

V. Benito^a
D. Reyes^b
J.A. García^a

Transfusión fetomaterna masiva: presentación de 2 casos

^aServicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

^bServicio de Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correspondencia:

Dra. V. Benito Reyes.
Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del Sur, s/n.
35016 Las Palmas de Gran Canaria. España.
Correo electrónico: virbenito@yahoo.es

Fecha de recepción: 28/5/03

Aceptada para su publicación: 3/7/03

Massive fetomaternal transfusion: report of two cases

RESUMEN

La transfusión fetomaterna se define como el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna. Se ha informado que acontece hasta en el 40-50% de las gestaciones en el período más tardío del embarazo. En el 98% de los casos la cantidad de la hemorragia es inferior a 0,1 ml. La transfusión fetomaterna masiva es la pérdida de más de 150 ml, o aproximadamente el 50% de la volemia fetal y tiene una incidencia aproximada de 1 de cada 1.000 gestaciones. Constituye una entidad con una elevada morbimortalidad fetal, que suele cursar con una clínica inapreciable.

50% of the fetal blood volume and occurs in one out of 1000 deliveries. This entity causes high fetal morbidity and mortality and symptoms are usually imperceptible.

KEY WORDS

Fetomaternal transfusion. Neonatal anemia. Kleiheuer-Betke test.

PALABRAS CLAVE

Transfusión fetomaterna. Anemia neonatal. Test de Kleiheuer-Betke.

INTRODUCCIÓN

La transfusión fetomaterna se define como el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna. Se ha informado que ocurre hasta en el 40-50% de las gestaciones normales durante el final de la gestación, probablemente secundaria a lesiones microscópicas placentarias causadas por el incremento de la actividad uterina en el tercer trimestre del embarazo¹. En el 98% de los casos la cantidad de la hemorragia es inferior a 0,1 ml².

ABSTRACT

Fetomaternal transfusion is defined as the entrance of fetal erythrocytes into the maternal circulation. It has been reported in 40-50% of pregnancies in late gestation. In 98% of cases, the amount of bleeding is less than 0.1 ml. Massive fetomaternal transfusion is the loss of more than 150 ml or approximately

La transfusión fetomaterna masiva se define como la pérdida de más de 150 ml de sangre fetal o el 50% de su volemia³. Se trata de una entidad cuya frecuencia exacta es desconocida, aunque se estima alrededor del 0,09-0,45% de todas las gestaciones, y constituye una complicación con una elevada morbimortalidad fetal⁴.

192 CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Presentamos el caso de una paciente de 25 años de edad, sin antecedentes familiares de interés y con antecedentes personales de epilepsia sin tratamiento actual. Secundigesta, con una gestación previa que cursó con una preeclampsia moderada y que requirió ingreso hospitalario e inducción para finalizar la gestación. El grupo sanguíneo de la paciente es A Rh positivo. La gestación actual cursa de forma normal; es controlada de forma ambulatoria, y los estudios analíticos, serológicos y ecográficos son normales. La paciente acude en la semana 38⁺⁴ al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias refiriendo disminución de movimientos fetales. La exploración obstétrica muestra un feto único, en situación longitudinal, presentación cefálica, con un test de Bishop de 5 y amnioscopia negativa. Se realiza un test no estresante no reactivo, no desacelerativo, con una frecuencia cardíaca fetal basal de 170 lat/min. Dadas las buenas condiciones obstétricas, se decide inducción directa del trabajo de parto.

El registro cardiotocográfico intraparto muestra un patrón sinusoidal que alterna con períodos fetales de no reactividad. Durante la dilatación se realizan varios pH de calota fetal. El último tramo del registro fetal muestra un patrón sinusoidal con desaceleraciones tardías (fig. 1). El pH de la calota fetal es de 7,19, por lo que se indica una cesárea urgente por el riesgo de pérdida del bienestar fetal. En este momento la paciente presenta un cérvix dilatado 3 cm, centrado, blando y borrado con un feto en I-II plano de Hodge. Se realiza la cesárea sin incidencias, y nace un neonato mujer de 2.870 g de peso, con un test de Apgar 5/8 y un pH arterial de 6,87 y venoso de 7,15.

