la ascitis, derrame pleural o pericárdico, edema placentario y del cordón umbilical, así como polhidramnios. A partir de ese momento, diversos autores han estudiado las causas etiológicas. Driscoll, en 1966, presentó aproximadamente 25 condiciones asociadas, la cual con el avance de la investigación se ha incrementado considerablemente. <sup>1</sup>

La hidropesía fetal no inmunitaria es una condición patológica que puede presentarse por una variedad de causas, sin embargo alrededor del 12-25% de los casos son de etiología desconocida. <sup>3,4</sup>

El *hidrops fetalis*, puede ser causa de insuficiencia cardiaca en la vida fetal.

Durante la vida embrionaria, el equilibrio entre la presión hidrostática, la presión osmótica y la permeabilidad capilar permite la preservación del agua intersticial. Cuando este equilibrio se altera, hay acumulo de líquido principalmente en los espacios peritoneal, pleural y pericárdico fetales y se presenta el *hidrops fetalis*. <sup>14,16</sup>

Se considera que el balance en el movimiento de los líquidos se rompe a consecuencia de mecanismos compensadores del feto y de esta manera preservar la adecuada entrega de oxígeno y sustratos vitales a los tejidos en presencia de una función cardiocirculatoria deficiente. <sup>14,16</sup>

El desarrollo de hidropesía fetal puede presentarse por alguna de las siguientes los siguientes mecanismos:

- Falla miocárdica primaria.
- Trastorno de la función de bomba del corazón.

- Descenso de la presión oncótica plasmática.
- Aumento en la permeabilidad capilar secundario a anoxia por infección congénita
- Obstrucción del retorno venoso.
- Obstrucción del líquido linfático.

Es importante analizar la regulación del movimiento de líquido entre el espacio vascular e intersticial; las fuerzas que permiten la salida de agua del espacio vascular son la presión hidrostática dentro del capilar y la presión coloidosmótica del fluido intersticial, así como las fuerzas que permiten el retorno del agua desde el espacio intersticial hacia el espacio intravascular son la presión hidrostática del intersticio y la presión coloidosmótica del plasma.

Se considera que existen otros factores de la micro circulación fetal que facilitan el movimiento del agua a través del capilar ya que es más permeable a las proteínas del plasma, de lo que resulta un menor coeficiente de reflexión para los solutos oncoticamente activos, el coeficiente de filtración capilar en cinco veces mayor que en los adultos, así como la propiedad del espacio intersticial de ser más elástico, con lo cual el feto es capaz de recibir mayor cantidad de fluido con pequeño incremento en la presión hidrostática intersticial. <sup>14</sup>

En estudios de experimentación de fetos ovinos se ha demostrado que el retorno linfático del conducto torácico es cuatro o cinco veces mayor que en el adulto, además de existir diferencias para la regulación del flujo; la velocidad del flujo linfático depende de la presión externa del sistema linfático dado por la presión venosa, así en el feto esa velocidad disminuye cuando la presión venosa es mayor de 0 mmHg y cesa totalmente cuando el conducto es cercana a 10 mmHg.

Así la falla cardiocirculatoria, aunada al incremento en la presión venosa, puede ser el mecanismo más común que origina hidropesía fetal. Por otra parte la adecuada entrega de sustratos a los tejidos depende también de las demandas metabólicas de los tejidos; por esto son causas principales de alteración entre el suministro y la demanda de sustratos metabólicos la disminución del gasto cardíaco y el incremento en las demandas del flujo sanguíneo.

El cuadro clínico de la hidropesía fetal es variable y se relaciona directamente con la patología que lo origina. Se puede observar edema generalizado en diferente grado, palidez secundario a anemia, dificultad respiratoria secundaria a hipoplasia pulmonar o derrames, aumento de la circunferencia abdominal, visceromegalias, así como malformaciones aisladas o múltiples. Se ha observado que las causas más frecuentes son:

Alteraciones cardíacas	26-40%
Cromosomopatías	7-34%
Infecciones	3-27%
Embarazos gemelares	15-17.5%
Causas hematológicas	10%
Alteraciones pulmonares y renales	~
Alteraciones gastrointestinales y hepáticas	~
Neoplasias	~
Corioangiomas	1%
Errores innatos del metabolismo	1-2%
Causas maternas	~
Fármacos	~
Alteraciones esqueléticas	~

