

11217
5A
20j



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

**División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco Obstetricia No. 3
Centro Médico "La Raza"**

Handwritten signature

**ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE Y
EMBARAZO REPORTE DE DOS CASOS**

T E S I S

**Que para obtener el Grado en la Especialidad de
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

Presenta el

Dr. José Mendoza Núñez

Asesor de Tesis:

Dr. Ernesto Monterrubio Espinoza

Asesor Colaborador:

Dr. Federico Mendoza Meixueiro



México, D. F.

**TESIS CON
FALTA DE CRISIS**

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pags.
I.- INTRODUCCION	1
II.- GENERALIDADES	3
III.- PRESENTACION DE LOS CASOS.	26
CASO No. 1	26
CASO No. 2	33
IV.- DISCUSION	38
V.- CONCLUSIONES	43
VI.- BIBLIOGRAFIA	48

I.- INTRODUCCION. -

La anemia no constituye una entidad nosológica, sino que es el resultante de variadas condiciones y circunstancias en el sistema hematológico; es por ello que se clasifican por su etiología.

Desde un punto de vista práctico, se dividen en primarias y secundarias, siendo las primarias las resultantes de alteraciones propias de los órganos hematopoyéticos y como secundarias las resultantes a alteraciones de órganos y tejidos no hematopoyéticos.

De acuerdo a lo señalado, la anemia hemolítica autoinmune corresponde al grupo con destrucción excesiva de eritrocitos que en su caso corresponde a factores extracorpúsculares.

Cuando dicha anemia hemolítica autoinmune coexiste con la gestación y ésta se encuentra controlada, no existe repercusión importante en el bienestar fetal, sin embargo, hay que investigarlo; pero si dicho cua

dro es inestable, de difícil control o bien presenta crisis de hemólisis la repercusión sobre la condición de salud materno-fetal es trascendental.

Existe muy poca información en la literatura mundial respecto a esta patología asociada al embarazo, por lo que consideramos de interés particular presentar dos casos de anemia hemolítica autoinmune y embarazo con el propósito de llamar la atención sobre esta entidad clínica y verter el manejo preconizado por la mayor parte de autores y el que llevamos a cabo en nuestra unidad, en estos dos casos.

II.- GENERALIDADES. -

La anemia hemolítica autoinmune recibe también el nombre de adquirida inmunológica o idiopática, es un síndrome clínico caracterizado por destrucción exagerada de eritrocitos producida por actividad inmunitaria aberrante dirigida contra los glóbulos rojos del huésped.

Su frecuencia es baja y casi siempre afecta al sexo femenino, la literatura mundial, reporta una frecuencia de 1:5000 (1,2,4,14,20).

Desde que Weiner y Cols. reportaron en 1953 los hallazgos serológicos, en un caso de anemia hemolítica se reconoció inespecificidad a un anticuerpo del sistema sanguíneo (10), además se han descrito otros anticuerpos en los sistemas Rhesus, MN, Wright, y Lelley y los alo-anticuerpos del sistema sanguíneo Kidd que son muy similares a los alo-anticuerpos del sistema mencionado como lo ha referido Mollison en 1979 (6,8,10).

Existen otras causas de lisis de eritrocitos que incluyen deficiencias enzimáticas, reacción farmacológica y hemólisis químicas, pero en este caso sólo nos importa la vía hematológica. La anemia hemolítica autoinmune, puede presentarse como un trastorno primario (que es el que nos ocupa), sin enfermedad subyacente o secundaria a padecimientos del tipo de la leucemia linfática, linfoma, lupus eritematoso sistémico, virosis, sarcoidosis, salmonelosis, brucelosis, tuberculosis y mononucleosis infecciosa (3,7,19,22).

**Clasificación
Clínica**

Primaria o "Idiopática"

Causa linforeticular
(**linfomas, leucemia linfocítica**).

Secundaria

Causas neoplásicas

Otros desordenes autoinmunes
(**Lupus eritematoso sistémico**)

Infecciones (virosis, salmonelosis, etc.)

Ingestión de fármacos.

Se han descrito cuatro formas o tipos de anemia - hemolítica autoinmune primaria o ideopática;

Tipo eritrocítico.-

Es el más comunmente observado y es el que representa usualmente a este síndrome, se caracteriza por una disminución de eritrocitos importante en la sangre periférica; y la biopsia de médula ósea reporta hiperplasia eritrocítica con o sin hiper celularidad de otros elementos mieloides.

Tipo síndrome de Evans.-

Donde además de la anemia existente, marcada trombocitopenia, y la biopsia de médula ósea reporta hiperplasia eritrocítica con aumento de megacariocitos.

Tipo pancitopénica.-

Además de la anemia y trombocitopenia, existe leucopenia con marcada disminución de los elementos sanguíneos periféricos, la biopsia de médu

la ósea reporta varios grados de hiperplasia.

Tipo aplástica.-

Reporta todos los cambios de la pancitopenia excepto que la biopsia de la médula ósea reporta - hipoplasia eritrocítica, trombocítica y granulocítica.