En la exploración neonatal se aprecia un estado general regular, con intensa palidez mucocutánea y mala perfusión periférica, hipoactividad y polipnea. La fontanela se encuentra normotensa, con un tono adecuado y los reflejos primitivos presentes. El estudio analítico confirma la existencia de una anemia grave (hemoglobina [Hb], 3,7 g/dl; hematocrito, 12,5%) y una importante acidosis metabólica (pH 7,06, pCO₂ 42, pO₂ 33, bicarbonato 11,3, EB -19). El tratamiento inicial se basa en la transfusión de con-

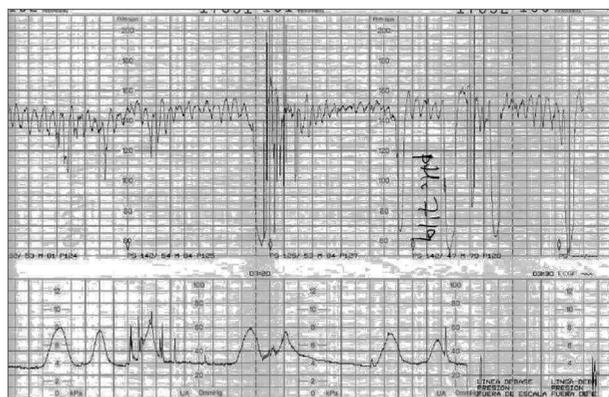


Figura 1. Registro cardiotocográfico. Patrón sinusoidal y desaceleraciones tardías.

centrado de hematíes tras la canalización de la vena umbilical. La recién nacida permanece hemodinámicamente estable en todo momento, con presión arterial y diuresis adecuadas. Se encuentra en respiración espontánea desde su ingreso, sin necesidad de suplemento de oxígeno. A las pocas horas de su nacimiento, y tras la transfusión, se produce una mejoría paulatina de los síntomas, con un mejor estado general, coloración sonrosada, un aumento de la actividad espontánea, succión vigorosa, actitud adecuada, desaparición de la polipnea y corrección completa de la acidosis metabólica. En los hemogramas de control a las 6 y a las 24 h postransfusionales, se observa un ascenso de la hemoglobina a 11 g/dl y del hematocrito al 36%.

La evolución clínica es favorable, sin evidenciar hemólisis en ningún momento, con bilirrubina total máxima de 7,8 g/dl, bilirrubina directa de 0,5 mg/dl, isogrupo e isoRh con la madre (A positivo) y test de Coombs directo negativo. Las ecografías craneales y abdominales no demuestran anomalías. Los cultivos centrales son negativos. Se practica test de Kleiheuer que contabiliza un 5,5% de Hb fetal (HbF). El diagnóstico realizado a partir de estos datos es de transfusión fetomaterna masiva. En los posteriores controles analíticos, los parámetros de la serie roja se han mantenido dentro de cifras normales.

Caso 2

Paciente primigesta de 25 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, con

una gestación de control y curso normales. El grupo sanguíneo es A Rh positivo. La paciente acude al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias en la semana 41⁺⁵, refiriendo rotura prematura de membranas que se comprueba en la exploración. El líquido amniótico que fluye es verde. La exploración obstétrica muestra un feto único en situación longitudinal, presentación cefálica y con un test de Bishop de 5. Las cifras tensionales se encuentran incrementadas (160/100 mmHg), con respecto a sus cifras basales (120/70 mmHg); la paciente no presenta sintomatología prodrómica de eclampsia. No muestra edemas, y los reflejos osteotendinosos no se encuentran exaltados. Se realiza un test no estresante que es no reactivo, no desacelerativo, con control tensional medio de 140/80 mmHg. Dada la rotura prematura de membranas se decide inducción directa del trabajo de parto.

El registro cardiotocográfico intraparto muestra tramos de ritmo sinusoidal alternando con períodos de no reactividad fetal (fig. 2). Este patrón obliga a la realización de varios pH de calota fetal, el último de los cuales es patológico, con un valor de 7,19. Se indica una cesárea urgente ante el riesgo de pérdida del bienestar fetal. La exploración obstétrica muestra un cérvix dilatado 5 cm, con un borramiento del 100%, blando y centrado. La presentación se encuentra SES-I plano de Hodge. La cesárea se realiza sin incidencias y se extrae un recién nacido mujer de 3.820 g, con un test de Apgar 8/9 y un pH arterial de 7,14 y venoso de 7,32.

