



SERIE DE CASOS ALOINMUNIZACIÓN MATERNA

García Campaña, E; Muñoz Contreras, M; Hernández Peñalver, A.I; Araico Rodriguez, F; Sánchez Camps M.L; Herrera Gimenez, J; Macizo Soria, M; Delgado Marín, J.L
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia)

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 37 años. Grupo sanguíneo O-.
Historia obstétrica: parto vacuo en 2014, grupo sanguíneo del RN O+. Profilaxis con gammaglobulina en semana 28 y postparto.
Gestación actual: Test de Coombs indirecto positivo con un título de anticuerpos Anti-D de 1/16 en semana 7+6, por lo que se remite a UMF.
Durante el seguimiento no se evidencian signos de anemia fetal, siguiendo un crecimiento adecuado a la edad gestacional en todos los controles y siempre con un título de anticuerpos inferior a 1/32.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 33 años. Grupo sanguíneo O-.
Historia obstétrica:
-2011 parto eutócico. Varón A+.
-2013 aborto de 5 semanas.
-2014 aborto de 8+6 semanas con hematoma retrocorial de pequeño tamaño.
-2015 parto eutócico. Varón Rh O+.
Gestación actual: positividad para anticuerpos irregulares anti-D a título menor de 1/2.
Durante el seguimiento no se evidencian signos de anemia fetal (V_{máx} ACM de 1,19 en semana 15+2; 0,77 en semana 24+3) siguiendo un crecimiento adecuado a la edad gestacional en todos los controles y siempre con un título de anticuerpos inferior a 1/32.

CASO CLÍNICO 3

Mujer de 30 años. Grupo sanguíneo AB-. Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo.
Antecedentes familiares: hermana con anemia hemolítica hereditaria.
Historia obstétrica: Parto mediante fórceps en 2017. A las 7 semanas amenaza de aborto con metrorragia importante tras lo cual no se le administro profilaxis con Gammaglobulina anti-D.
Gestación actual: Es remitida en la semana 17+2 por Test de Coombs indirecto positivo con un título de anticuerpos Anti-D de 1/64. Durante el seguimiento se evidencia un aumento de la velocidad máxima en ACM (1.32 MoM) en la semana 31+5 sin ningún otro signo de anemia fetal. Este aumento se observa en los siguientes controles llegando a valores de 1,49 MoM. El título de Ac anti-D asciende hasta 1/2048 al final del embarazo. Ante los hallazgos analíticos y ecográficos se decide inducción médica del parto a las 34 semanas previa maduración pulmonar.

Anticuerpos asociados frecuentemente con anemia severa:

- Rh-D
- Kell
- Rh-C
- Rh C+E

Anticuerpos asociados infrecuentemente con anemia severa:

- Rhesus
- Kell
- Duffy
- Etc

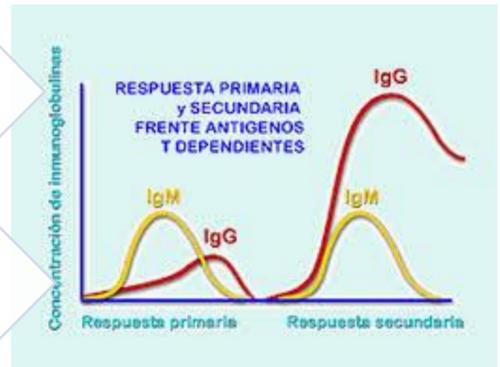


Figura 1: Anticuerpos antieritrocitarios

Figura 2: respuesta inmunológica

DISCUSIÓN

Concepto: La eritroblastosis fetal (EHRN) se origina como consecuencia de la destrucción de hematíes fetales provocada por los aloanticuerpos eritrocitarios IgG correspondientes a la respuesta inmune secundaria de la madre que atraviesan la placenta y reaccionan con antígenos de origen paterno presentes en los hematíes fetales.

Epidemiología: La tendencia en los países desarrollados es a observar cada vez con menor frecuencia casos de EHRN por incompatibilidad Rh dado el uso generalizado de una profilaxis adecuada. Sin embargo la profilaxis anti-D no previene de la EHRN por otros anticuerpos de ahí que vayan adquiriendo importancia otros aloanticuerpos con Rh C, E, Kell, etc (figura 1).

Patogenia:

Para que tenga lugar una EHRN es necesario que previamente haya una sensibilización que puede presentarse por transfusiones previas o por el paso de hematíes Rh positivos fetales a la circulación materna (cesáreas, amniocentesis, abortos, extracciones manuales de placenta, etc). Estos anticuerpos se forman siguiendo el esquema de la respuesta inmune primaria y secundaria frente a un antígeno específico. En el primer contacto se produce la sensibilización (producción de IgM e IgG en menor cantidad). En el segundo contacto se sintetizan grandes cantidades de IgG específica que atraviesa la placenta (figura 2).

Clínica:

- Hidrops fetal (25%): anemia grave intraútero con insuficiencia cardiaca, hepatoesplenomegalia, edemas y, con frecuencia, muerte intraútero.

-Anemia hemolítica menos intensa pero que requiere tratamiento inmediato tras el nacimiento (25%). Si no se trata se producirá el llamado "kernicterus" o acumulación de bilirrubina indirecta en los ganglios basales dando lugar a un daño cerebral irreversible.

-Anemia leve o asintomáticos (50%)

Seguimiento:

-Titulación de anticuerpos cada cuatro semanas hasta la 28 SG y posteriormente cada dos semanas hasta el parto. Títulos inferiores a 1:16 no están asociados a enfermedad hemolítica.

-Ecografía: presencia de polihidramnios (ILA >19 cm), incremento del perímetro abdominal >49 mm en el tercer trimestre, ascitis.

-Ecografía doppler: Velocidad máxima en ACM > 1,5 MoM se asocia a anemia grave.

-Cordocentesis: valoración exacta del grado de anemia fetal para realizar una transfusión intrauterina.

Finalización de la gestación: 36-38 semanas. En los casos leves no hay contraindicación para el parto vaginal.

Prevención:

300 µg Gammaglobulina anti-D en las primeras 72 h tras evento sensibilizante y en la semana 28 a todas las gestantes.

Tratamiento:

Los fetos tienen una gran tolerancia a la anemia por lo que se optará por transfusión intrauterina solo en los casos en los que se prevea hidrops fetal antes de las 32-34 semanas.

Eventos sensibilizantes:

- Parto
- Cesárea
- Aborto
- Embarazo ectópico
- Biopsia corial, amniocentesis, cerclaje
- Óbito fetal
- Versión cefálica externa
- Traumatismo
- Hemorragia anteparto

Figura 3: Eventos sensibilizantes

CONCLUSIÓN

La enfermedad hemolítica perinatal es infrecuente actualmente gracias al uso de una correcta profilaxis con gammaglobulina Anti-D tras procesos sensibilizantes. El doppler de la VSM-ACM es un método de diagnóstico eficaz y se debe realizar siempre durante el seguimiento junto con la titulación de anticuerpos. La cordocentesis y transfusión intrauterina solo se emplean en los casos muy severos.

REFERENCIAS:

- Bhutani VK, Zipursky A, Blencowe H, et al. Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels. *Pediatr Res* 2013; 74 Suppl 1:86.
Sandler SG, Li W, Langeberg A, Landy HJ. New laboratory procedures and Rh blood type changes in a pregnant woman. *Obstet Gynecol* 2012; 119:426.
Zipursky A, Paul VK. The global burden of Rh disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011; 96:F84.