

Transfusión fetomaterna: ¿podemos sospecharla?

R. Gil Piquer¹, J. Morata Alba¹, N. Veiga Canuto², J.I. Cambra Sirera¹

¹Departamento de Pediatría. ²Departamento de Ginecología y Obstetricia. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva (Valencia)

Resumen

La transfusión fetomaterna (TFM) es el paso de sangre fetal a la circulación materna y puede tener consecuencias tan graves como la muerte neonatal. La TFM es una entidad poco conocida e infradiagnosticada, por lo que es necesario concienciar sobre su existencia para conseguir un correcto diagnóstico, que nos permita estudiarla mejor y poder actuar en consecuencia. Aunque su diagnóstico prenatal es difícil, se podría sospechar en caso de disminución de movimientos fetales y alteraciones del registro cardiotocográfico.

Se presenta un caso de TFM con muerte neonatal en un embarazo sin factores de riesgo. La necropsia no halló ninguna lesión, por lo que se sospechó la transfusión fetomaterna y se confirmó tras determinar la hemoglobina fetal en sangre materna.

Palabras clave

Hemorragia fetomaterna, muerte neonatal, anemia neonatal

Abstract

Title: Fetomaternal hemorrhage, can we suspect?

Fetomaternal hemorrhage is the transmission of fetal blood into the maternal circulation, and it may produce consequences as serious as neonatal death. Fetomaternal hemorrhage is a little known and under-diagnosed entity, so it is necessary to raise awareness about its existence to get a correct diagnosis, allowing us to study it better and act accordingly. Although its prenatal diagnostic is difficult, it could be suspected in case of decreased fetal movements and altered fetal cardiotocograph.

We present a case of fetomaternal transfusion with neonatal death in a pregnancy without risk factors. Necropsy found no injury, so the fetomaternal transfusion was suspected and confirmed after determining fetal hemoglobin in maternal blood.

Keywords

Fetomaternal hemorrhage, neonatal death, neonatal anemia

Introducción

La hemorragia fetomaterna, o transfusión fetomaterna (TFM), es el paso de sangre fetal a la circulación materna¹. Se considera significativa cuando el volumen transfundido es mayor de 30 mL, con una incidencia de 1/330 nacimientos. Si dicho volumen es mayor de 150 mL, se considera TFM masiva, y su incidencia es de 1/5.000². Esta entidad puede tener consecuencias graves para el recién nacido, que dependen de la velocidad de la transfusión e incluyen desde la anemia neonatal de varios grados hasta la muerte neonatal. A pesar de que se ha relacionado con una serie de factores de riesgo, su diagnóstico prenatal es difícil y se debe sospechar en caso de disminución de movimientos fetales y registro cardiotocográfico no tranquilizador (habitualmente no reactivo, con variabilidad reducida, y un trazado sinusoidal característico).³

Caso clínico

Presentamos un caso de TFM en una recién nacida con anemia grave y desenlace fatal.

Mujer de 28 años de edad, primigesta, que consulta en la semana 40 + 5 días de edad gestacional por una disminución de los movimientos fetales de unas 4-5 horas de evolución. El embarazo había sido bien controlado, sin incidencias, salvo un hipotiroidismo

©2019 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados

Fecha de recepción: 03/07/18. Fecha de aceptación: 28/09/18.

gestacional tratado con levotiroxina. Las serologías de la madre resultaron negativas, era inmune a la rubéola y fue vacunada de tos ferina en el tercer trimestre de embarazo. El estreptococo del grupo B resultó negativo, y las glucomías, las presiones arteriales y las ecografías también resultaron normales.

El registro cardiotocográfico puso de manifiesto un patrón sinusoidal y la ausencia de movimientos fetales, por lo que se efectuó una cesárea urgente, sin llegar a realizar pH de calota, dada la pérdida de bienestar fetal. Nació una niña con mal aspecto general, sin esfuerzo respiratorio, con marcada palidez cutáneo-mucosa generalizada, sin malformaciones externas y una frecuencia cardíaca (FC) no detectable. Se inició ventilación con presión positiva intermitente durante menos de 30 segundos, pero ante una FC menor de 60 lpm se intubó, se ventiló a la recién nacida con bolsa autoinflable, se inició masaje cardíaco y se canalizó la vena umbilical iniciando perfusión de fluidos i.v. (suero fisiológico) a 15 mL/kg y adrenalina i.v.

