

In vlokken is geen onderzoek naar open neurale buisdefecten mogelijk: daarvoor is men dus echt aangewezen op de echoscopie of vruchtwateronderzoek.

COMPLICATIES VAN DE VLOKKENTEST

Na de vlokentest treden iets vaker complicaties op dan na de vruchtwaterpunctie. De kans op de ernstigste complicatie, het verlies van de zwangerschap, is ongeveer 0,5% bij de TACVS. Bij de TCCVS is dit risico wat groter. In Tabel V-II is een opsomming van de complicaties te zien. Onderstaand volgt een bespreking van de complicaties naar oorzaak:

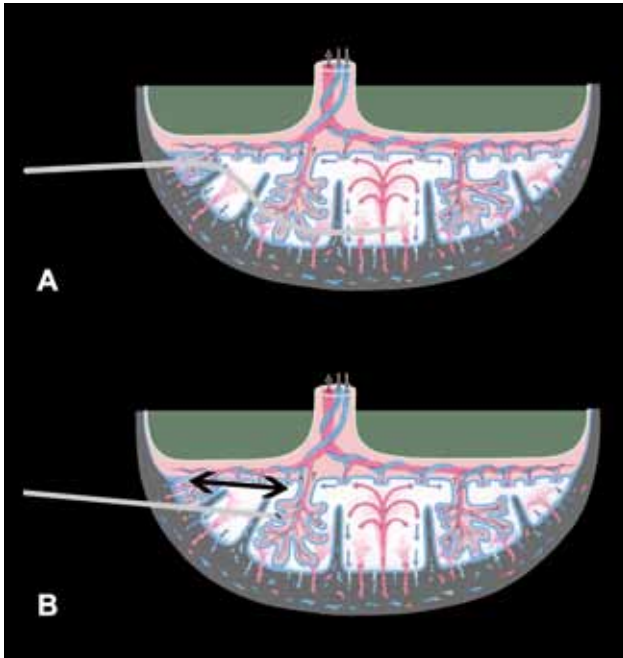
1. **Vruchtdood.** Wanneer er vruchtdood volgt op een vlokentest kan deze zich openbaren als **abortus** (krampen, bloedverlies en tenslotte verlies van de vruchtzak). Ook kan dit wat minder heftig, maar niet minder dramatisch verlopen: de foetus sterft, maar verder gebeurt er aanvankelijk niets. Bij controle blijkt de hartactie negatief en echoscopisch is er een niet-gegroeide, onbeweeglijke foetus op de 'bodem' van de vruchtzak aanwezig. De situatie is vergelijkbaar met die van een **missed abortion** (het embryo of de foetus sterft, maar er volgt geen verlies van de vruchtzak, zoals bij een 'gewone' abortus). De tijd tussen vlokentest

Tabel V-II. De mogelijke complicaties van de transcervicale en de transabdominale vlokentest, transcervical chorionic villus sampling (TCCVS) en transabdominal chorionic villus sampling (TACVS)

- Buikkrampen, weeënactiviteit
- Vaginaal bloedverlies: vooral na TCCVS
- Intra-uteriene infectie: vooral na TCCVS
- Abortus
- Vruchtwaterlekkage met of zonder aansluitend oligohydramnion
- Oligohydramnion zonder (voorafgaande) vruchtwaterlekkage
- Intra-uteriene vruchtdood geruime tijd na de vlokentest, gevolgd door partus immaturus
- Congenitale afwijkingen: Vasculair disruptieve syndromen (o.a. ledemaat reducties)
Amniotic band-syndroom ten gevolge van amnion-strengen
- Infantiele haemangiomen (aardbei-haemangiomen)
- Sensibilisatie van de zwangere tegen antigenen van de foetus (Rh-sensibilisatie)
- Potentiële verticale transmissie van infectieuze ziekten
- Zwangerschapsgeïnduceerde hypertensie