Tipo aplasia eritrocitaria.-

Similar a la anterior sólo que la médula ósea reporta la inexistencia de precursores eritrocíticos.

La diferenciación de estos tipos es más teórica- que real, ya que no es un síndrome estático, sino que a menudo puede sufrir múltiples modificaciones (15,16,17).

**Clasificación
Hematológica**

Tipo Eritrocítica.

Tipo Síndrome de Evans.

Tipo Pancitopénica.

Tipo Aplásica.

Tipo Aplásica Eritrocítica.

Cuando el anticuerpo se produce contra un antígeno en los eritrocitos del huésped, los anticuerpos que reaccionaron en caliente son por lo regular IgG, aunque se han descrito anticuerpos IgM y IgA, pero se desconoce su papel patogénico. En las dos terceras partes de los casos los anticuerpos IgG fijaron el complemento, cuando el complemento no es fijado, es porque generalmente el anticuerpo es específico para el locus Rh; así tenemos que los eritrocitos tienen dos tipos principales de cubiertas proteínicas:

a).- Los que exhiben en su superficie receptores para el fragmento IgG y otro que fija el complemento, por lo general, la fracción C₃ que se le relaciona como "Coombs no gamma" (5,12,18).

En base a lo anteriormente expuesto, la anemia hemolítica autoinmune se clasifica de acuerdo a sus características serológicas dentro del proce

so autoinmune tipo A y B.

1).- Anemia hemolítica autoinmune tipo A.

Cuando existe la mayor actividad de auto - anticuerpos a la temperatura corporal - - (37°C), que son denominados anticuerpos en caliente.

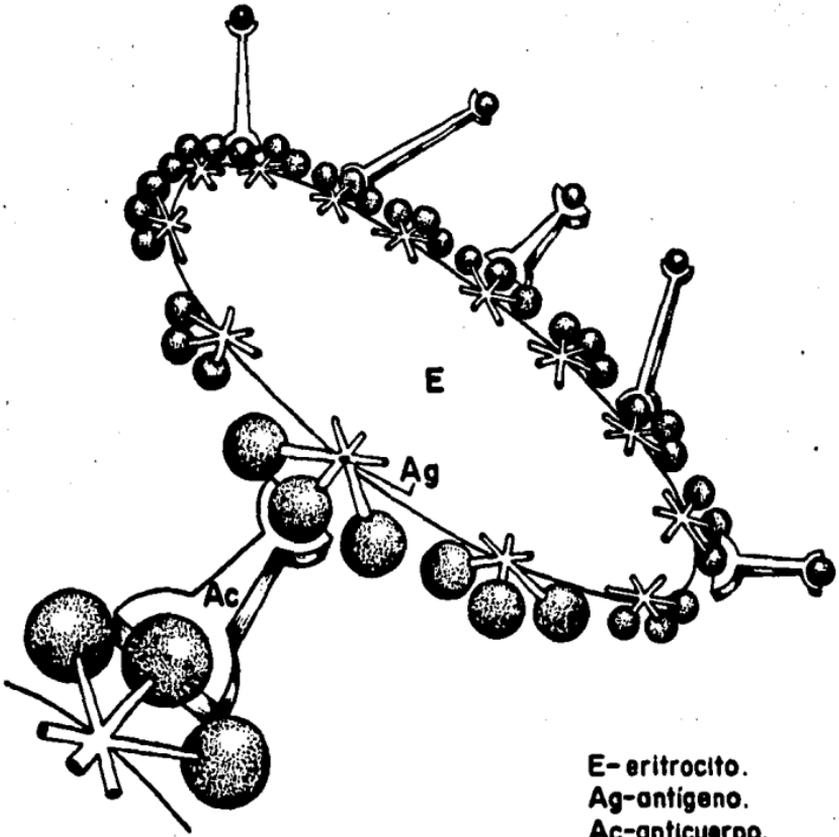
2).- Anemia hemolítica autoinmune tipo B.

Donde la máxima actividad de los autoanti - cuerpos se logra a temperaturas de 2 a 4°C, denominadas anticuerpos en frío (2,23).

**Clasificación
Inmunológica**

Tipo A
Autoanticuerpos en caliente (37°C)

Tipo B
Crioautoanticuerpos (2 a 4°C)



E-eritrocito.
Ag-antígeno.
Ac-anticuerpo.

Esquema de la unión antígeno-anticuerpo en la superficie del eritrocito.

La importancia de saber si se trata de anticuerpos en caliente o crioanticuerpos, es debido a que los primeros son por lo general IgG que favorecen la fagocitosis del eritrocito por lo cual las posibilidades de que el tratamiento tenga éxito, son altas.

Los crioanticuerpos por lo general son IgM, presentándose con menor frecuencia y el cuadro clínico no es tan grave.

Las manifestaciones clínicas características de este padecimiento incluyen decaimiento, anorexia, pérdida de peso, palidez e ictericia de curso progresivo, hemoglobinuria, orina de color pardo oscuro y a la exploración detectarse hepatomegalia y esplenomegalia de intensidad variable. Con menor frecuencia se presenta fiebre, tendencia hemorrágica, disnea, taquicardia y linfadenopatías (2,3,4,15,16,17).

