

Hidrops fetal no inmune por parvovirus: manejo mediante transfusión intrauterina

Nonimmune fetal hydrops due to parvovirus: management by intrauterine transfusion

Flabia Katherine Muñiz Algarín¹, Ana Jacinta Romero Ozuna²,
Miguel Parra Saavedra³

Recibido: 28/10/2020

Aceptado: 15/12/2020

Correspondencia:

¹ Residente de Ginecología y Obstetricia III año, Hospital Niño Jesús. Universidad Libre, seccional Barranquilla. flabia_89@hotmail.com.

² Residente de Ginecología y Obstetricia III año, Hospital Niño Jesús. Universidad Libre, seccional Barranquilla. anajromeroozuna@hotmail.com.

³ Ginecólogo y Obstetra, Especialista en Medicina Materno Fetal, Clínica General del Norte. Miguelparra51@hotmail.com.

DOI: <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.7842>

Cómo citar: Muñiz Algarín, F. ., Romero Ozuna, A. . & Parra Saavedra, M. (2021). Hidrops fetal no inmune por parvovirus: manejo mediante transfusión intrauterina. *Biociencias*, 16(1). <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.7842>

Open Access



Resumen

El hidrops fetal es la acumulación anormal de líquido en al menos dos compartimientos fetales. Su origen puede ser inmune o no inmune. El parvovirus B19 es responsable de una parte importante de los casos de hidrops no inmune. El pronóstico fetal ante esta entidad es malo y presenta alta mortalidad. En este artículo se analiza el caso clínico de una gestante con un feto afectado por hidrops no inmune secundario a anemia severa, causada por infección fetal por parvovirus B19, manejado mediante transfusión sanguínea fetal intrauterina.

Palabras clave: hidrops fetal, parvovirus, transfusión intrauterina.

Abstract

Fetal hydrops is the abnormal accumulation of fluid in at least 2 fetal compartments. Its origin can be immune or non-immune. Parvovirus B19 is responsible for a significant part of non-immune hydrops cases. The fetal prognosis is poor with high mortality. We present a clinical case of a pregnant woman with a fetus affected by non-immune hydrops secondary to severe anemia after infection with parvovirus B19, managed by intrauterine transfusion.

Keywords: fetal hydrops, parvovirus, intrauterine transfusion.

Introducción

El hidrops fetal afecta entre 1 en 1.700 y 1 en 3.000 embarazos, y se asocia con complicaciones perinatales significativas que van desde el nacimiento prematuro hasta el síndrome de espejo, la muerte fetal y la muerte neonatal (1,).

Esta afección se diagnostica mediante detección ecográfica de dos o más colecciones anormales de líquido fetal, incluyendo ascitis, derrame pericárdico, derrame pleural o edema cutáneo. Sólo el 10% de estos casos se atribuye a la aloinmunización, el resto resulta de una amplia variedad de etiologías no inmunes, etiologías como anomalías cromosómicas, errores congénitos de metabolismo, infecciones o anomalías de estructura fetal (3).

Por su parte, el parvovirus humano B19 (B19), un virus de ADN monocatenario, es el agente causante del eritema infeccioso o quinta enfermedad. Principalmente se transmite por gotitas respiratorias, aunque también a través de la sangre o verticalmente de madre a feto (4). La proporción de mujeres embarazadas susceptibles a la infección por B19 varía de 34 a 65% en diversas partes del mundo (5). La incidencia de seroconversión durante el embarazo se estima entre 1 y 1,5% en el periodo endémico, aumentando a 13% en el periodo epidémico (6).

El riesgo adverso de infección por B19 durante el embarazo se ha documentado ampliamente, pero con conclusiones controvertidas (7). Además, se han reportado las diferencias obvias en la incidencia de pérdida fetal o hidropesía fetal entre mujeres con infección aguda por B19 durante el embarazo. Un metaanálisis realizado por Xiong et al. (6), en el que incluyeron 36 estudios elegibles, 18 informaron el riesgo de infección materna B19 durante el embarazo por pérdida fetal y 20 reportaron la incidencia de pérdida fetal o hidropesía fetal después de infección materna por B19. En total, los resultados indicaron que la infección materna B19 aumentó el riesgo de pérdida del feto, aborto espontáneo y muerte fetal con OR de 2,68 (IC 95%: 2,02-3,55), 2,42 (IC 95%: 1,76-3,33) y 3,53 (IC 95%: 1,91-6,54), respectivamente, en comparación con mujeres embarazadas no infectadas. Adicionalmente, la incidencia de pérdida fetal e hidrops fetal en mujeres embarazadas infectadas con B19 fue de 7,6% (IC 95%: 5,5-9,5) y 9,3% (IC 95%: 5,6-13,0), en su orden.

El objetivo de esta revisión es reportar un caso clínico, haciendo un análisis retrospectivo de las conductas que se realizaron en el diagnóstico y manejo del hidrops fetal por parvovirus.