Las causas cardíacas son las más comunes, el mecanismo implicado es la insuficiencia cardíaca congestiva principalmente secundaria a defectos estructurales y arritmias. 1,6

En presencia de anomalías estructurales el pronóstico es generalmente adverso, con mortalidad perinatal de 88-100%. 1,7

Las alteraciones cromosómicas pueden ser numéricas o estructurales, las causas más frecuentes son trisomía 21, monosomía X, trisomías 13, 16,18. 2,5

En procesos infecciosos, los agentes patógenos pueden ser virus, parásitos o bacterias. La infección fetal causa alteraciones en el flujo sanguíneo afectando la liberación plasmática y leucocitaria, disminuyendo la perfusión a los tejidos y produce cambios en la presión hidrostática microvascular. 6,7

Los agentes asociados con mayor frecuencia son los incluidos en TORCH, actualmente el Parvovirus B 19 se reconoce como el principal agente infeccioso causante de la patología mencionada, se ha observado que destruye al precursor de células eritroides y precipita crisis aplásicas, así como trombocitopenia, hepatitis y miocarditis, ocasionando también anemia severa. La severidad del cuadro se relaciona de acuerdo a la etapa de gestación más temprana. 2,7

Las alteraciones hematológicas incluyen patologías hereditarias o adquiridas que ocasionan anemia fetal por hemólisis o aplasia de la serie roja, la más frecuente es alfa-talasemia. 6,7

Los defectos pulmonares pueden deberse a tumores que causen obstrucción de la vía aérea o secuestro pulmonar. Se puede presentar hidrotórax congénito asociado a hipoplasia pulmonar. 6



El síndrome nefrótico congénito puede asociarse a hidrops fetal secundario a hipoproteïnemia. 6,,7

Las patologías neoplásicas asociadas se pueden presentar desde la etapa intrauterina, de los más frecuentes se encuentran teratoma, adenoma quístico y neuroblastoma. 7

Un gran número de alteraciones esqueléticas están asociadas a hidropesía, aunque el mecanismo aún no es claro. Se propone la hepatomegalia secundaria a la proliferación intrahepática de precursores sanguíneos para compensar la disminución del volumen medular óseo, lo cual puede causar compresión de los grandes vasos y anasarca.

En errores innatos del metabolismo la causa de hidropesía fetal más común, es la enfermedad de almacenamiento lisosómico. El mecanismo sugerido es la obstrucción del retorno venoso por visceromegalias.

En relación al sistema nervioso central aunque poco frecuentes son los hemangiomas y tumores fibroangiomatosos de la corteza cerebral., el mecanismo principal es la anemia grave.

Los coriangiomas se comportan como circuitos arteriovenosos, ocasionando incapacidad del corazón fetal para compensar el incremento de las demandas.

En los embarazos gemelares monocoriónicos puede presentarse el síndrome de transfusión feto-feto, secundario a transfusión crónica por anastomosis vasculares.

Se ha observado que la diabetes mellitus materna puede asociarse a este cuadro aunque esta relación no está aceptada en su totalidad. La preeclampsia se ha relacionado como efecto y no como causa de hidrops fetalis.

El uso de ácido acetilsalicílico e indometacina puede ocasionar cierre prematuro del conducto arterioso, con desarrollo posterior de hidrops.

El diagnóstico de hidropesía fetal se debe realizar idealmente en la etapa prenatal por medio de exploración ultrasonográfica. Se requieren dos de los siguientes criterios para establecer el diagnóstico:

- Edema fetal generalizado.
- Líquido de ascitis.
- Derrame pleural.
- Derrame pericárdico.
- Polihidramnios.

El reto diagnóstico es establecer la etiología para poder determinar la terapéutica adecuada.

La presencia de hidropesía fetal interfiere en la transición de la vida fetal a la extrauterina, ocasionando asfixia o muerte en la mayoría de los casos, siendo de importancia decisiva una adecuada reanimación. 6,7

El diagnóstico antenatal y el estado del bienestar fetal, serán de gran utilidad para las decisiones en el manejo inicial. 8

Es muy importante la exploración detallada de todos los órganos fetales en etapa postnatal con apoyo de equipos de imagen diagnóstica para confirmar o excluir alteraciones anatómicas de manera precisa.