Los elementos diagnósticos son:

- a).- Cuadro clínico ya referido, en donde la - anemia es un hecho contante.

- b).- Los valores de hemoglobina y hematocrito, - varían según la intensidad del fenómeno hemolítico y el volumen corpuscular medio su le encontrarse elevado.

- c).- Reticulocitosis que guardan relación directa con la intensidad de la hemólisis y la capacidad de la médula ósea para su producción. En la mayor parte de los pacientes se encuentra reticulocitosis circulante por arriba -- del valor normal (0,5 a 1.5%)

- d).- Además de la macrocitosis se puede observar en el frotis de sangre periférica policromatofilia, anisocitosis e incluso esferocitosis hereditaria en la cual la prueba de --- Coombs directa es negativa.
- e).- Hiperbilirrubinemia moderada (2-5 mg% de - predominio indirecto.
- f).- Ausencia o reducción de los niveles séricos de haptoglobina que constituye uno de los in dices más sensibles de hemólisis ya que se - une en mayor proporción con la hemoglobina - liberada.
- g).- Aumento en la concentración de hemoglobina - libre (normalmente no excede de 1 mg. por de cilitro), si la proporción de hemoglobina li

bre excede la capacidad de unión de la haptoglobina ocurre hemoglobinuria con emisión de orina de color rojo oscuro.

h).- Puede ocurrir leucopenia o leucocitosis ambos de grado moderado.

i).- La cuenta de plaquetas suele ser normal, pero puede observarse trombocitopenia al inicio de la enfermedad o durante su evolución, en el síndrome de Evans la trombocitopenia es persistente.

Se ha postulado que tanto la leucopenia como la trombocitopenia se debe a la presencia de anticuerpos antileucocitarios y antiplaquetarios respectivamente.

j).-Prueba de la anti-globulina humana (Coombs)- tiene por objeto comprobar la existencia de

anticuerpos que cubren la superficie del eritrocito, sin embargo la mayoría de autores señalan que la comprobación de anticuerpos sólo se obtiene en el 60% de los casos, y así se ha establecido que los reactivos preparados comercialmente para empleo sistemático dan reacciones positivas cuando en la superficie eritrocítica se encuentra un mínimo de 100 a 500 moléculas de anticuerpos; empero se ha observado que basta con 10 moléculas de anticuerpo anti Rh para reducir en muchos casos la supervivencia eritrocítica a tres días, de lo se infiere que puede existir enfermedad hemolítica grave con prueba de Coombs directa negativa.

El principal diagnóstico diferencial de esta entidad clínica, debe hacerse con la anemia hemolítica esferocítica congénita, por lo que es importante señalar las diferencias en el siguiente cuadro (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ANEMIAS HEMOLITICAS CONGENITAS
ESFEROCITICA Y ADQUIRIDA "IDIOPATICA"

	ANEMIA HEMOLITICA	
	ESFEROCITICA CONGENITA	ADQUIRIDA "IDIOPATICA"
I.- DATOS CLINICOS		
Presentación	Ordinariamente en las edades tempranas.	En los adultos.
Ocurrencia según sexo	Igual	
Antecedentes familiares	Positivo con frec.	Negativos
Evolución	Crónica, con episodios agudizados.	Aguda o crónica.
Ocurrencia de la esplenomegalia.	Constante.	Frecuente pero no constante.
Hepatomegalia.	Moderada o ausente.	Frecuente.
Litiasis biliar.	Muy común.	Poco frecuente.
Pronóstico.	Relativamente bueno.	Serio.
II.- DATOS DE LABORATORIO.		
Esferocitosis.		
Fragilidad globular.		
Demstración de anticuerpos.		
Sobrevida de los eritrocitos.	Corta en todos.	Desigual; corta en unos eritrocitos y normal en otros.
III.- TRATAMIENTO.		
	Esplenectomía.	Corticosteroides Esplenectomía.

El tratamiento es a base de corticosteroides, - siendo el de mayor uso la prednisona a razón de 1 mg. por Kg. de peso por día, en dosis divididas durante la primera semana de tratamiento o bien hasta controlar la crisis de hemolisis para después mantener la dosis a 0.3 mg. x kg. x día durante tiempo prolongado (mayor de 8 semanas), debido a la actividad persistente del fenómeno hemolítico.

No se comprende aún la forma de acción de la -- prednisona pero las investigaciones parecen señalar cuando se administra a dosis altas des-- prenden al anticuerpo de la membrana eritrocitica, suprime la producción de anticuerpos a los dos o tres semanas de iniciado el tratamiento y puede interferir con el secuestro de eritrocitos en el sistema reticuloendotelial.

Algunos casos resistentes a los corticosteroides

requieren de inmunosupresores como la azatiopri-
na 100-150 mgs. al día, ciclofosfamida 50-100 -
mg. al día.