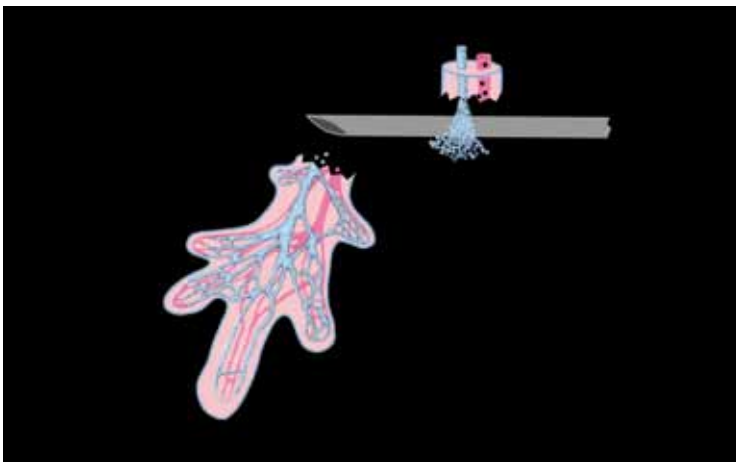
en uiteindelijk verlies van de zwangerschap bedraagt één tot zes weken. Eénmaal werd in Rotterdam in het kader van een onderzoek met echoscopisch onderzoek direct na de vlokcentest de feitelijke vruchtdood van een tevoren normaal bewegende foetus waargenomen. In ditzelfde onderzoek werd later aangetoond dat er in dit geval sprake was geweest van een zeer grote foeto-maternale transfusie, waarbij de helft van het totale bloedvolume van de foetus in de moederlijke bloedbaan was terecht gekomen. Over het algemeen is niet bekend, wanneer de vruchtdood precies optreedt. Indirecte gegevens wijzen erop dat dit na TACVS waarschijnlijk vaak direct, in ieder geval vrij snel na de vlokcentest gebeurt, maar dat er ook gevallen zijn waarin dit pas één tot verschillende weken later gebeurt. Bij TCCVS speelt de introductie van een infectie een belangrijke rol bij het verlies van de zwangerschap (zie punt 3).

2. **Optreden van buikkrampen of weeënactiviteit.** Door de manipulatie in de baarmoeder kan deze geprikkeld raken en zich gaan samentrekken. Meestal is dit tijdelijk en verdwijnen de krampen spontaan na verloop van enige tijd. Er kan wat bloedverlies bij optreden. Soms worden de buikkrampen heviger en neemt het bloedverlies toe: dit kan uiteindelijk leiden tot vruchtdood en abortus.
3. **De introductie van een infectie in de baarmoeder.** De TCCVS is door zijn route via de in principe niet-steriele, maar uiteraard voor de ingreep gedesinfecteerde schede theoretisch gevaarlijker met het oog op infecties dan de TACVS. De bacteriële flora van de schede houdt, ook na desinfectie, een grotere bedreiging voor een via de baarmoedermond 'opstijgende' (eigenlijk meer een 'opgeschoven') infectie van de placenta in dan de gedesinfecteerde huid via het steekgaatje van de naald. Een infectie binnen de baarmoeder leidt uiteindelijk tot verlies van de zwangerschap. Desondanks is het abortusrisico van de TCCVS toch maar iets groter dan dat van de TACVS.
4. **Foeto-maternale transfusie.** Naar foeto-maternale transfusies (FMT's) door de vlokcentest is vrij veel onderzoek gedaan. Bij het afnemen van de vlokken worden door het zuigen aan de naald of katheter de kleinere vlokken aan de uiteinden van de grotere vlokkenvertakkingen afgetrokken (Figuur V-22A). Bij de TACVS kan door de heen-en-weergaande beweging van de naald ook een grotere vlokkenvertakking van de vlokkenstam afgestoken worden (Figuur V-22B). Of er nu een groter of kleiner stukje vlok van zijn vertakking of stam getrokken of gestoken wordt, er ontstaat in principe altijd een open verbinding tussen de foetale en moederlijke circulaties (Figuur V-23). Door de drukverhoudingen zal bloed uit de kleine slagadertjes van de vlokken naar de intervulleuze ruimte stromen, dus van foetus naar moeder. Meestal stopt deze stroom snel doordat deze (foetale) vaatjes in de vlokken dichttrekken en het bloedstollingsmechanisme geactiveerd wordt. Bij een onverhoopt afscheuren van een grotere vlokkenstam



Figuur V-22. De vlokcentest meer in detail.

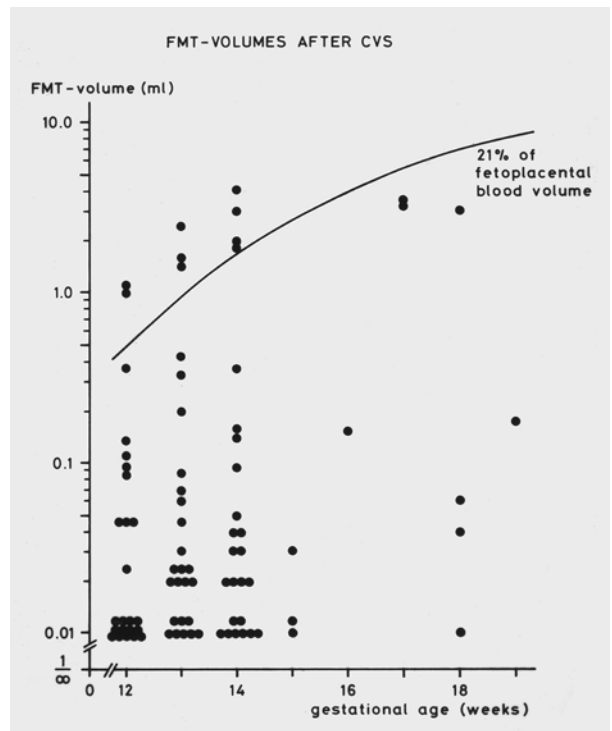
A. TCCVS waarbij de kunststof-catheter met stompe punt in het gebied van de vlokken in de placenta wordt geschoven en vervolgens, onder zuigen aan de catheter, wordt teruggetrokken. **B.** TACVS waarbij een stalen naald met scherpe punt in het gebied van de vlokken in de placenta op-en-neer wordt bewogen, onder gelijktijdig zuigen aan de naald.