La evaluación de la cabeza incluye integridad del cráneo, defectos del tubo neurax, presencia de higromas quísticos, anatomía de parénquima y circulación intracraneana.

A nivel de tórax se inspeccionan arcos costales, eco cardiografía. La evaluación a nivel pulmonar se pueden identificar quistes o tumores, quilo tórax o derrame pleural. En el abdomen es frecuente la presencia de ascitis o malformaciones gastrointestinales, así como hipoplasia o tumores. A nivel renal se determinara la ecogenicidad. 2,9

Deben evaluarse las características placentarias identificando corioangiomas, cortocircuitos arteriovenosos, edema placentario, aneurismas en el cordón umbilical, nudos verdaderos o trombosis venosa umbilical. 2,7

La evaluación diagnóstica de la hidropesía fetal debe iniciarse con la determinación inicial del binomio madre- hijo, en caso de que la madre presente factor Rh negativo, se realizarán pruebas de anti- D y así descartar el origen inmunitario del padecimiento. 1

Ante la posibilidad de infección intrauterina se solicitarán anticuerpos IgM Parvovirus B19, perfil TORCH y VDRL. 1

Se deberá continuar el estudio del paciente de acuerdo a la frecuencia y los datos clínicos del paciente para orientar adecuadamente su estudio y establecer la etiología.

El pronóstico del paciente con hidropesía fetal es directamente proporcional a la etiología, edad gestacional, presencia de derrame pleura e hipoplasia pulmonar. Se ha informado que la mortalidad perinatal es de 40-98%. Alrededor del 85% de los casos se logra determinar la causa y es bajo el riesgo de recurrencia en la etiología no inmunitaria. 5,7-9

## CASO CLINICO

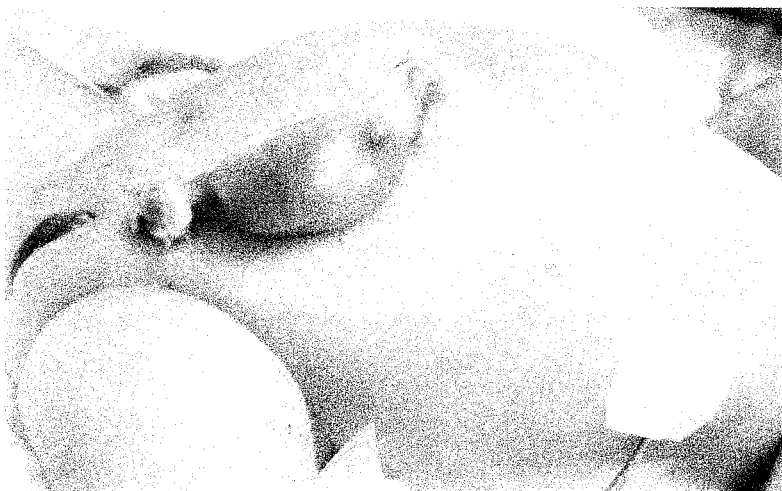
Se trata de paciente neonato femenino el cual cuenta con antecedentes perinatales de ser producto de madre de 31 años de edad, producto de segunda gestación de embarazo gemelar, un aborto previo. La madre niega antecedentes patológicos de importancia para la gestación, refiere iniciar control prenatal a partir del primer trimestre con un total de 7 consultas, niega ingesta de multivitamínicos. Se realiza USG a la semana 20 de gestación reportando embarazo gemelar sin alteraciones. Se presentó a la semana 29 de gestación cuadro de cervicovaginitis y amenaza de parto prematuro siendo tratada con manejo conservador. A la semana 31 de gestación se detecta preeclampsia leve siendo manejada con alfametil dopa e hidralazina. Cursa a las 34.6 semanas de gestación presentando ruptura prematura de membranas, cambios cervicales y trabajo de parto, por lo que se decide interrupción del embarazo por vía abdominal, bajo bloqueo peridural. Se obtiene gemelo 1 femenino, se califica con APGAR 5/7 SA 3/5, con la siguiente somatometría, peso 2750g Talla 45cm PC 33.5cm PT 32.5cm PA 37.5cm SI 19cm Pie 7cm, se encuentra con anasarca, dando maniobras de reanimación e intubación orotraqueal inmediata e ingresando al servicio de Neonatología, recibiendo apoyo con fase III de ventilación con parámetros FIO2 90% ,PIM 24 PEEP 5 Ciclado 60xmin, manejándose con ayuno, soluciones parenterales a requerimientos, antimicrobiano, digital y diurético, eutermia estricta, así como monitorización continua.