Tras un primer bolo de suero fisiológico y dos dosis de adrenalina, se obtuvo una FC >100 lpm, pero con gran inestabilidad hemodinámica, por lo que precisó dosis de adrenalina y fluidos continuos para mantener dicha FC. El test de Apgar era de 0/3/3 y el pH de cordón de 7,20, con exceso de bases de -8,1.

La analítica sanguínea a los 30 minutos de vida mostró un hematocrito del 11,70% y una hemoglobina de 3,6 g/dL, con proteína C reactiva negativa y acidosis metabólica (pH 7, pCO₂ 26 mmHg, HCO₃ 7,5 mmol/L y exceso de bases de -23 mmol/L). Ante la anemia grave se transfundió un concentrado de hematíes a 20 mL/kg en dos ocasiones. Se mantuvo la paciente con ventilación mecánica modo AC, antibioterapia i.v. con ampicilina y cefotaxima, fluidos i.v. e inotrópicos en dosis máximas en perfusión continua (adrenalina, dopamina, dobutamina). La radiografía de tórax mostró la ausencia de neumotórax o de otras anomalías malformativas, así como una correcta posición del tubo endotraqueal y del catéter venoso umbilical.

Se mantuvo a la paciente en hipotermia pasiva (pues inicialmente no cumplía criterios de exclusión), pero a pesar de todos los esfuerzos médicos, la inestabilidad hemodinámica fue en aumento, con un empeoramiento gasométrico progresivo a acidosis metabólica grave, produciéndose el fallecimiento debido a un fallo multiorgánico a las 5 horas de vida.

La necropsia no mostró malformaciones ni hemorragias internas, y no se pudieron determinar otras causas de la muerte distintas a la anemia grave. Dada la ausencia de sangrado activo tras el nacimiento y la falta de lesiones compatibles con hemorragias en la necropsia de la neonata, la sospecha fue de TFM, confirmándose al determinar la hemoglobina fetal en sangre materna, que fue del 2,4%. Mediante la fórmula de Kleihauer⁴ se calculó el paso de 150 mL de sangre fetal a la madre, con un cambio de hemoglobina en sangre materna de 11,7 a 13,5 g/dL en un periodo de 1 mes y medio. El estudio de la placenta demostró la presencia de una corangiosis, sin otras alteraciones.

Discusión

La anemia neonatal se define por un hematocrito <45% o una hemoglobina <15 g/dL. Las dos causas más frecuentes son la anemia fisiológica del recién nacido y la anemia de la prematuridad, pero en el diagnóstico diferencial debemos tener en consideración otras etiologías responsables de anemia neonatal de diferente grado. Para ello, según observamos en la tabla 1, debemos diferenciar 3 grandes grupos de etiologías, en función de la clínica, la velocidad de instauración, los índices eritrocitarios y la morfología de sangre periférica. Con todo ello, y como hemos referido previamente, llegamos al diagnóstico de sospecha y posterior confirmación de TFM.

La TFM puede ser responsable de una anemia potencialmente grave en los neonatos. Sin embargo, es una entidad poco estudiada e infradiagnosticada. Como demuestra un estudio de cohortes retrospectivo, realizado entre 1988 y 2010⁵, el diagnóstico de TFM depende en gran medida de la conciencia de esta entidad entre el colectivo médico (tanto obstetras como pediatras). En dicho estudio se evalúa la incidencia del diagnóstico de TFM entre neonatos anémicos antes y después de haber realizado un programa de concienciación sobre la TFM. Como resultado de ello, los autores observan un aumento significativo de su diagnóstico tras dicho programa.

Se han descrito diferentes lesiones placentarias halladas con más frecuencia en situaciones de TFM, como trombosis, infartos y hematomas placentarios. También se han estudiado diversas moléculas presentes en la placenta cuya elevación en plasma se relaciona con la TFM, como es el caso de la mucina-1⁶.