Figuur V-23. Door het 'afrukken' van een vlok van de vlokkenstam door de naald, ontstaat een open verbinding tussen de foetale en de moederlijke circulaties. De bloeddruk in de foetale slagadertjes in de vlokken is iets hoger dan die van het moederlijke bloed of plasma in de intervillieuze ruimte en daarom zal foetaal bloed de moederlijke circulatie binnenstromen (FMT) (we zagen dit al in Fig V-11, bij beschadiging van de vlokken door een transplacentaire vruchtwaterpunctie). Door samen-trekking van de vaten en het daarna op gang komen van de bloedstolling stopt het bloeden op een gegeven moment. Ook kan moederlijk bloed (zwarte druppels) in principe in de foetale circulatie terechtkomen (**materno-foetale transfusie, MFT**). Bij de vlokcentest is aangetoond dat dit inderdaad vóórkomt.

door de canule bij de TCCVS, of de naald bij de TACVS is er sprake van een grote open verbinding, die niet zo snel te dicht is. Er zal een massale FMT optreden, die de foetus het leven kan kosten, zoals wij boven al aan de hand van het enige gedocumenteerde geval zagen. Bij de over het algemeen vroeger uitgevoerde TCCVS zijn de volumes van de FMT's veel kleiner dan bij de wat later uitgevoerde TACVS. De kans op het afscheuren of afsteken van grotere vlokken is bij de TCCVS met zijn stompe catheter kleiner dan bij de TACVS met zijn scherpe naald, die bovendien ook nog eens op-en-neer wordt bewogen. Indien uitgevoerd bij een zelfde zwangerschapsduur, worden bij de TACVS dan ook (veel) grotere FMT's gezien dan bij de TCCVS. In Figuur V-24 zijn de volumes van FMT's door TACVS weergegeven: het gaat regelmatig om relatief grote tot zeer grote transfusies, waarbij de foetus meer dan 21% van zijn totale bloedvolume kan verliezen. Van het totale bloedvolume van de foetus bevindt zich ongeveer $\frac{2}{3}$ in de foetus zelf en $\frac{1}{3}$ in de placenta. Bij een acuut bloedeverlies van 21% van het foeto-placentaire bloedvolume is aan de hand van experimenteel onderzoek bij proefdieren gebleken dat de helft van de foetus overleed, terwijl de andere helft in leven bleef. Bij deze experimenten werd het bloedverlies bewerkstelligd door het gecontroleerd, snel laten aflopen van bloed uit een ge-

Figuur V-24. In dit plaatje zijn de gegevens van de volumina van foeto-maternale transfusies (FMT's) na een TACVS bij 86 zwangeren gemeten. In 20% van de gevallen werden volumina gemeten die de grens van 21% van het foeto-placentaire bloedvolume benaderden of zelfs (ruimschoots) overschreden (Bron: Los et al, 1989; Brezinka et al, 1995).



theteriseerd navelstrengvat en bleef de placenta zelf dus geheel onbeschadigd en intact. Men zou theoretisch verwachten dat ook de helft van de menselijke foetus ten gevolge van een acuut bloedverlies van deze omvang via de placenta naar de moeder zou sterven, maar de foetus uit Figuur V-24 met FMT-volumes rond of boven 21% van het foetoplacentaire bloedvolume hebben, behalve die ene bovengenoemde overleden foetus, de vlokcentest verder allemaal overleefd. Het verschil met de dierproeven is, dat in het menselijke 'experiment' de placenta door de vlokcentest is beschadigd en dus niet meer intact is. Kennelijk gebeurt er iets, waardoor het leven van de foetus gespaard blijft bij een beschadigde placenta.