A la exploración física se encontró paciente en anasarca, pabellones auriculares bien implantado, ambas narinas permeables, tórax con parrilla costal integra, sin auscultarse entrada de aire en hemitórax izquierdo, hemotórax contra lateral con entrada y salida de aire., área cardiaca se ausculta ruidos rítmicos con soplo sistólico grado II/IV de predominio en foco pulmonar. Abdomen con presencia de petequias en región periumbilical, muñón umbilical ligado sin datos de sangrado activo relación arteria vena adecuada, signo de la ola positiva, no se ausculta peristalsis, no se logra palpar visceromegalias. Genitales femeninos, se observa edema de labios mayores, orificio uretral permeable, ano permeable. Se observa columna vertebral integra, extremidades con signo de godete +++ .Sin presencia de movimientos anormales.

Se presenta imagen clínica del paciente.



**Figura 1. Paciente con Hidrops fetalis**



**Figura 2. Se observa acercamiento del abdomen, se observan lesiones petequiales**

Se reporta Biometría hemática del nacimiento con Hb 8.6 Hto 27.4% Leucocitos 10.500 diferencial Linfocitos 60% Segmentados 34% Monocitos 4% Plaquetas 118 000, basofilia difusa.

Grupo sanguíneo binomio O Rh positivo, COOMBS negativo, reticulocitos 4.7%

Química sanguínea: glucosa 83mg/dl, Urea 31mg/dl, Creatinina 1.38mg/dl .Pruebas hepáticas BT 2.84 mg/dl BD 0.69mg/dl , proteínas totales 4.7g/dl , TGO 73U/l TGP 21 U/l ALP 238U/l. Electrolitos séricos : Na 138mmol/l K 4.1mmol/l Cl 101mmol/l Fósforo 2.8mg/dl Calcio 6.7mg/dl Magnesio 2.7mg/dl Hierro 42ug/dl Albúmina 3.14 Globulinas 1.6g/dl Inmunoglobulinas IgA 240mg/dl IgG 679mg/dl IgM 40mg/dl , VDRL negativo.

Se realizan estudios de imagen, inicialmente RX en la cual se observa hemotórax izquierdo velado, así como las asas intestinales rechazadas hacia el centro por liquido en cavidad. (Figura 3)

Las siguientes imágenes muestran los estudios de imagen con RX toracoabdominal.



**Figura 3. RX toracoabdominal, se observa derrame pleural izquierdo así como las asas intestinales rechazadas al centro por la ascitis.**