Debido a que la mortalidad en la patología que-
nos ocupa es aún del 28%, en las pacientes jove-
nes se prefiere agregar al tratamiento la esple-
nectomía, ya que la mayor parte de los casos se
resuelven satisfactoriamente con corticosteroi-
des y esplenectomía y muy extraordinariamente -
combinación de corticosteroides, inmunosupreso-
res y esplenectomía.

En los casos en que no haya respuesta al trata-
miento único con corticosteroides no es conve-
niente la esplenectomía y sólo se agregan los -
inmunosupresores.

Hay que recordar que las indicaciones para es-
plenectomía son: terapéuticas, con fines de ---
diagnóstico y paliativas, siendo la anemia hemo-
lítica autoinmune de tipo terapéutica, debiendo

administrarse 24 horas antes de la intervención - 100 mg. de hidrocortisona intravenosa cada 6 horas, suspendiéndose 24 a 36 horas después del acto quirúrgico, además en estas pacientes debe administrarse antimicrobianos profilácticos ya que dentro de las complicaciones de la esplenectomía figuran además de la trombocitosis, tromboembolia alteraciones de la hemostasia, cambios en las inmunoglobulinas y actividad reguladora de linfocitos T, existe el absceso subfrénico y la septicemia fulminante causada generalmente por *Diplococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Estafilococo aureus* y otros estreptococos.

En muchas ocasiones durante la crisis hemolítica se requiere de hemotransfusiones y en los casos - en que coexiste trombocitopenia se debe administrar plasma fresco rico en plaquetas (1,3,4,5,12, 14,17).

Ya señalamos anteriormente que la coexistencia de anemia hemolítica y embarazo es poco frecuente (1:5000), y si bien es cierto que la hemólisis es potencialmente peligrosa tanto para la madre como para el feto, también lo es que el diagnóstico y tratamiento oportuno son decisivos para disminuir la morbimortalidad perinatal en estos casos. La severidad de la anemia materna, el tiempo de aparición de los anticuerpos no necesariamente se correlacionan con cambios en el producto, ya que hay que recordar que la mayoría de autoanticuerpos son directos de cada antígeno (Wr, En, U, Kp, K₁₃, y del JK-3 As, este último por sí sólo no desarrolla hemólisis).

Sin embargo actualmente se conoce una clase de anticuerpos IgG que logran pasar al feto a través de la placenta y son las subclases IgG₁ e IgG₃; y el paso de estos anticuerpos van a traducir ane-

mia e hiperbilirrubinemia en el periodo perinatal, por lo que en muchas ocasiones apenas nace el producto es candidato a exangineotransfusión.

Esta destrucción antieritrocítica fetal es más -- acentuada de la semana 36 en adelante ya que la -- cantidad de antígenos eritrocíticos es mayor en es ta edad gestacional, sin embargo, esto no excluye la posibilidad de los casos severos en que se presenta agresión fetal entre la 28 y 35 semanas; la reticulocitosis del feto es muy importante y un me canismo de compensación es que la anoxia favorece la producción de hemoglobina fetal en los reticulo citos (Allen 1960, 10,13,20,21).

Por lo anteriormente señalado es importante en el control prenatal de estas gestantes no solo el estudio hematológico al que nos hemos referido en -- diagnóstico sino también el control biofísico y -- bioquímico que nos brinda el conocimiento de la -- condición fetal imperante; así debe de practicarse

también la amniocentesis para valorar la diferencial de extinción (densidad óptica) 450 $m\mu$, en los lugares donde se cuente con fetoscopia debe anexarse la sangre del producto para la cuenta de reticulocitos y la prueba de Coombs directa. Desde otro punto de vista es muy importante valorar la condición fetal a través de la cardiotografía externa mediante la prueba sin stress y en su caso la de tolerancia a las contracciones, para detectar oportunamente la hipoxia fetal, así mismo el estudio de los intervalos sistólicos fetales para medir el periodo de pre-eyeción nos brindará información temprana de las alteraciones que puede sufrir el "compliance" del miocardio fetal.

Muchos recién nacidos que presentan autoanticuerpos circulantes que no requieren exanguíneo transfusión son observados periódicamente donde dichos títulos de anticuerpos presentan progresivamente-

remisión espontánea para desaparecer por lo general después de los cinco meses de vida.

III.- PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS. -

CASO No. 1. -

Paciente femenina de 19 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de importancia.

Antecedentes personales patológicos de conjuntivitis crónica y anemia de tres años de evolución -- que ha requerido de hemotransfusión en dos ocasiones. Procede de medio socioeconómico y cultural medio. Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 12 años de edad, ritmo menstrual 45-60/5 días, dismenorreica, iniciación de vida sexual activa - a los 18 años de edad, gesta 1 para 0 abortos 0 , Cesáreas 0, última menstruación el 23 de enero de 1984.

El 16 de julio de 1984 se presenta a consulta externa de primera vez cursando un embarazo de 24 - semanas, refiriendo astenia, adinamia, disnea de medianos esfuerzos, palpitaciones y poliartalgias.