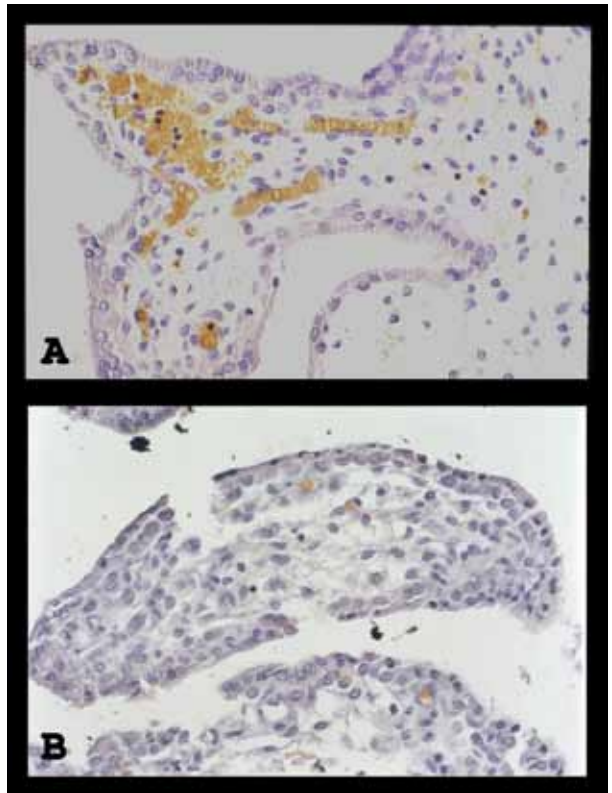
5. **Materno-foetale transfusie.** De omgekeerde situatie van de FMT doet zich voor, wanneer moederlijk bloed in de foetale circulatie terechtkomt: de materno-foetale transfusie (MFT). In die vaten van de vlokken waar de druk lager is dan in de intervillieuze ruimte, de adertjes van de vlokken, kan moederlijk bloed of **plasma** binnenstromen. Zoals we bij de bespreking van het ontstaan van het vruchtwatercompartiment al zagen, zijn er namelijk aanwijzingen dat de intervillieuze ruimte gedurende het eerste trimester van de zwangerschap niet zo uitbundig en wild doorstroomd wordt met moederlijk bloed als altijd gedacht is, maar dat er in feite misschien wel meer sprake is van een soort perfusie of percolatie met moederlijk plasma. In de moederlijke slagaderen van de baarmoeder die in verbinding komen te staan met de intervillieuze ruimte in de placenta, de **spiraalarteriën**, worden door het trofoblastweefsel pluggen gevormd, die de vrije uitstroom van moederlijk bloed daarin bemoeilijken. Via diverse spleten tussen deze trofoblast-pluggen en de vaatwanden kan vooral het plasma de intervillieuze ruimte 'gecontroleerd' binnenstromen. De hydrostatische druk in de intervillieuze ruimte zal ten gevolge van deze gecontroleerde plasma-instroming uiteraard lager zijn dan bij een ongecontroleerde, wilde slagaderlijke bloed-instroming: de trofoblast-pluggen werken als een reductieventiel. Ook het zuurstoftransport zal veel geringer zijn, door het ontbreken van moederlijke rode bloedcellen (erytrocyten) in de intervillieuze ruimte. Er zijn eveneens aanwijzingen dat het jonge embryo geen overdadige, schadelijke hoeveelheid zuurstof nodig heeft en daartegen dus beschermd door deze trofoblast-pluggen in de spiraalarteriën: ook wat betreft de zuurstofvoorziening werken ze dus als een reductieventiel. Zeker de op-en-neer gaande naald bij de TACVS, maar ook de binnenschuivende catheter bij de TCCVS zouden nu lokaal één of meer van deze pluggen in de spiraalarteriën kunnen beschadigen, of zelfs helemaal los kunnen stoten. Er zou dan opeens wel ongecontroleerd moederlijk bloed de intervillieuze ruimte kunnen binnenstromen, wat dan vrij plotseling een verhoging van de hydrostatische druk aldaar zou kunnen veroorzaken. Door deze verhoogde druk zou het

optreden van MFT's door de vlokkestest bevorderd kunnen worden.

Het optreden van MFT's ten gevolge van de vlokkestest, ook weer de TACVS, is onderzocht aan de hand van moederlijke erythrocyten in de circulatie van de foetus. In histologische coupes van de vlokken bleken soms moederlijke erythrocyten naast de foetale voor te komen (Figuur V-25). Dit zou betekenen dat een moeder haar foetus, die dreigt te bezwijken aan een grote FMT, als het ware zou redden met een MFT. Maar met het moederlijk bloed of plasma dat de foetale circulatie binnenkomt, komen ook allerlei stoffen in het foetale bloed terecht die daar niet thuis horen. We kunnen hierbij denken aan stoffen, die bij de door de vlokkestest veroorzaakte schade aan de placenta vrijkomen, om lokaal de vaatjes te vernauwen en de bloedstolling in gang te zetten, of aan bepaalde moederlijke antistoffen. Wanneer deze stoffen door een MFT opeens diep in de foetale circulatie terechtkomen, kunnen ze hun functie gaan uitoefenen op onbedoelde plaatsen in de foetus en zo zeer nadelige effecten gaan uitoefenen. Zeer waarschijnlijk is dit de oorzaak van o.a. de ledemaatafwijkingen als complicatie van de vlokkestest, waar zoveel ophef over geweest is in het begin en midden van de jaren 90 van de 20^e eeuw.