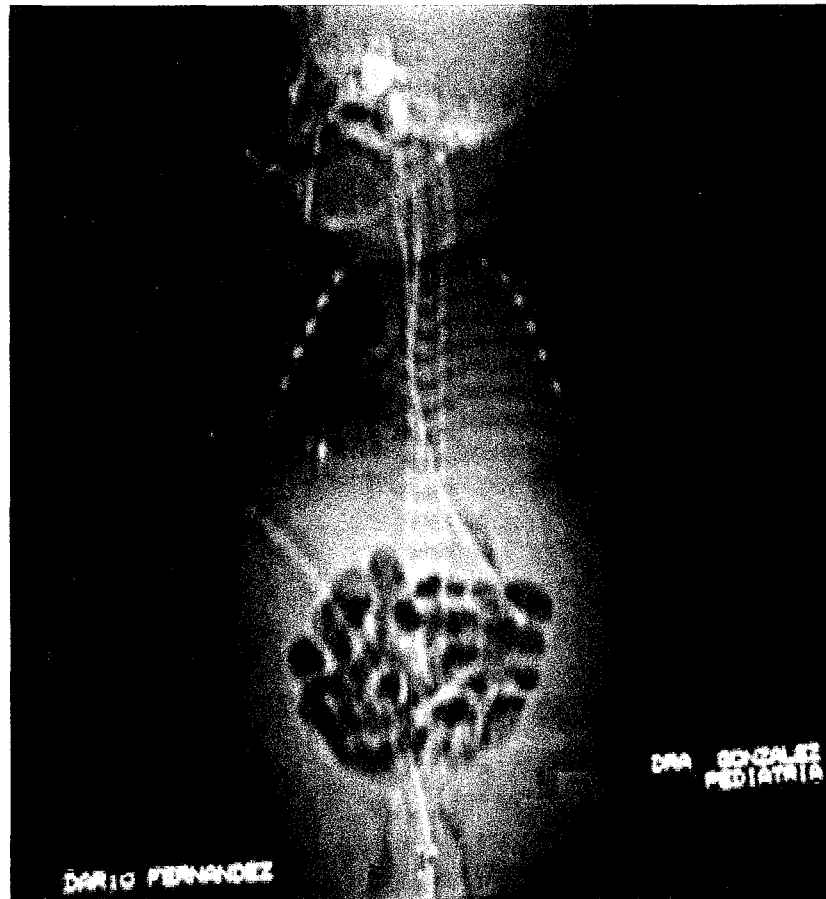


Figura 4. RX toracoabdominal, se observa derrame pleural izquierdo así como las asas intestinales rechazadas al centro por la ascitis.

Se realizan TAC simple de tórax donde se observa cardiomegalia y derrame pleural izquierdo sin apreciarse parénquima pulmonar ipsilateral, del hemotórax contra lateral se observa parénquima pulmonar sin alteración. (Figura 5 ,6)

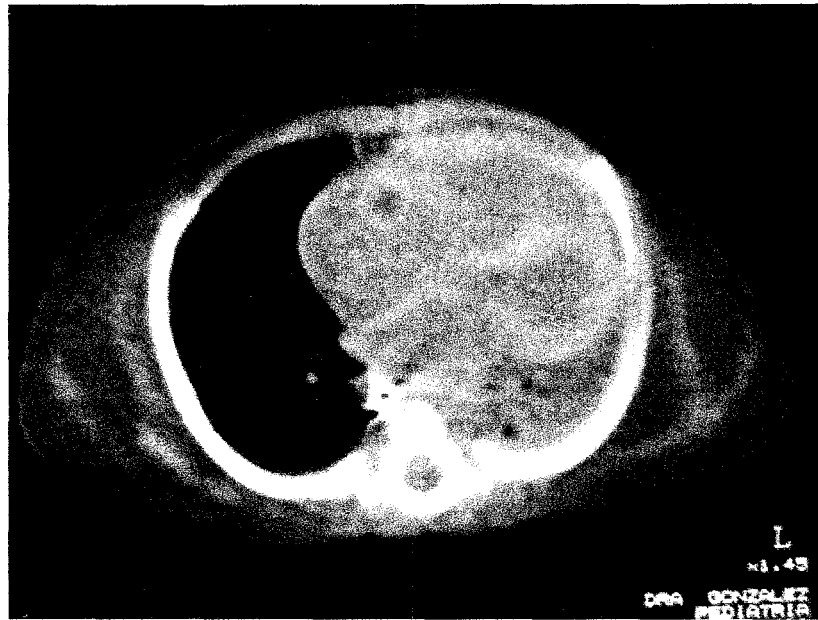


Figura 5. TAC simple de tórax, ventana cardíaca.