Al examen físico se le encuentra ictericia, no se palpa hepatomegalia ni esplenomegalia, con fondo uterino a 21 cm. sobre borde superior -- del pubis, con producto intrauterino único vivo en situación longitudinal, presentación cefálica, dorso a la izquierda, frecuencia cardíaca fetal normal.

Se solicitaron exámenes básicos prenatales incluyendo ultraecsonografía, todos se reportaron dentro de la normalidad (31 junio 1984) excepto, la biometría hemática que reporta hemoglobina de 9.8 gr/dl. hematocrito de 30.7% y - C.M.H.G. de 31.9%, reticulocitos de 2.6%, leucocitos 8100 ml con neutrofilia del 80%, plaquetas y pruebas de coagulación normales.

Se le trata con fumarato ferroso, ácido fólico y prednisona (5 mg cada 24 horas), y se solicita interconsulta a hematología quien sugiere - nueva cuenta de reticulocitos e instaurar tratamiento.

El 24 de agosto de 1984 presenta actividad uterina dolorosa e irregular además de la sintomatología descrita en la nota inicial, la cifra de hemoglobina desciende a 7 gr/dl, hematocrito 21,5% concentración media de hemoglobina globular de - 30%, hipocromia ++, reticulocitos 3.6%.

Cursando para ese entonces con 31 semanas de gestación y hospitalizándose la paciente por amenaza de parto pretérmino durante 6 días, transfundiéndose dos unidades de concentrado globular, - reposo e indometacina por vía rectal 100 mg. cada 12 horas, como inhibidor de prostaglandinas. A las 34 semanas nuevamente regresa a la unidad por amenaza de parto pretérmino, el 11 de septiembre de 1984 es vista nuevamente por hematólogía quien refiere datos clínicos de actividad hemolítica como son ictericia conjuntival importante, coluria, fiebre y postración, mal estado general de la paciente y disminución de la ci

fra de hemoglobina a 7.2 gr/dl administrandosele 1200 ml. de sangre total fresca y 100 mg. de hidrocortisona intravenosa cada seis horas, para cambiar a las 24 horas a 75 mgs. de prednisona fraccionada en tres dosis.

El 12 de septiembre de 1984, es vista en la sala de reserva fetal encontrando los siguientes datos.

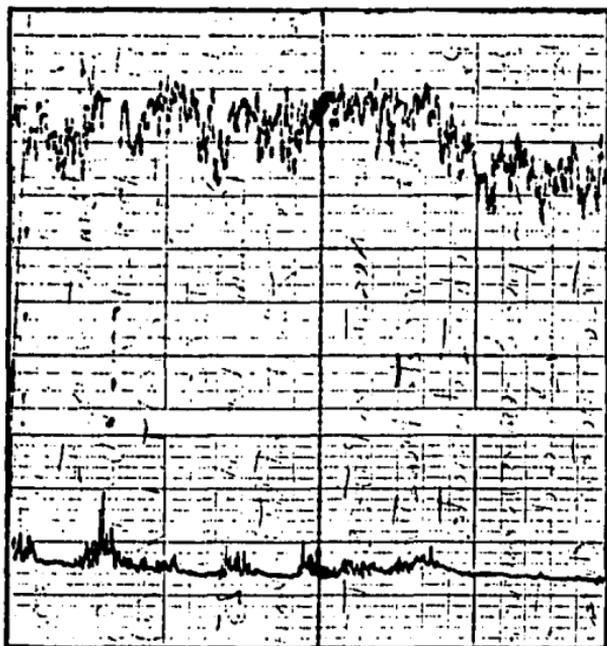
Tipo de prueba: tolerancia a las contracciones espontánea, tocolisis sin respuesta adecuada. Duración 57 min. FCF periódica: 155/min. Variabilidad : + de 25 Motilidad fetal: no más de 2 en 10 min. Contracciones uterinas 3 en 12. Desceleraciones: tardías más del 20% bajando hasta 80 latidos de la línea de base (70 latidos/min) con decalage mayor de 18 seg. con recuperación desde 1 a 2.5 min. Hipomotilidad fetal Px. reservado. Plan: Baja a la unidad tocoquirúrgica para inte-

rrupción U r g e n t e del embarazo por vía abdo
minal. Ya que el producto es viable.

En vista al anterior diagnóstico se realiza cesá-
rea ese mismo día (12 septiembre/1984), obteniéndose producto único vivo, masculino, con peso de 2,600 Kg. talla 48 cm. y Apgar de 6.7, no se describen características del líquido amniótico ni de la placenta.