Figuur V-25. De overgang van moederlijk bloed naar de foetale circulatie: de materno-foetale transfusie (MFT). Wanneer de bloeddruk in de intervillieuze ruimte hoger is dan in de foetale adertjes van de vlok kan moederlijk bloed deze foetale adertjes binnenstromen.

A. Een histologische coupe van een vlok aangekleurd met een antilichaam tegen **foetaal hemoglobine (HbF)** met daaraan een bruine kleurstof gekoppeld. Zoals het hoort, bevinden zich foetale cellen in de foetale vaatjes van de vlokken. **B.** Een andere coupe van dezelfde vlok, maar nu aangekleurd met een antilichaam tegen volwassen, **adult hemoglobine (HbA)**. Enkele rode bloedcellen kleuren aan en blijken dus HbA te bevatten: bij foetus van deze leeftijd komen nog geen rode bloedcellen met HbA voor, zij moeten dus van moederlijke afkomst zijn. Overigens is hier goed de dunne wand van de trofoblast van soms maar één cellaag dik te zien, die zich tussen de foetale vaatjes en het moederlijke bloed bevindt (Bron: Los et al, 1996).



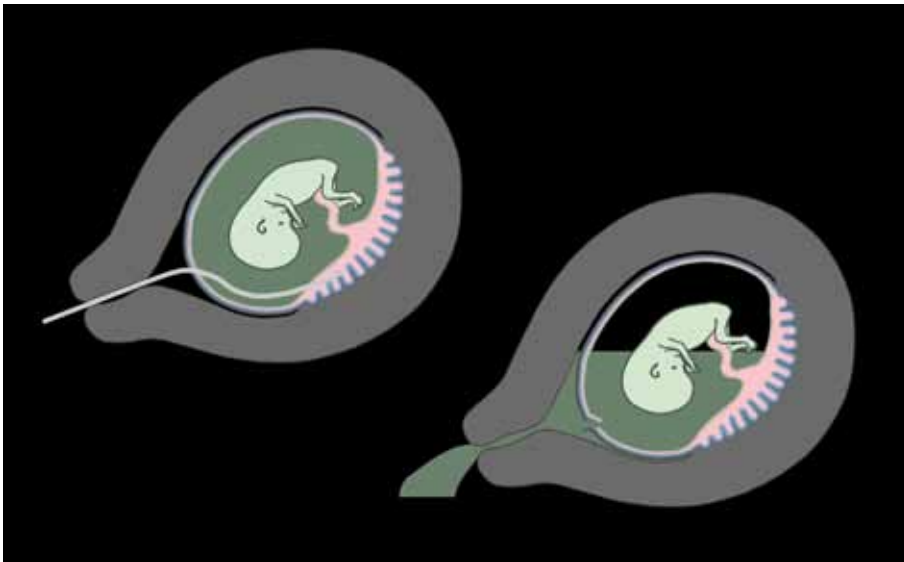
6. **Vasculair disruptieve syndromen.** In 1991 nam men een cluster van kinderen waar met zeldzame ledemaatafwijkingen waarvan de moeders in de zwangerschap een vlokcentest hadden ondergaan. Deze waarneming heeft geleid tot een enorme discussie, niet alleen in wetenschappelijke kringen, maar ook in de media. Het heeft de populariteit van de vlokcentest enorme schade toegebracht. Na vele onderzoeken is men tot de conclusie gekomen dat vooral vlokcentesten, die verricht waren vóór een zwangerschapsduur van 10 weken, een verhoogd risico inhielden voor deze ledemaatafwijkingen en een aantal andere afwijkingen, maar dat vlokcentesten verricht na 10½ weken hierop geen duidelijk verhoogd risico meer gaven. De vroeger gebruikelijke, hele vroege vlokcentesten bij 8 of 9 weken of zijn daarom geheel van het toneel verdwenen en nu worden ze niet vóór een zwangerschapsduur van 10½ week verricht. Als meest waarschijnlijke oorzaak voor het ontstaan van de ledemaatafwijkingen werd het boven reeds besproken binnendringen van vreemde stoffen in de foetale bloedbaan aangenomen. Daarnaast is er nog een ander mechanisme waardoor deze afwijkingen kunnen ontstaan, namelijk het beschadigd raken van de nog losliggende vruchtvliesen (zie punt 8).