Presentación de caso clínico

Paciente de 30 años de edad, ama de casa, con embarazo de 18,4 semanas, que ingresa a centro de salud por reporte ecográfico fetal alterado, para valoración y concepto por perinatología. Grupo sanguíneo A-, con antecedentes gineco-obstétricos: G2C1-V1, examen físico de ingreso

normal (no requirió vacuna anti-D Rhesus por hijo previo Rh negativo). Disponía de una ecografía detallada que evidenciaba edema subcutáneo, ascitis, derrame pericárdico y dilatación ventricular izquierda (figura 1).

Figura 1. Feto a las 21,2 semanas de gestación



Fuente: elaboración propia.

Figura 2. Corte transtalámico de la cabeza fetal.



Fuente: elaboración propia

A partir de esos hallazgos se diagnostica hidrops fetal con etiología por determinar. Se indica Coombs indirecto con resultado negativo, serología grupo TORCH negativa y parvovirus B19 IgG e IgM negativos.

El ecocardiograma fetal evidencia cavidades cardíacas izquierdas dilatadas y confirma el derrame pericárdico. Se realiza amniocentesis para cariotipo con reporte 46XX normal. El doppler fetal realizado a las 21,2 semanas muestra una PSV-ACM $> 1,5\text{MoM}$ (61 cm/s), razón por la cual se diagnostica anemia fetal y se ordena transfusión intrauterina urgente.

Figura 3. Velocidad de pico sistólico de la arteria cerebral media.



Fuente: elaboración propia.

Se realiza una primera cordocentesis a las 21,4 semanas, obteniendo hemoglobina fetal (HbF) de 1,7 g/dL y hematocrito 5,3%. Se hace transfusión sin complicaciones con HbF de 11,8 g/dL después del procedimiento. Se vigila semanalmente con doppler fetal, evidenciando nuevamente anemia a las 24 semanas, se realiza una segunda transfusión, con ascenso de HbF de 4,2 a 9,5 g/dL. Se cita nuevamente para transfusión fetal a las 30 semanas; sin embargo, se encuentra HbF en 10,9 g/dL y no se transfunde.

Se continúa la vigilancia fetal con doppler semanalmente, encontrando PSV-ACM normales en los siguientes controles. La gestación culmina a las 37,4 semanas por presentar RPM e inicio de trabajo de parto. Nace neonato femenino, de 3.110 gr, sin intervención ni transfusión. Los exámenes neonatales evidencian infección por parvovirus B19 fetal. Finalmente, se da egreso al tercer día postnatal con seguimiento pediátrico.

Figura 4. Neonato se le dio regreso al tercer día.



Fuente: elaboración propia.

Discusión

La incidencia de infección aguda por B19 en el embarazo es del 3,3 al 3,8% (8), con una tasa de transmisión transplacentaria de aproximadamente el 30% (9). La infección por parvovirus, que ocurre durante el primer trimestre, se ha asociado con un riesgo 71% mayor de pérdida fetal (10).

El parvovirus B19 se replica en los precursores de glóbulos rojos, principalmente en la médula ósea y el hígado fetal, lo que puede provocar hemólisis y aplasia de glóbulos rojos. La crisis aplásica en un feto puede provocar insuficiencia cardíaca, hidrops no inmunes y la muerte. El parvovirus infecta principalmente la línea celular eritroide y, por lo tanto, causar anemia fetal que puede conducir a insuficiencia cardíaca con hidropesía fetal (11).

El mecanismo sospechoso para el desarrollo de hidrops fetal no inmune implica la infección de células precursoras eritroides fetales con parvovirus, con posterior hipoplasia eritroide. Esto conduce a anemia fetal severa, hipoxia tisular y, eventualmente, a un incremento compensatorio en el gasto cardíaco, seguido de insuficiencia cardíaca. Además, se ha establecido que la muerte fetal también podría deberse a una miocarditis, que causa insuficiencia cardíaca como resultado de la afinidad del virus por el tejido cardíaco. También se ha informado que el parvovirus B19 es tóxico para los megacariocitos, los hepatocitos y las células placentarias, lo cual también podría atribuirse a una muerte fetal (12).

Aunque rara, la infección aguda por parvovirus debe considerarse en el diagnóstico diferencial. Un dictamen temprano permite la intervención a través de transfusiones de sangre intrauterina, que potencialmente pueden curar el hidrops fetal.

La bibliografía especializada menciona que el manejo de los fetos con hidrops o anemia, debido a la infección por parvovirus B19, incluye cordocentesis para evaluar el recuento de hemoglobina fetal y reticulocitos, y la transfusión fetal intrauterina, si es necesario. Además, si el feto está a término o cerca del parto, se debe considerar el parto. Un resumen de 14 estudios, que incluyeron 1.436 casos de infección por parvovirus fetal, encontró una tasa de supervivencia fetal del 82% con transfusión, en comparación con una tasa de supervivencia fetal del 55% para los que no fueron transfundidos. Se pueden requerir de dos a tres transfusiones antes de la resolución de la hidropesía fetal o la anemia, que generalmente se realiza de tres a seis semanas después de la primera transfusión. La monitorización recomendada incluye ecografía semanal y evaluación Doppler, que es un método no invasivo para medir un feto con riesgo de anemia (13).