En la exploración neonatal se objetiva una palidez mucocutánea extrema y distrés respiratorio, con polipnea y tiraje. Se observa una buena perfusión periférica, sin aspecto séptico y fontanela normotensa. El control analítico revela una anemia neonatal grave (Hb, 4,2 g/dl y hematocrito del 13,6%). Las pruebas de coagulación y el ionograma son normales. Se instaura tratamiento con oxigenoterapia y transfusión de concentrado de hematíes sin complicaciones. En el hemograma de control postransfusional la hemoglobina es de 10,5 g/dl y el hematocrito, del 31,6%.

La paciente evoluciona favorablemente, sin objetivarse signos de hemólisis en ningún momento. Se cursa estudio de incompatibilidad fetomaterna que no demuestra anticuerpos irregulares, pero el test de Kleihauer resulta positivo, y se contabiliza un 5% de

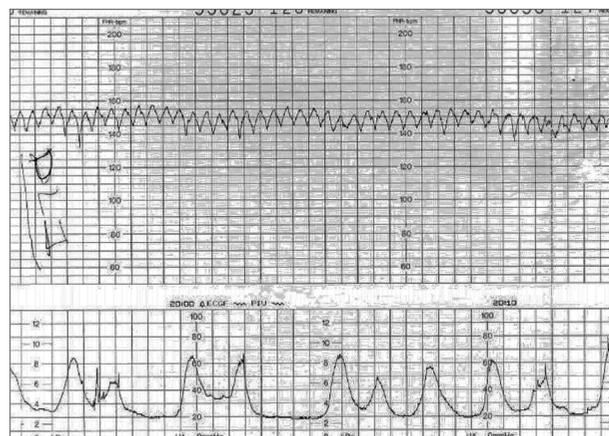


Figura 2. Registro cardiotocográfico intraparto. Patrón sinusoidal alternante.

HbF. El grupo sanguíneo neonatal es A positivo. Las ecografías craneales y abdominales son normales, así como el resto de los estudios solicitados. El diagnóstico realizado ante los resultados obtenidos es de transfusión fetomaterna masiva. En los controles que se realizan posteriormente los parámetros de la serie roja permanecen dentro de la normalidad.

DISCUSIÓN

La etiología de la transfusión fetomaterna es, en la gran mayoría de casos, desconocida. Se han propuesto varias teorías que tratan de explicar la causa del sangrado fetomaterno; sin embargo, ninguna de ellas se ha aceptado de forma universal⁵. Clayton et al proponen que, a medida que la superficie placentaria crece, lo hace su contacto con la superficie materna y se incrementa el riesgo de paso de eritrocitos fetales a la circulación materna⁵. Además, el incremento de la actividad uterina durante el tercer trimestre de gestación produce áreas microscópicas de daño capilar placentario. Ciertos accidentes y episodios obstétricos, como la amniocentesis, el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserata, la preeclampsia, la cesárea, el traumatismo abdominal materno y la versión cefálica externa están asociados a un mayor riesgo de transfusión fetomaterna⁶. Se sugiere la posibilidad de una predisposición genética, dada la recurrencia, en algunos casos, de este cuadro⁷.

194 Dada la clínica tan inapreciable con la que se presenta, varios autores han postulado que hasta un 13% de las muertes fetales de etiología no filiada podrían corresponder a hemorragias fetomaternas no detectadas durante el transcurso de la gestación⁸. En un estudio realizado por Giacoia et al en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Oklahoma, en junio de 1997, sobre 134 casos de transfusión fetomaterna publicados desde 1966 hasta 1996, se encontró que en el 82% de los casos no fue factible establecer un diagnóstico etiológico, lo que corrobora la naturaleza silenciosa de la entidad y la falta de parámetros clinicodiagnósticos⁹.

