



Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 23 de abril 2021

Definición:

La eritroblastosis fetal es una anemia hemolítica en el feto (o el neonato, como eritroblastosis neonatal) causada por la transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos contra los eritrocitos fetales. El trastorno en general se produce por la incompatibilidad entre la sangre materna y la fetal, a menudo por antígenos Rho(D). El diagnóstico comienza con el cribado prenatal de antígenos y anticuerpos maternos y puede requerir un cribado paterno, la evaluación seriada de títulos de anticuerpos maternos y estudios fetales. El tratamiento puede implicar una transfusión fetal intrauterina o una exanguinotransfusión neonatal. La prevención incluye la inyección de inmunoglobulina Rho(D) para las mujeres Rh negativas.

Fisiopatología:

Los eritrocitos fetales normalmente se mueven por la placenta cerca de la circulación materna durante todo el embarazo. El movimiento es mayor en el momento del parto o en el aborto. El movimiento de grandes volúmenes (p. ej., 10 a 150 mL) se considera una hemorragia fetomaterna importante; puede ocurrir después de un traumatismo y, a veces, después del parto o el aborto. En las mujeres con sangre Rh negativa que tienen un feto Rh positivo, los eritrocitos fetales estimulan la producción de anticuerpos maternos contra antígenos Rh. Cuanto más grande es la hemorragia fetomaterna, más anticuerpos se producen. El mecanismo es el mismo cuando está implicado otro sistema antigénico; sin embargo, la incompatibilidad por anticuerpos Kell también suprime directamente la producción de eritrocitos en la médula ósea.

Otras causas de producción de anticuerpos maternos anti-Rh incluyen la inyección de agujas contaminadas con sangre Rh positiva y la transfusión inadvertida de sangre Rh positiva.

No se producen complicaciones durante la sensibilización en el primer embarazo; sin embargo, en embarazos posteriores, los anticuerpos maternos cruzan la placenta y lisan los eritrocitos fetales, con lo cual provocan anemia, hipoalbuminemia y, posiblemente, una insuficiencia cardíaca de alto gasto o muerte

fetal. La anemia estimula a la médula ósea fetal para producir y liberar eritrocitos inmaduros (eritroblastos) en la circulación periférica fetal (eritroblastosis fetal). La hemólisis produce niveles elevados de bilirrubina indirecta en los neonatos y provoca encefalopatía hiperbilirrubinémica (kernícterus). En general, la isoimmunización no causa síntomas en las mujeres embarazadas.

Diagnostico:

1. Tipificación de grupo y factor Rh maternos y cribado de anticuerpos
2. Medición de niveles de anticuerpos seriados y evaluación del flujo en la arteria cerebral media en los embarazos considerados de riesgo
3. Prueba de DNA fetal libre de células

En la primera visita prenatal, todas las mujeres deben recibir una evaluación del tipo y factor Rh, y anticuerpos anti-Rho(D) y otros que se forman en respuesta a los antígenos y que pueden causar eritroblastosis fetal. Si la mujer tiene sangre Rh negativa y resulta positiva para los anticuerpos anti-Rho(D) o para cualquier otro anticuerpo que cause eritroblastosis fetal, se determinan la sangre del padre y la cigosidad (si la paternidad es segura). Si el padre tiene sangre Rh negativa y no tiene antígenos que correspondan con los anticuerpos identificados en la madre, no se necesita más evaluación. Si tiene sangre Rh positiva o el antígeno en cuestión, deben medirse los títulos de anticuerpos maternos anti-Rh. Si los títulos son positivos pero más bajos que los valores críticos específicos del laboratorio (en general 1:8 a 1:32), se miden cada 2 a 4 semanas después de las 20 semanas. Si se exceden los valores críticos, se mide el flujo en la arteria cerebral media (ACM) del feto a intervalos de 1 o 2 semanas dependiendo del flujo sanguíneo inicial y de los antecedentes de la paciente; el propósito es detectar una insuficiencia cardíaca de alto gasto, lo que indica riesgo de anemia. El flujo de sangre aumentado para la edad gestacional debe llevar a considerar la pronta toma de una muestra del cordón umbilical por vía percutánea y transfusión de sangre intrauterina.

Si la paternidad es razonablemente segura y el padre puede ser heterocigótico para el Rho(D), debe determinarse el factor Rh del feto. Si la sangre fetal es Rh positiva

o el estado es desconocido y el flujo en la ACM es elevado, es probable que se deba a una anemia fetal.

Cuando el estado Rho(D) es incierto, se puede indicar un examen de DNA fetal libre de células en sangre materna para identificar el gen RHD.

Tratamiento:

1. Transfusiones de sangre al feto
2. A veces parto entre las 32 y las 35 semanas

Si los eritrocitos fetales son Rh negativos o si el flujo en la ACM es normal, el embarazo puede continuar sin tratamiento.

Si hay signos de anemia fetal, pueden administrarse al feto transfusiones intrauterinas intravasculares en una institución equipada para la atención de embarazos de alto riesgo. Las transfusiones se realizan cada 1 a 2 semanas, generalmente hasta las 32 a 35 semanas. Durante ese período, se puede recomendar el parto si hay evidencia continua de anemia fetal grave (basada en el flujo sanguíneo en la ACM). La mujer puede continuar el parto hasta el término si no hay evidencia de anemia fetal grave basada en el flujo sanguíneo del ACM. Los corticoides deben administrarse antes de la primera transfusión si el embarazo tiene > 24 semanas, posiblemente > 23 semanas.

Los recién nacidos con eritroblastosis fetal deben ser inmediatamente evaluados por un pediatra para determinar la necesidad de una exanguinotransfusión.

BIBLIOGRAFIA

1. **(Ed.). (1997). Manual Merck de información médica. España: Océano Grupo editorial.**