Sin embargo, en el 80% de las TFM en las que se calcula un volumen mayor de 30 mL transfundidos al feto, se desconoce la causa. No se conocen los factores que determinan que la rotura del trofoblasto, que ha permitido el paso de sangre fetal al espacio intervelloso, se resuelva o persista y dé lugar a una TFM masiva¹.

En el presente caso, el estudio de la placenta únicamente reveló una corangiosis, que consiste en un aumento del número de capilares en las vellosidades de la placenta, como adaptación en situación de hipoxia para conseguir una mejor oxigenación del feto. La ausencia de otras alteraciones en la placenta, como infartos o trombosis, podría justificarse por tratarse de una hemorragia no crónica, ya que las TFM crónicas suelen cursar con hidrops, y las hiperagudas con hemoglobina normal en el recién nacido.

TABLA 1	Diagnóstico diferencial de anemia neonatal		
	Hemorrágicas	Hemolíticas	Hipoplásicas
	Hemorragia placentaria (placenta previa, <i>abruptio placentae</i>)	Isoinmune	Aplasia congénita: • Blackfan-Diamond • Anemia de Fanconi • Diseritropoyética • Aplasia idiopática
	Hemorragia del cordón		
	Anemia yatrógena (extracciones múltiples)	Infecciones	
	Enfermedad hemorrágica del recién nacido		Aplasia secundaria: • Leucemia • Infecciones
	Hemorragia fetal (fetomaterna, fetofetal)	Congénitas:	
	Cefalohematoma masivo	- Esferocitosis hereditaria	
	Hemorragia intracraneal	- Hemoglobinopatías	
	Hemorragia gastrointestinal	Tóxicos	

Según la bibliografía, la hemorragia en el caso clínico descrito podría haberse producido desde horas preparto hasta incluso 1 día antes, cerrándose posteriormente el defecto en el trofoblasto.

Conclusión

La TFM significativa es infrecuente, pero asocia una mortalidad importante (33-50%)³, por lo que es imprescindible sospecharla y, por tanto, conocerla mejor, ya que su diagnóstico puede depender en gran medida del grado de concienciación de los profesionales.

La corangiosis placentaria ocurre raramente en gestaciones normales y se relaciona con la hipoxia fetal. Se ha asociado con nudos de cordón y *abruptio placentae*, por lo que ha podido ser la causa de muertes en recién nacidos que previamente fueron atribuidas a problemas del parto. Es un importante signo de morbimortalidad perinatal, por lo que hay que destacar la necesidad de realizar un examen completo de la placenta en todos los casos de mortalidad perinatal.

En este caso, ¿podría ser la corangiosis placentaria responsable de la TFM y no sólo una consecuencia? Sería conveniente disponer de más estudios que permitan ampliar el conocimiento en cuanto a la fisiopatología de esta entidad.

Bibliografía

1. Wylie BJ, D'Alton ME. Fetomaternal hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2010; 115(5): 1.039-1.051 [DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181da7929].
2. Christensen RD, Lambert DK, Baer VL, Richards DS, Bennett ST, Ilstrup SJ, et al. Severe neonatal anemia from fetomaternal hemorrhage: report from a multihospital health-care system. *J Perinatol.* 2013; 33(6): 429-434 [DOI: 10.1038/jp.2012.142].
3. Peng X, Liu C, Peng B. Idiopathic massive fetomaternal hemorrhage in the third trimester of pregnancy causing neonatal death. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2016; 43(2): 284-286 [DOI: 10.12891/ceog2097.2016].
4. Kleihauer E. Fetales Hämoglobin und fetale Erythrozyten: Vergleichende Untersuchungen über strukturelle und funktionelle Besonderheiten der roten Blutzelle Neugeborener und junger Säuglinge. Beihefte zum Arch Kinderheilk. 1966; 53: 234-51e.
5. Stroustrup A, Plafkin C, Savitz DA. Impact of physician awareness on diagnosis of fetomaternal hemorrhage. *Neonatology.* 2014; 105(4): 250-255 [DOI: 10.1159/000357797].
6. Scholz C, Hermann C, Kachler A, Kainer F, Friese K, Makrigiannakis A, et al. Association of placental inflammation with fetomaternal hemorrhage and loss of placental mucin-1. *Arch Gynecol Obstet.* 2012; 285(3): 605-612 [DOI: 10.1007/s00404-011-2028-1].