Se aceptan como signos clínicos orientativos de transfusión fetomaterna la disminución o la ausencia de movimientos fetales, la presencia de un patrón sinusoidal en el registro cardiotocográfico, la fibrilación auricular fetal, el retraso del crecimiento intrauterino, el *hydrops* fetal, la anemia fetal o la muerte fetal anteparto¹⁰. Elliot et al sugieren que la disminución de movimientos fetales y el patrón cardiotocográfico sinusoidal son 2 signos no específicos que pueden ayudar en el diagnóstico de transfusión fetomaterna¹¹. Con relación a los casos presentados, la primera de las gestantes consulta por disminución de los movimientos fetales y, en ambos casos, se objetivan patrones sinusoidales de la frecuencia cardíaca fetal.

Heise et al describieron por primera vez la importancia de la disminución de los movimientos fetales como orientación diagnóstica de la transfusión fetomaterna, en casos de supervivencia fetal¹². Durante la hipoxia disminuyen los movimientos corporales fetales. Este hecho traduce un mecanismo de «ahorro» de energía, que pone en marcha el feto al producirse un aporte de oxígeno insuficiente¹³.

La transfusión fetomaterna aparece como una de las causas de patrón sinusoidal en el registro cardiotocográfico, trazado muy infrecuente, pero muy singular y característico¹⁴. La definición clásica de Modanlou y Freeman incluye: *a)* línea base de la frecuencia cardíaca fetal entre 120-160 lat/min; *b)* amplitud de 5 a 15 lat/min; *c)* frecuencia comprendida entre 2 y 5 ciclos/min; *d)* variabilidad a corto plazo estable; *e)* oscilaciones de la onda sinusoidal sobre y bajo la línea base, y *f)* no existencia de zonas de variabilidad o reactividad normales¹⁵. Los registros cardiotocográficos que cumplen estrictamente los criterios establecidos por Modanlou y Freeman

están asociados con pronósticos nefastos^{16,17}. Por este motivo, otros autores han resaltado la diferencia existente entre el trazado sinusoidal continuo o persistente y aquel que alterna con un trazado no sinusoidal, identificado como ritmo sinusoidal intermitente de la frecuencia cardíaca fetal¹⁸. El mecanismo fisiopatológico por el que se produce un trazado sinusoidal en el registro cardiotocográfico fetal es desconocido. Diferentes investigadores han especulado en la ausencia de control por parte del sistema nervioso central del sistema cardiovascular fetal secundario a daño severo hipóxico o por acidemia¹⁶.

Ante la sospecha de transfusión fetomaterna se realiza el test de Kleihauer-Betke¹⁹. Se basa en la habilidad de la HbF para resistir su dilución en un medio ácido e identifica eritrocitos con alta carga de HbF en sangre materna, tiñéndolos de una coloración rosa oscuro. Actualmente es el método de referencia y se considera positivo cuando es superior al 0,1%. Se denomina hemorragia fetomaterna masiva cuando iguala o supera el 5%, como aconteció en nuestros casos. La técnica es muy específica si no existe producción materna de HbF, como en el caso de la drepanocitosis; persistencia hereditaria de HbF; talasemia menor materna y, en algunos casos, una producción de HbF inducida por la gestación²⁰.

El tratamiento intrauterino del cuadro depende de la cantidad estimada de pérdida hemática y de la edad gestacional. Un test de Kleihauer-Betke positivo igual o superior al 5% en una paciente gestante aconseja a la transfusión intrauterina, mientras que si se trata de un feto maduro se aconseja la finalización del embarazo²¹. Un feto en el comienzo del tercer trimestre, con evidencia de transfusión fetomaterna masiva, puede tratarse exitosamente mediante transfusiones intrauterinas seriadas²². Cuando el diagnóstico se realiza de forma posnatal, como en los casos presentados, el tratamiento consiste en la transfusión sanguínea y en el manejo de las complicaciones asociadas. Aunque la gravedad pronóstica, que se deduce de los casos publicados en la bibliografía sobre la transfusión fetomaterna, es importante, los 2 casos expuestos tuvieron muy buena evolución, a pesar de la gravedad del volumen transfundido.