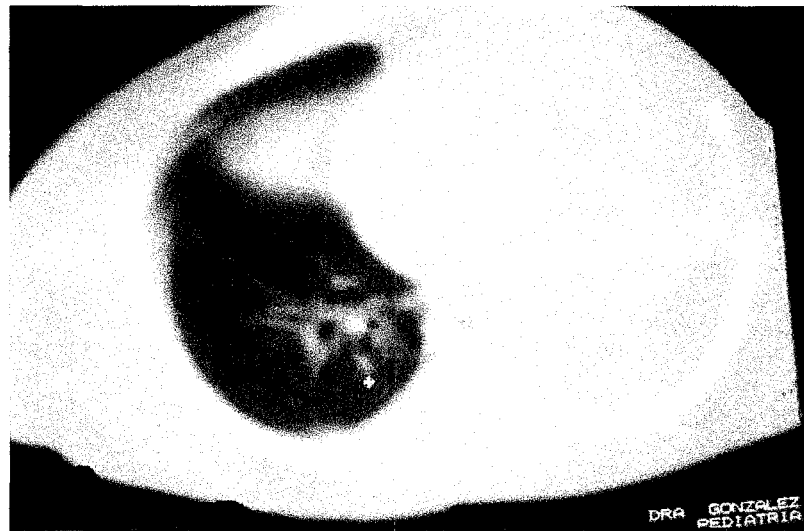


Figura 6. TAC simple de tórax, ventana pulmonar





Figura 7. TAC simple de tórax, región distal

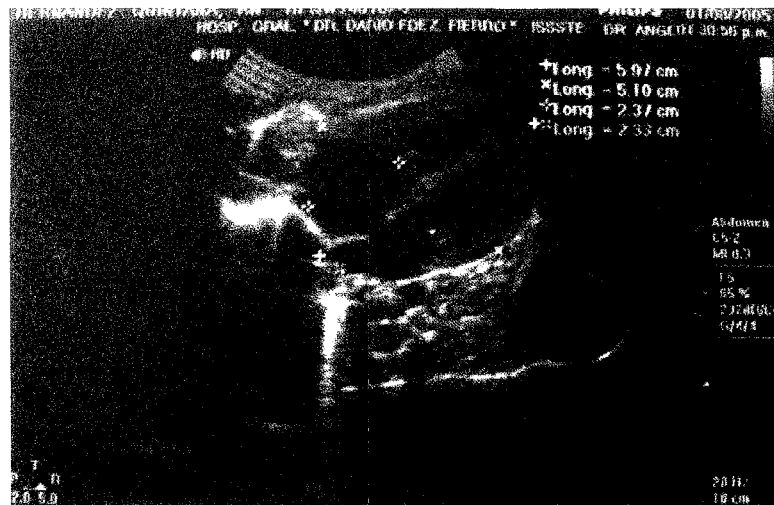
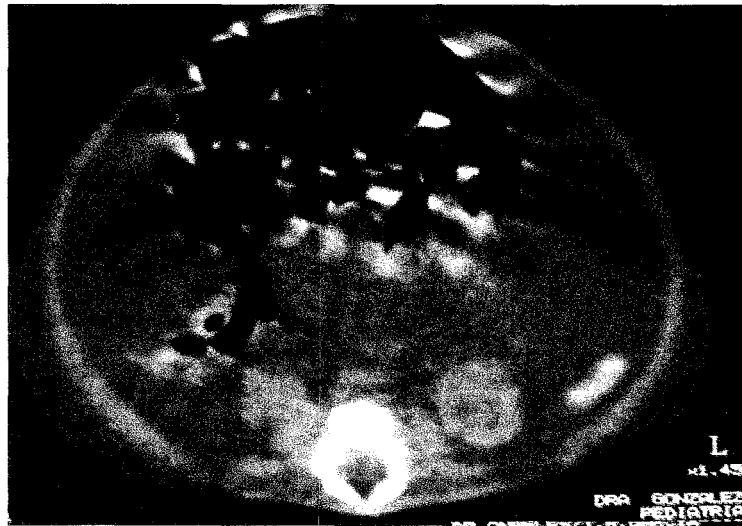
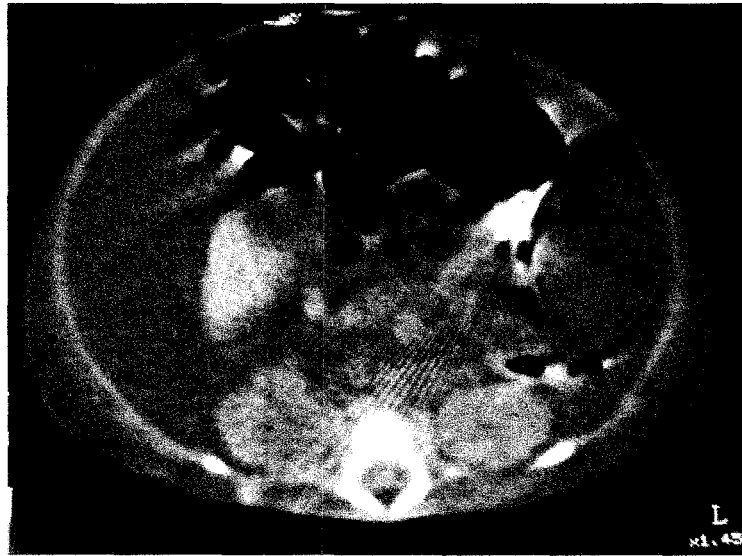


Figura 8. En estudio de USG de corazón se observa integridad de cámaras cardiacas.