La paciente pasa a terapia intensiva donde es manejada nuevamente con 100 mg. de hidrocortisona - intravenosa cada seis horas e indometacina 65 mgs. oral cada ocho horas y se le transfunden tres unidades de concentrado globular, mejorando las cifras de hemoglobina a 9.7 gr/dl y las bilirrubinas se encuentran elevadas, la indirecta 3.1 mg./dl. y la directa 7.1 mg/dl. leucocitocis de 11900 con ligera desviación a la izquierda, posteriormente es enviada a piso 36 horas después cambiandose el esteroide a prednisona 5 mgs. cada seis horas, egresando al -

quinto día de operada el 17 de septiembre de - -
1984, asintomática y controlandose la crisis de
hemólisis, reduciendo los reticulocitos al 1%.
Respecto al producto en su período neonatal pre-
sentó datos clínicos de anemia, presentando icte-
ricia a las 24 horas de nacido y tratandose uni-
camente con fototerapia, desde el punto de vista
de laboratorio llama la atención las siguientes-
alteraciones eritrocitarias: macrocitosis, micro
esferocitosis, anisocitosis y poiquilicitosis, -
el recién nacido se egreso el mismo día que la -
paciente en condiciones de salud aparentemente -
satisfactorias.



CASO No. 1

Segmento representativo del Registro Cardiotocográfico ,
nos muestra la taquicardia y el patrón saltatorio con --
importante desceleración.

CASO No. 2.-

F.N.H. Paciente femenina de 30 años de edad, sin - antecedentes heredo-familiares de importancia.

Antecedente de anemia hemolítica autoinmune de 4 - años de evolución, hemotransfusiones positivas, -- tratada con prednisona (5Mb cada ocho horas), áci- do fólico con espacios de descanso por 1-2 meses - actualmente inactiva en control por el servicio de hematología, tratada con sulfato ferroso. Medio so- cioeconómico y cultural medio bajo.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 15- años de edad, ritmo menstrual 30-5 días, eumenorre_i ca, iniciación de vida sexual activa a los 24 años- gesta II, cesáreas I por desproporción cefalopélvi- ca (hace dos años, control de fertilidad con el mé- todo del ritmo, fecha de última menstruación el 25 de junio de 1984.

El 31 de enero de 1985 se presenta a consulta ex--

terna de primera vez, con embarazo de 33 semanas sin complicaciones, unicamente refiere sintomatología propia del embarazo con buena motilidad fetal. A la exploración física se encuentra buen estado general sin compromiso cardiorrespiratorio abdomen con producto único vivo intrauterino, en situación longitudinal, dorso a la derecha, presentación cefálica, latido cardíaco fetal normal fondo uterino a 27 cm. sobre borde superior de sínfisis de pubis.

Se solicitan exámenes básicos prenatales. El 13 de febrero de 1985, acude a consulta externa refiriendo unicamente dolor en cuadrante inferior-derecho que se acentúa con los movimientos fetales, a la exploración física, buen estado general, con fondo uterino a 39 cm. sobre borde superior de sínfisis de púbis, producto en situación longitudinal, dorso a la derecha, presentación cefálica, latido cardíaco fetal normal.

Exámenes de laboratorio:

hemoglobina 10 gr/dl, hematocrito 31% C.M.H.G. -
30% leucocitos 18100 ml. neutrofilia 82%, linfocitopenia 12%, trombocitopenia 134 000/ml. química sanguínea, examen general de orina y pruebas de coagulación normales.

Se inicia tratamiento con sulfato ferroso,

Pruebas de condición fetal de el 13,20 y 27 de febrero de 1985 que reportan trazos reactivos -- con patrón ondulatorio.

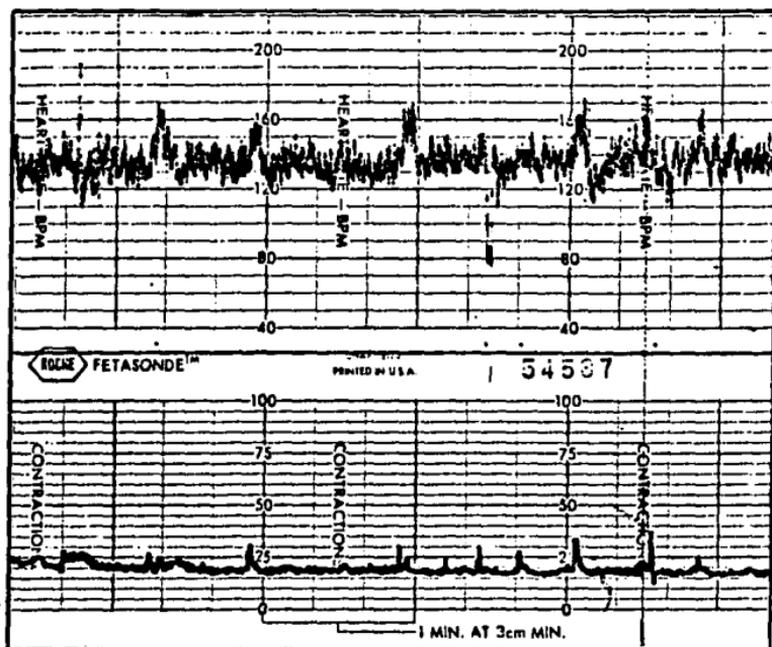
El dos de marzo de 1985 se presenta la paciente con actividad uterina esporádica y embarazo de - 35 semanas, por lo que se inicia uteroinhibición pero cinco horas después presenta rúptura prematura de membranas espontánea, iniciándose conducción de trabajo de parto, posteriormente se atiende de distocia por aplicación de forcéps Simpson profiláctico por cesárea previa, se obtiene producto masculino con peso de 2.750 Kg. talla 47 cm. Apgar

7.7, caput y moldeamiento, Silverman de 1,2 y - Usher menor de 36 semanas, 12 horas después de la rúptura de membranas.