La transfusión fetomaterna masiva es una entidad rara, con una alta mortalidad fetal y de etiología desconocida; no obstante, existen signos orientativos que cuando aparecen, nos deben hacer pensar en

ella. Este diagnóstico se debe considerar en cualquier paciente con disminución de movimientos fetales y registro cardiotocográfico con un patrón sinusoidal. Un test de Kleiheuer-Betke positivo, que cuantifica al menos un 5% de HbF en sangre materna, establece el diagnóstico de certeza. Como trata-

miento, en el caso de un feto prematuro, se plantea la posibilidad de transfusión intrauterina y, en caso de madurez fetal, la finalización de la gestación. En este último caso, el equipo de neonatología debe estar alerta ante la posibilidad de requerir transfusión inmediata.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardwell MS. Fetomaternal hemorrhage: when to suspect, how to manage. *Postgrad Med* 1987;82:127-30.
2. Kosasa TS, Ebesugawa I, Nakayama RT, Hale RW. Massive fetomaternal hemorrhage preceded by decreased fetal movement and a nonreactive fetal heart pattern. *Obstet Gynecol* 1993;82:711-3.
3. Heise RH, Van Winter JT, Ogburn PL. Identification of acute transplacental hemorrhage in a low-risk patient as a result of daily counting of fetal movements. *Mayo Clin Proc* 1993;68:892-4.
4. Tsuda H, Matsumoto M. Massive fetomaternal hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 1995;50:47-50.
5. Catalano P, Capeless E. Fetomaternal bleeding as a cause of recurrent fetal morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 1990;76:972-3.
6. Hamada H, Arinami T, Hamaguchi H, Kubo T. Fetal nucleated cells in maternal peripheral blood after delivery in cases of fetomaternal hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1995;85:449-57.
7. Catalano P, Capaless E. Fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surg* 1990;76:372-9.
8. Laube DW, Schauburger CW. Fetomaternal bleeding as a cause for "unexplained" fetal death. *Obstet Gynecol* 1982;60:649-51.
9. Giacoia GP. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52:372-80.
10. Carrera J, Gorina N, Morales M, Martorell MJ, Sáez J, Lain JM. Hemorragia fetomaterna masiva. *Ginecol Obstet* 2000;27:26-9.
11. Elliot JP. Massive fetomaternal hemorrhage treated by serial fetal intravascular transfusion. *Obstet Gynecol* 1991;78:520-3.
12. Heise RH, Van Winter JT, Ogburn PL. Identification of acute transplacental hemorrhage in a low-risk patient as a result of daily counting of fetal movements. *Mayo Clin Proc* 1993;68:892-4.
13. González NL, Parache J, Fabre E. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Madrid: SEGO.
14. Quijada D, López AJ, Gaitán N, Cerrillos L. Patrón sinusoidal por transfusión fetomaterna: a propósito de un caso. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42:324-7.
15. Modanlou HD, Freeman RK. Sinusoidal fetal heart rate pattern: its definition and clinical significance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:1033-8.
16. Kang A, Boehm F. The clinical significance of intermittent sinusoidal fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:151-2.
17. Peleg D, Orvieto R, Sirota L, Ben-Rafael Z. Excessive fetomaternal transfusion and marked sinusoidal fetal heart rate. *Acta Obstet Ginecol Scand* 1998;77:241-3.
18. Ninomiya Y, McMahan PC, Murata Y, Wakatsuki A, Masaoka N, Porto M, et al. Intermittent sinusoidal heart rate pattern in vagotomized fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:731-5.
19. Kleihauer E, Braun H, Betke K. Demonstration of fetal hemoglobin in erythrocytes of a blood smear. *Klin Wochenschr* 1957;35:637-43.
20. Pembrey ME, Weatherall DJ, Clegg JB. Maternal synthesis of haemoglobin F in pregnancy. *Lancet* 1973;1:1350.
21. Akanli L, Cohen-Addad N, Malabanan N, Margono F, Krilov MA. Massive fetomaternal hemorrhage. *Am J Perinatol* 1997;14:271-3.
22. Fisher RL, Kuhlman K., Grover J, et al. Chronic massive fetomaternal hemorrhage treated with repeated fetal intravascular transfusions. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:203-4.