Se realizan cortes a nivel abdominal donde se confirma presencia de ascitis con desplazamiento de asas intestinales, se descarta malformación digestiva.



Figuras 9 y 10. TAC simple de abdomen

El paciente evolucionó desfavorablemente, presentando bradicardias y paro cardiorrespiratorio el cual no respondió a maniobras avanzadas de reanimación presentando la muerte a las 40hrs de vida extrauterina.

Los familiares no aceptaron la realización de autopsia. Se realiza estudio histopatológico de placenta del paciente reporta placenta monocorial, biamniótica, con zonas de infartos antiguas, calcificaciones distróficas, trombos intervellosos así como corioangiosis, amnios sin alteraciones, ambos cordones umbilicales sin alteración, la placenta del gemelo sano sin alteración (Fig. 12,13).



Figura 11. Fotografía de hermanogemelo II sano.

Imagen macroscópica del la placenta.



Figura 12. Porción corionica..

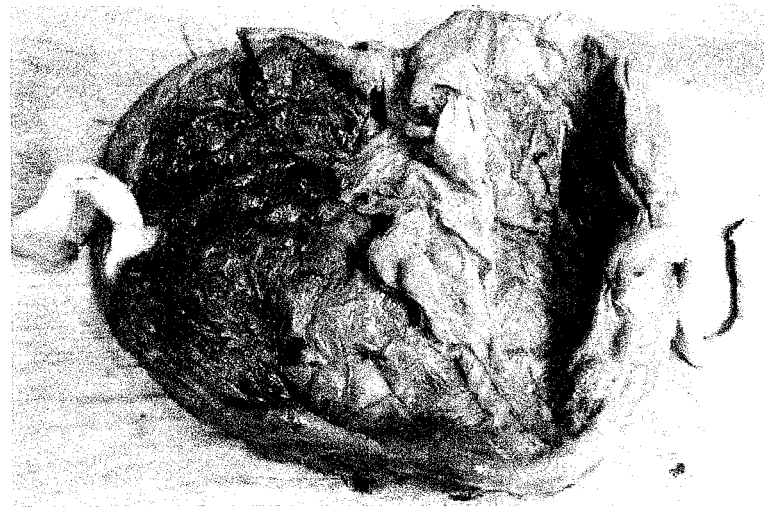


Figura 13. .Porción amniótica.

## DISCUSION.

El hidrops fetal no inmunológico se presenta con una frecuencia entre 1:2000-3500 recién nacido vivos, puede ser causado por un gran variedad de causas, aproximadamente 12-25% de los casos de etiología son de causa desconocida. la principal causa son alteraciones cardiacas del 26-40% y la segunda son las alteraciones cromosómicas del 7-34% , la tercera causa son los procesos infecciosos del 3-27%, en la actualidad el Parvovirus B -19 es reconocido como el principal causante de este trastorno. 1,2,6,7

El hidrops fetal no inmunológico se caracteriza por la presencia de líquido acumulado anormalmente en algunos lugares: intersticio, cavidades de las serosas y tejidos blandos. Esta acumulación anómala de líquido se debe a que la producción de fluidos dada por la filtración del capilar excede al líquido que puede absorberse a través de los linfáticos.(8) Para que suceda este desequilibrio es necesario la modificación de uno o varios de los elementos que definen el equilibrio descrito por Starling<sup>10</sup> tales como la presión de la arteriola, presión del capilar, presión de la vénula, filtración del capilar, presión oncótica, presión del espacio intersticial y la absorción linfática. El cambio en cualquiera de estos factores alteran la microcirculación <sup>14,16</sup> a) permeabilidad vascular cinco veces mayor y b) espacio intersticial con mayor capacidad para admitir líquidos. Conocidos los factores del desequilibrio de Starling en el tejido fetal, se puede entender parte de la fisiopatología de hidrops fetal no inmunológico y del porqué se presentan padecimientos asociados; de éstos se describen más de 120, tanto de origen fetal como materno y que posiblemente aumentarán con el avance tecnológico en las pruebas diagnósticas. 10—14,16

En este paciente no se realizó diagnóstico prenatal, inicialmente se descartó el diagnóstico de hidrops fetalis inmunológico con determinación de grupo sanguíneo el cual se reportó O positivo para el binomio madre-hijo, con resultado de COOMBS negativo.

