



Impacto de la respuesta inflamatoria fetal. A propósito de un caso

César David Nieto Rufino¹ Lourdes Vianey Zaldívar Estrada¹ Edgar Allan Villagómez Mendoza¹ José Antonio Ramírez Calvo² Yolotzin Valdespino Vázquez³

¹Medico residente de sexto año de Medicina Materno Fetal ²Medico especialista en Medicina Materno Fetal ³Jefa del departamento de Patología. Instituto Nacional de Perinatología, "Isidro Espinosa de los Reyes"

Antecedentes: El crecimiento fetal es un indicador importante de salud fetal; se encuentra fuertemente modulado por la función placentaria, sin embargo, un estado subclínico en el que se genera una respuesta inflamatoria exacerbada contribuye al incremento en citocinas proinflamatorias y sustancias vasoactivas que causan alteración en el flujo sanguíneo fetal y compromiso multisistémico.¹

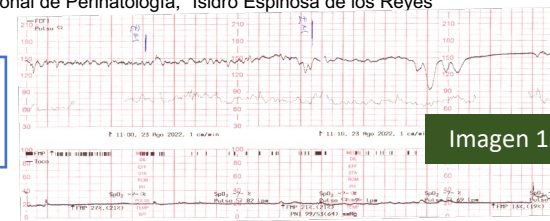


Imagen 1. Datos ominosos

Caso clínico: Femenino de 25 años referida por oligohidramnios severo. Se realiza cristalografía negativa. A la valoración por el servicio de medicina materno fetal, fetometría para 27.5 semanas, llamó la atención el diámetro transcerebral de 3.68 cm que corresponde a 30.2 semanas (imagen 2), se encontró alteraciones en la hemodinamia de la arteria umbilical con diástole ausente y reversa de manera intermitente. Se realizó prueba sin estrés (imagen 1), presentando ausencia de variabilidad y descensos espontáneos por lo que se decidió resolución inmediata del embarazo. Se obtuvo recién nacido femenino de 970 gramos, Ballard 29 semanas, Apgar 6/9, requirió manejo avanzado de la vía aérea e ingresó a unidad de cuidados intensivos neonatales con diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria tipo II, se reportó en el transoperatorio cavidad uterina hipertérmica y fétida. En la evolución inmediata del neonato con ventilación nasal, hemodinamicamente estable, con sospecha de sepsis neonatal tardía, se inició esquema antimicrobiano: vancomicina y amikacina. Posteriormente presentó datos de dificultad respiratoria por lo que se dió manejo avanzado de la vía aérea. Se documentó PCR <6, hemocultivo sin desarrollo, posteriormente fué extubada con éxito. Se evidenció por ultrasonido transfontanelar hemorragia intraventricular bilateral grado I. En el reporte histopatológico placentario llamó la atención datos de malperfusión vascular fetal crónica, corioamnionitis aguda leve, respuesta inflamatoria fetal: estadio 3, grado 1 (funisitis), deciduitis crónica y villitis crónica rica en células plasmáticas.

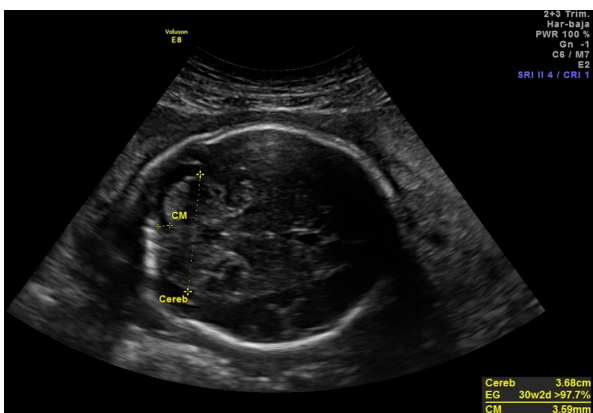


Imagen 2. Medición de diámetro transcerebral

Discusión: Se presenta este caso de una paciente que fué referida por presentar oligohidramnios severo como un cambio muy inesperado de una semana a otra, sin datos clínicos de ruptura de membranas y con cristalografía negativa, orientando inicialmente a datos de insuficiencia placentaria: si bien la última menstruación no era confiable y no contaba con ultrasonidos tempranos para datar el embarazo, el diámetro transcerebral mostraba una edad de 30.2 semanas y una fetometría 3 semanas menor, asociado a alteraciones Doppler y finalmente a un trazo ominoso, por lo que se indicó interrupción del embarazo vía abdominal de manera urgente.

En este caso de manera inicial no se fué posible confirmar una ruptura de membranas como causa del anhidramnios, se consideró que este fué secundario a insuficiencia placentaria aunado a los datos del Doppler y el registro cardiotocográfico, sin embargo, contamos con sustento para pensar que estos hallazgos tan tempranos fueron debidos a un síndrome de respuesta inflamatorio fetal (SRIF), que de acuerdo a la literatura está implicado en el desarrollo de alteraciones del líquido amniótico por una reducción en el número de nefronas, así como también se han descrito datos ominosos en el registro cardiotocográfico como en nuestro caso, evidenciando disminución en la variabilidad con presencia de descensos.

Cabe mencionar que en el neonato se ha descrito una activación de la microglía ocasionando leucomalacia periventricular con gliosis y lesión neuronal, en el neonato de nuestro caso se evidenció una hemorragia intraventricular grado I, la cual tuvo una adecuada evolución, la retinopatía fue otro hallazgo detectado en nuestro caso, ocasionada principalmente por la prematurez, así como arresto en el desarrollo vascular y neural.

La importancia del caso nos indica que los cambios súbitos de las alteraciones biofísicas no siempre obedecen a una restricción del crecimiento fetal pueden ser secundarios a SRIF, o bien el SRIF puede condicionar hipoxemia fetal crónica y posteriormente desarrollar restricción del crecimiento, estas entidades no necesariamente son aisladas y siempre debemos tomar en cuenta su correlación.

Conclusión: La exposición a la inflamación intrauterina altera las vías inmunes innatas y adaptativas fetales, reconocer el daño multisistémico originado por el estado proinflamatorio y su impacto en la vida fetal y postnatal, permite establecer intervenciones oportunas para disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

Bibliografía: 1. Mayer C, et al. Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41: 136-145. doi: 10.1002/uog.11204.
2. Lee S, et al. Amniotic fluid volume in intra-amniotic inflammation with and without culture-proven amniotic fluid infection in preterm premature rupture of membranes. *J Perinat Med* 2010;38(1):39-44.
3. Galli L, et al. Intrapartum cardiotocography patterns observed in suspected clinical and subclinical chorioamnionitis in term fetuses. *J Obstet Gynaecol Res* 2019;45:2343-50.
4. Lawrence S, et al. Chorioamnionitis, IL-17A, and fetal origins of neurologic disease. *Am. J. Reprod. Immunol.* 79, e12803 (2018).