La evolución del puerperio es satisfactoria, -- biometría hemática de control de 10.6 gr/dl. y hematocrito de 35.7%, leucocitos 10600/ml.

Tanto el puerperio mediato como el período neonatal del producto fueron de evolución satisfactoria para el binomio, egresándose a las 24 horas después del parto.

Nota: Los dos casos que presentamos tuvieron -- Coombs directo positivo en los estudios - realizados por el servicio de hematología.



CASO No. 2

Segmento representativo de un trazo reactivo con un patrón ondulatorio que nos traduce adecuada reserva fetal.

IV.- DISCUSION, -

Se presentan dos casos de anemia hemolítica autoinmune idiopática y embarazo detectados en nuestra unidad - - (H.G.O. No.3 C.M. "LA RAZA") en el año de 1984-1985, manejados por el Servicio de hematopatías y embarazo - Módulo II y el Servicio de Perinatología encontrando - una frecuencia de 1:10000 lo que la hace una entidad - más rara aún en nuestro medio ya que la frecuencia re portada en la literatura mundial es de 1:5000.

Uno de los casos presentó actividad hemolítica durante la gestación y el otro se presentó como un antecedente e inactiva que permitió un manejo más conservador.

En el primer caso la detección de la anemia hemolítica ocurrió a las 24 semanas de gestación y la evolución - de la hemopatía durante la gestación tuvo un comporta miento hemolítico lo cual afectó la homeostasis materno fetal y que conllevó al manejo hospitalario de la cri sis hemolítica a base de hemotransfusión de concentra

do globular corticosteroides por vía parenteral - como dosis de ataque y posteriormente por vía oral como tratamiento de sostén.

Además del estudio clínico de la paciente y de los exámenes de laboratorio, nos apoyamos en el perfil biofísico del monitoreo fetal para estudiar la condición de salud del producto ya que la ultrasonografía seriada siempre mostró una edad gestacional mayor de tres semanas que la gestación calculada y en el momento en que se observarían cambios en la ecogenicidad de la textura placentaria como lo son abundantes depósitos de fibrina en su espesora la formación de imágenes en anillo y el líquido amniótico disminuido (placenta tipo III-IV de la clasificación de Bonilla-Musoles), se realiza una --- prueba de reserva fetal que debido a amenaza de -- parto pretérmino, de difícil control se efectúa un tipo de prueba de tolerancia a las contracciones - espontáneas, donde la frecuencia cardíaca fetal pa

riódica fue de 155 por minuto nos habla de la -
compensación que presenta el miocardio fetal --
por el déficit de oxígeno que transporta la uni-
dad fetoplacentaria; la variabilidad de más de-
25 latidos por minuto nos habla que bien se tra-
ta de un producto prematuro y/o compromiso de -
cordón; la motilidad fetal de no más de dos mo-
vimientos en diez minutos nos está hablando de-
que el feto guarda energía ya que la hipoxia y-
la hipoglucemia condicionan que recurra a la --
vía anaeróbica para la obtención de energía; --
las desceleraciones tardías siendo más del 20%-
con caída hasta 70 latidos por minuto, con deca-
calage mayor de 18 segundos y con recuperación -
a la línea de base desde el minuto a dos y medio
minutos nos está traduciendo el doble componente
de esta desceleración (vagal e hipoxia), es de-
cir, son manifestaciones evidentes de que la re-
serva fetal no puede soportar límites críticos -

por abajo de 18 mmHg de PO_2 y que a la menor contingencia de stress (actividad uterina) se refleja gráficamente como un franco estado de hipoxia.

Creemos que esta detección oportuna del sufrimiento fetal crónico agudizado permitió la extracción del producto por vía abdominal con toda oportunidad lo cual redujo en cero la mortalidad perinatal.

Especulamos que la ictericia neonatal temprana pudo deberse a una escasa cantidad de anticuerpos que atravesaron la placenta; sin embargo la evolución del neonato con sólo fototerapia permitió una evolución satisfactoria del mismo. En el segundo caso estamos frente a la anemia hemolítica autoinmune ideopática controlada con ciclos de corticoterapia de un mes por dos de descanso, lo que permitió que durante el embarazo de esta paciente se manejara en forma conservado-

ra durante el período prenatal y el perfil biofísico del monitoreo fetal de está paciente -- siempre se encontró dentro de los límites normales a su edad gestacional calculada y solamente la acción incidental de la rúptura prema tura de membranas obligó a la interrupción del embarazo por vía vaginal a las 35 semanas de gestación eligiendose esta vía de resolución -- ya que la reserva fetal nunca se vió afectada. Con estos dos casos uno en la fase estable y otro en la fase hemolítica representamos los dos caras de la moneda que nos ofrece la anemia hemolítica autoinmune idiopática durante la gestación.