Al nacimiento se reportó síndrome anémico en el feto, característica de este cuadro. Se continuó su estudio con determinación de TORCH, VDRL, Inmunoglobulinas reportándose dentro de parámetros normales.

Se realizaron estudios de imagen donde se observa cardiomegalia global, derrame pleural izquierdo, cámaras cardíacas integras. Las imágenes por tomografía axial computarizada de abdomen se reporta con presencia de ascitis. Se realiza a la madre TORCH, VDRL, Inmunoglobulinas y determinación de anticuerpos contra Parvovirus B-19 reportándose positivos. 15

Por otra parte se reportó en el estudio anatomopatológico de la placenta la presencia de infartos antiguos, trombos intervellosas y coriangiosis, éstos datos se han observado en otros casos de hidrops fetalis.

Con la integración de los datos clínicos de laboratorio e imagen se establece es diagnóstico de hidrops fetalis no inmunológico secundario a infección materna por Parvovirus B-19.

El gemelo sobreviviente evolucionó favorablemente siendo egresado por mejoría sin documentarse infección por Parvovirus B-19.

## Conclusiones.

1. En la actualidad el diagnóstico de hidrops fetalís debe hacerse antes del nacimiento. 1,3
2. El ultrasonido es el instrumento ideal durante el embarazo para definirlo, por edema subcutáneo o derrame de líquido en cualquiera de las cavidades serosas del feto. 1,3,
3. Al casi desaparecer la causa inmunológica del hidrops fetalís actualmente nuestra atención debe orientarse hacia el hidrops fetalís no inmunológico. 1,3,14
4. El conocimiento de la epidemiología del en cada institución permitirá ordenar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para su especificidad y por lo tanto en algunos de ellos dar tratamiento *in útero*, si esto fuese posible.
5. El pronóstico dependerá de la etiología. 1,3,5

## BIBLIOGRAFIA

1. Maya D, Leis MT, Hernández E, Martínez L, Karchmurs S. Hidropesía fetal no inmune: revisión de la literatura y presentación de una propuesta para su estudio y manejo. *Perinatol Reprod Hum* 1995; 9: 131-41.
2. Rejjal AR, Rahbeeni Z, Al Zahrani AF. Prognostic factors and prenatal management in non immune hydrops fetalis are still a dilemma. *J Perinat Med* 1996;24: 461-6
3. López C, Ramírez A, Zick R. Hidrops fetal, estudio y reporte de 7 casos. *Rev Fac Med UNAM* ;41:4, 200:133-137
4. Boyd PA, Keeling JW. Fetal hydrops. *Arch Dis Child* 1991;8:91-7
5. Jauniaux E. Diagnosis and management of early non-immune hydrops fetalis. *Prenat Diag* 1997;17:1261-8
6. Forouzan I. Hydrops fetalis: Recent advances. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52:30-8
7. Norton ME. Non-immune hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1994;18:321-32
8. Mc Namara PJ, Ramanan. Survival of a preterm neonate with late onset hydrops fetalis due to parvovirus B 19 infection. *Acta Paediatr* 1998;87:1088-9
9. López-Cervantes G, Ramírez-Rodríguez CA, Rubio-Estrada RI. Hydrops fetalis asociado a infección por CMV. *Bol Clin HIES* 1996; 13(2): 65-8.
10. Santolaya J, Alley D, Jaffe R, Warson SL. Antenatal classification of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol* 2002; 79: 256-9.
11. Barron SD, Pass RF. Infectious causes of Hydrops fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 493-501.
12. Knalis TK. Cardiac Abnormalities Associated with Hydrops Fetalis. *Semin perinatol* 1995; 19(6): 483-92.



## BIBLIOGRAFIA

13. Apkon M. Pathophysiology of Hydrops fetalis. *Semin perinatol* 1995;19(6): 437-46.
14. Starling EH: On the absorption of fluids from the connective tissue. *Jphysiol* 1896; 19: 312-26.
15. Brace RA. Fluid distribution in the fetus and neonate, in Polon Ra, Fox WW (eds.): *Fetal and Neonatal Physiology* Philadelphia, Pa, Saunders, 1992: 1288-98.
16. Weiner CP. Umbilical pressure measurement in the evaluation of nonimmune hydrops fetalis. *A J Obstet Gynecol* 1993; 168: 817-23.