Behalve ledemaatafwijkingen blijken ook sommige andere afwijkingen vaker voor te komen: het **oromandibular limb hypogenesis (OMLH)-complex** (te kleine onderkaak, te kleine tong, open gehemelte, kleine mond en ledemaatafwijkingen); darmafsluitingen; buikwandbreuk (gastroschizis) en het zeldzame **Moebius-syndroom** (uitval van twee hersenzenuwen, waardoor het kind aangezichtsverlammingen heeft, hangende oogleden en het oog niet naar buiten kan bewegen). Deze afwijkingen behoren, evenals de ledemaatafwijkingen, tot de zogenaamde vasculair disruptieve syndromen. Zij ontstaan ten gevolge van een ernstige vermindering of complete onderbreking van de bloedvoorziening van het betrokken lichaamsdeel.

7. **Infantiele hemangiomen of aardbei-hemangiomen.** Tenslotte is gebleken dat na een vlokcentest in de zwangerschap vaker bloedvatgezwelletjes, zogenaamde infantiele of aardbei-hemangiomen kunnen voorkomen bij baby's. Deze verschijnen zo'n week of twee na de geboorte, groeien een bepaalde periode en raken dan na verloop van tijd spontaan op hun retour. Vaak zijn deze hemangiompjes klein, maar een enkele keer monsterlijk groot, waarbij plastisch chirurgisch ingrijpen noodzakelijk is. Meestal bevinden zij zich op het hoofd en in de nek, maar ze kunnen ook elders op het lichaam vóórkomen. Men denkt dat voorloper-bloedvatcellen uit de bindweefselkern van de vlokken door de vlokcentest losgewoeld worden en middels een MFT in de foetale circulatie terecht kunnen komen en vervolgens ergens 'vastlopen'. Zolang de zwangerschap duurt, wordt de uitgroei van deze cellen tot een bloedvat, buiten de placenta,

zeer sterk onderdrukt door remmende stoffen, die de placenta afscheidt naar zowel de moederlijke als de foetale circulatie. Na de geboorte is de placenta als bron van deze remmende stoffen uiteraard verdwenen en daalt de spiegel ervan in de circulatie van de baby: na één tot enkele weken is de remmende invloed vrijwel verdwenen en kunnen de voorloper-bloedvatcellen gaan uitgroeien tot een ongecontroleerde bloedvatmassa, het aardbei-hemangioom.

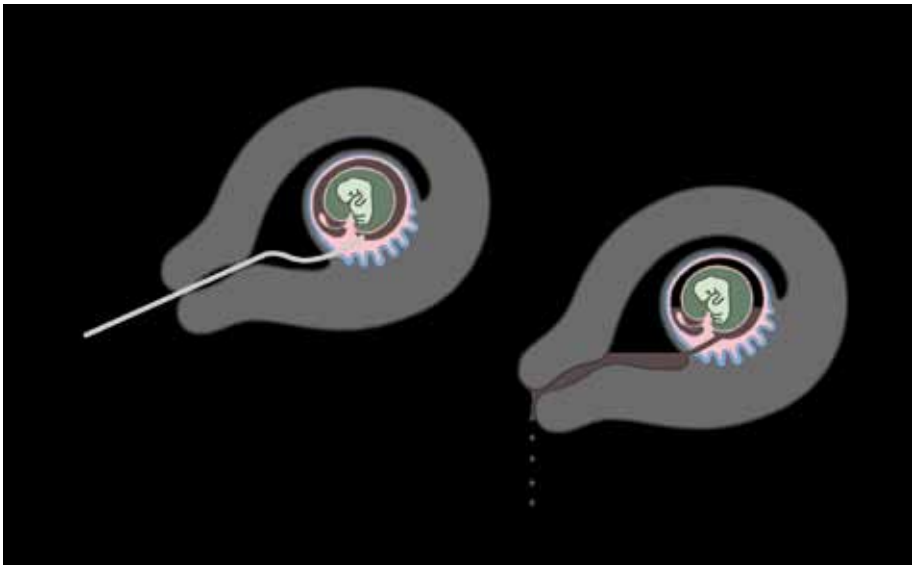
8. **Beschadiging van de vruchtvliezen.** Bij de TCCVS wordt, zoals we al zagen, de canule of het grijptangetje door de oorspronkelijke baarmoederholte opgeschoven tot deze bij de placenta is aangekomen. Doordat de echoapparatuur, die bij de begeleiding van de vlokcentest gebruikt werd en nog steeds gebruikt wordt, slechts een tweedimensionale afbeelding van de driedimensionale verhoudingen laat zien, blijkt soms dat de vruchtvliezen beschadigd worden door de canule (Figuur V-26). Men merkt dit door lekkage van een beetje vloeistof bij het terugtrekken van de canule. Het vaak onvermijdelijke resultaat is infectie van de lekke vruchtzak en verlies van de zwangerschap. Niet altijd is er evenwel echt een compleet lek: soms blijft het chorionvlies op een steekgat na intact en treedt er alleen een scheuring van het amnionvlies op die gepaard gaat met omkrullen, oprollen van het vlies en het buiten het amnionvlies terecht komen van foetus en vruchtwater. Het vruchtwatercompartiment wordt dan alleen omsloten door de EEM van het chorionvlies. Tijdelijk oligohydramnion treedt op en daarna