El parvovirus debe considerarse en pacientes junto con anomalías cromosómicas y cardíacas. El reconocimiento temprano brinda la oportunidad para el manejo temprano del hidrops fetal y el aumento de las tasas de supervivencia fetal. No obstante, las secuelas a largo plazo del parvovirus prenatal y las transfusiones intrauterinas en el lactante, incluido el deterioro del desarrollo neurológico, son poco conocidas. El caso descrito proporciona información relevante para el asesoramiento al paciente y la toma de decisiones compartida.

Conclusión

En la presente revisión se expuso un caso de hidrops fetal no inmune, causado por parvovirus B19, documentado con pruebas de laboratorio. Es importante tener en cuenta que la infección por parvovirus B19 causa alteraciones importantes en el curso de una gestación, presentando complicaciones fetales importantes, incluso, muerte fetal intrauterina.

Actualmente se cuenta con métodos de estudio para valorar un compromiso fetal severo como la anemia fetal. Entre estos métodos tenemos la medición de la velocidad de pico sistólico (VPS) de la arteria cerebral media (ACM), que es un marcador altamente sugestivo de anemia fetal y puede guiar al manejo requerido, según sea su hallazgo. Así mismo, se cuenta con pruebas invasivas como la cordocentesis, que permiten saber con exactitud los valores de hemoglobina fetal, y pueden orientar hacia la terapia fetal adecuada en cada caso.

En el caso clínico de este estudio, como se pudieron obtener los valores de hemoglobina fetal, se logró realizar una intervención adecuada, oportuna y eficaz, como fue la transfusión sanguínea intrauterina, que es una técnica efectiva y segura para el manejo de la anemia severa en casos de hidrops fetal no inmune, logrando así continuar con la gestación hasta su término.

Este estudio pretende mostrar a la comunidad médico-científica la importancia de un diagnóstico, manejo y seguimiento oportunos en caso de hidrops fetal de etiología no inmune, debido a que las intervenciones que se decidan tienen un impacto directo en la continuación de la gestación y permiten cumplir con el objetivo de llevar el embarazo a feliz término y, por supuesto, un nacido vivo y sano.

Referencias

1. Derderian S, Jeanty C, Fleck S, Cheng L, Peyvandi S, Moon-Grady A, MacKenzie T. The many faces of hydrops. *Journal of pediatric surgery*, 2015; 50(1): 50-54.
2. Steurer M, Peyvandi S, Baer R, MacKenzie T, Li B, Norton M, Moon-Grady A. Epidemiology of Live Born Infants with Nonimmune Hydrops Fetalis—Insights from a Population-Based Dataset. *The Journal of pediatrics*, 2017; 187(1): 182-188.
3. Moreno C, Kanazawa T, Barini R, Nomura M, Andrade K, Gomes C, Cavalcanti D. Non-immune hydrops fetalis: A prospective study of 53 cases. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 2013; 161(12): 3078-3086.
4. De Jong E, Walther F, Kroes A, Oepkes D. Parvovirus B19 infection in pregnancy: new insights and management. *Prenatal diagnosis*, 2011; 31(5): 419-425.
5. Xiong Y, Tan J, Liu Y, He Q, Li L, Zou K, Sun X. The risk of maternal parvovirus B19 infection during pregnancy on fetal loss and fetal hydrops: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Virology*, 2019; 114(1): 12-20.

6. Jensen I, Thorsen P, Jeune B, Møller B, Vestergaard B. An epidemic of parvovirus B19 in a population of 3596 pregnant women: a study of sociodemographic and medical risk factors. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2000; 107(5): 637-643.
7. Sarfraz A, Samuelsen S, Bruu A, Jenum P, Eskild A. Maternal human parvovirus B19 infection and the risk of fetal death and low birthweight: a case-control study within 35 940 pregnant women. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2009; 116(11): 1492-1498.
8. Desai K, Brustman L. Parvovirus in pregnancy. *Topics in Obstetrics & Gynecology*, 2014; 34(8): 1-5.
9. Riipinen A, Väisänen E, Nuutila M, Sallmen M, Karikoski R, Lindbohm M, Söderlund-Venermo M. Parvovirus b19 infection in fetal deaths. *Clinical infectious diseases*, 2008; 47(12): 1519-1525.
10. Lassen J, Jensen A, Bager P, Pedersen C, Panum I, Nørgaard-Pedersen B, Melbye M. Parvovirus B19 infection in the first trimester of pregnancy and risk of fetal loss: a population-based case-control study. *American journal of epidemiology*, 2012; 176(9): 803-807.
11. Kempe A, Rösing B, Berg C, Kamil D, Heep A, Gembruch U, Geipel A. First-trimester treatment of fetal anemia secondary to parvovirus B19 infection. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 2007; 29(2): 226-228.
12. Carraca T, Matias A, Brandão O, Montenegro N. Early signs of cardiac failure: a clue for parvovirus infection screening in the first trimester? *Fetal diagnosis and therapy*, 2011; 30(2): 150-152.
13. Cosmi E, Mari G, Delle-Chiaie L, Detti L, Akiyama M, Murphy J, Abuhamad A. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia resulting from parvovirus infection. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2002; 187(5): 1290-1293.