Figuur V-26. Lekkage van vruchtwater wanneer bij de TCCVS met de canule door de vruchtvliezen heen geprikt wordt.

de vorming van amnionstrengen, we kwamen ze bij het vruchtwater al tegen. De foetus kan makkelijk verstrikt raken in deze strengen. Er kunnen allerlei afwijkingen door afknelling ontstaan, onder andere ledemaatafwijkingen, zoals die na de vlokcentest zijn waargenomen. Reeds in 1986 werd dit door een drietal Nederlandse onderzoekers opgemerkt en gepubliceerd (Planteydt e.a., 1986). Een beschadiging van de vruchtvliezen door de TCCVS kan ook pas veel later, in het tweede trimester van de zwangerschap, zichtbaar worden als oligohydramnion. Uiteindelijk leidt dit tot verlies van de zwangerschap ver na de vlokcentest. Niet altijd zal het verband met de vlokcentest direct duidelijk zijn.

Voordat de ledemaatreducties als probleem waren herkend in 1991, was het heel gebruikelijk vlokcentesten, vooral de TCCVS, te verrichten vóór een zwangerschapsduur van 10 weken. Gedurende deze periode is de extra-embryonale coeloom (EEC) nog aanwezig en kan vloeistoflekkage na zo'n vroege vlokcentest vloeistof van de EEC betreffen (Figuur V-27). In zo'n geval blijft het vruchtwatercompartiment zelf in eerste instantie dus intact. Maar, wanneer de zwangere beweegt, zal de vruchtzak in de chorionzak als een soort botsautootje op de kermis zijn. Door het botsen tegen het chorionvlies zal het amnionvlies alsnog beschadigd raken, waardoor schrompeling van het amnionvlies kan ontstaan, de foetus buiten het amnionvlies terecht kan komen, tijdelijk oligohydramnion kan



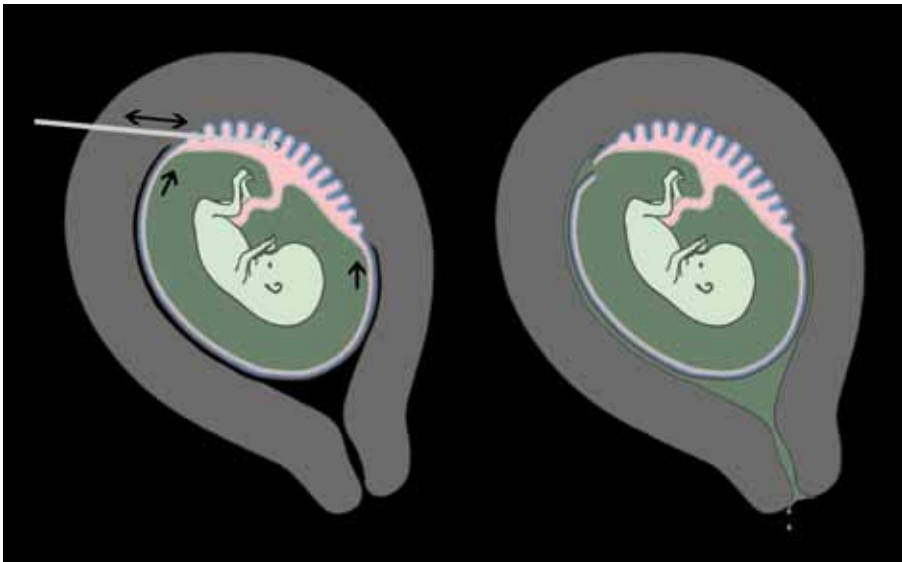
Figuur V-27. Lekkage van de vloeistof uit de extra-embryonale coeloomholte (EEC), wanneer bij een zeer vroege TCCVS, voor 10 weken, met de canule door het chorionvlies en het extra-embryonale mesoderm-weefsel wordt geprikt. Het vruchtwatercompartiment zelf blijft (in eerste instantie) intact. Vlokcentesten worden nu niet meer voor 10 weken zwangerschapsduur verricht.

ontstaan en de vorming van amnionstrengen kan optreden.

Ook door de TACVS kan soms schade aan de vruchtvliezen optreden met vruchtwaterlekkage en eventueel later oligohydramnion tot gevolg. Ook kan oligohydramnion zonder merkbare lekkage optreden. Bij de TACVS worden de vruchtvliezen in principe niet door de naald doorboord. De schade (scheuring) van de vliezen ontstaat waarschijnlijk door de op en neergaande bewegingen van de naald in de placenta die de vruchtvliezen blootstellen aan torsiekrachten (Figuur V-28). Bij de transamniotische TACVS worden de vruchtvliezen wel doorboord: bij deze variant van de TACVS is de kans op vruchtwaterlekkage dan ook fors verhoogd.

Naast abortus, intra-uterine infecties en zeer grote foeto-maternale transfusies (zonder compenserende materno-foetale transfusie in dat geval) is deze laatste complicatie van de vlokcentest, oligohydramnion, verantwoordelijk voor de gevallen van vruchtdood.

9. **Zwangerschapsgeïnduceerde hypertensie.** Er zijn recentelijk aanwijzingen gevonden dat in zwangerschappen waarin een vlokcentest heeft plaatsgevonden, een hoger risico blijkt te bestaan op het ontwikkelen van zwangerschapsgeïnduceerde hypertensie. Dit is zowel bij de TCCVS als de TACVS het geval. Bij vruchtwaterpuncties is dit niet het geval, tenzij er door de placenta heen is ge-



Figuur V-28. Lekkage van vruchtwater, wanneer de op-en-neergaande bewegingen van de naald bij de TACVS torsiekrachten op de vliezen uitoefenen en deze doen scheuren.

prikt (transplacentaire puncties). Kennelijk heeft het veroorzaken van FMT's hier dus iets mee te maken.

10. **Verticale transmissie.** Het infecteren van de foetus met een infectieziekte, waaraan de moeder lijdende is. We moeten hierbij niet alleen aan allerlei infectieziekten denken waarvan de moeder zelf over het algemeen niet erg ziek wordt (toxoplasmose, listeria-infectie, rode hond, de vijfde ziekte (Parvo B19-virus), waterpokken of gordelroos), maar ook aan draagsterschap van het hepatitis B- of C-virus of HIV. Het is een beetje een theoretisch punt, omdat er vrijwel geen gegevens beschikbaar zijn voor de vlokcentest onder deze omstandigheden: in deze gevallen wordt namelijk of een vruchtwaterpunctie gedaan, of afgezien van invasieve prenatale ingrepen (zie ook punt 10 bij de vruchtwaterpunctie). Naar verwachting zouden de kansen op besmetting van de foetus bij een vlokcentest veel hoger zijn dan bij een vruchtwaterpunctie, aangezien de kans op FMT's en MFT's bij de vlokcentest veel hoger is en bovendien de volumina daarvan ook groter zijn.

Door deze opsomming zou men de indruk kunnen krijgen dat het met de vlokcentest (en ook de vruchtwaterpunctie) maar droevig gesteld is. Dankzij de grote kennis en ervaring van de speciaal daarvoor opgeleide gynaecologen in de centra voor prenatale diagnostiek zijn het vóórkomen van complicaties na een invasieve prenatale test tot het absolute minimum beperkt.

De kans op complicaties ten gevolge van de vlokcentest is groter bij die zwangere vrouwen, die in eerdere zwangerschappen complicaties hebben doorgemaakt (abortus, verhoogde bloeddruk, te vroege geboorte, te vroeg breken van de vliezen, te vroege weeënactiviteit), of die bloedverlies hebben (gehad) in de huidige zwangerschap. De gynaecoloog kan in zulke gevallen soms afzien van de verrichting van een vlokcentest en de zwangere vrouw een vruchtwaterpunctie aanbevelen.

Soms mislukt een vlokcentest: de gynaecoloog slaagt er niet in vlokken te verkrijgen of veel te weinig voor het uit te voeren onderzoek. In zo'n geval zou de vlokcentest een week later nog eens geprobeerd kunnen worden, maar dat is geen aantrekkelijke optie. Waarschijnlijk is dan het risico van de ingreep hoger. Meestal besluit men een aantal weken later een vruchtwaterpunctie te doen. Technisch is het bij ongeveer 6% van de zwangeren niet mogelijk een TACVS te verrichten door voorliggende darmen: de darmen liggen dan tussen de baarmoeder en de buikwand.