V.- CONCLUSIONES. -

- 1).- La anemia hemolítica autoinmune idiopática -
es un síndrome clínico caracterizado por des-
trucción exagerada de eritrocitos como conse-
cuencia de actividad inmunitaria aberrante -
dirigida contra los glóbulos rojos del hués-
ped.

- 2).- La frecuencia de esta entidad asociada al em-
barazo encontrada en nuestra Unidad es de --
1:10 000

- 3).- Los casos expuestos pertenecen a anemia hemo-
lítica autoinmune primaria de tipo eritroci-
tico inmunológicamente tipo A, que es el más
comunmente observado.

- 4).- Las manifestaciones clínicas de este padecimiento son la astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, palidez e ictericia de curso progresivo, hemoglobinuria, fiebre, disnea, taquicardia, (como fue en uno de nuestros casos).
- 5).- Ninguna de nuestras pacientes presentó hepatomegalia ni esplenomegalia.
- 6).- En este padecimiento los valores de hemoglobina y hematocrito varían según la intensidad del fenómeno hemolítico.
- 7).- La reticulocitosis guarda relación directa con la intensidad de la hemólisis.

- 8).- La presencia de hemoglobinuria es directa mente proporcional al aumento en la concentración de hemoglobina libre, excediéndose así la capacidad de unión de la haptoglobina.
- 9).- La prueba de anti-globulina humana (Coombs) tiene por objeto comprobar la existencia de anticuerpos que cubren la superficie del eritrocito, siendo positiva en nuestros dos casos.
- 10).- El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con la anemia hemolítica esferocítica congénita.

- 11).- El tratamiento a base de corticosteroides siendo el de mayor uso la prednisona y en las crisis hemolíticas empleamos la hidrocortisona por vía parenteral. La mortalidad fetal en nuestros dos casos fue de --
cero.

- 12).- Sólo una de nuestras pacientes ameritó hemotransfusión.

- 13).- La reserva fetal puede verse afectada por el déficit del transporte de oxígeno y puede llevar al feto a un estado de sufrimiento fetal crónico que de agudizarse lo lleve a la muerte.

14).- El diagnóstico oportuno, el control prenatal adecuado, así como el tratamiento de las crisis hemolíticas y el estudio de la condición fetal, nos permiten -- brindar a este tipo de pacientes el tratamiento idóneo según el caso, con el objeto de mejorar el pronóstico materno - fetal con el menor número de secuelas posibles.

VI.- BIBLIOGRAFIA. -

- 1.- Aviles, M., Esplenectomía en pacientes con -
trastornos hematológicos: análisis de 237 -
casos. Rev. Med. IMSS (Méx) 21:487,1983.

- 2.- Baez, V., Hematología clínica. Edi.: Francisco
Méndez Oteño, primera edición, México. D. F.
1981. pp 113-136.

- 3.- Bello, A., Hematología Básica. Edi.: Medica
del Hospital Infantil de México. Primera -
edición. México D. F. 1983. pp 94-97

- 4.- Benites, A., Anemia Hemolítica Autoinmuni-
taria primaria en niños. Rev. Méd. IMSS (Méx)
21:228,1983

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 5.- Cesil - Loeb. , Tratado de medicina interna
Edi.:Edi. Interamericana, 14 ava. edición -
México D. F. 1977. pp 1717 - 1718
- 6.- Chanabin, I., The Megaloblastic Anemias Se--
cundary to Disorders of the Blood, Edi.: -
Blackweel Scientific Publications Oxford -
and edingargh, Primera edición E. U. A. 1969
pp. 872
- 7.- Dumeshek, W., La Leucemia. Edi.: Cientifico
Médica. Segunda edición. España, 1967, pp 411
-415
- 8.- Degrasarin, C., A Case of Autoimmune Hemo -
lytic Anemia During Pregnancy. Unión Med. -
Can 110:243, 1981

- 9.- Issaragrisil, S., An Association of Pregnancy and autoimmune Hemolytic Anemia. Scan J. Hematol. 21:63, 1983.

- 10.- Issitt, P., Absence of Auto-Anti JK-3 as Component of Anti D Transfusión (phila) 20:733 - 1980.

- 11.- Jeanne, D., Plasmodium Falciparum Malaria -- Miching Autoimmune Hemolytic Anemia During - Pregnancy. Can Med. Assoc. J.132:265, 1985.

- 12.- Krupp, A., Diagnóstico Clínico y Tratamiento
Edi.: El Manual Moderno S.A. 17 ava. edición
México D. F. 1982. pp 337-339.

- 13.- Lave, J., Successful Exchange Transfusion of an Infant for Aiba Develov, late in Mother's Pregnancy. Transfusion (Phila) 22:66, 1982

- 14.- Lifshitz, G., ¿Esplenectomizar o no Esplenectomizar? Rev. Med. IMSS (Méx) 19:371, 1981.
- 15.- Pirofsky, B., Autoimmunizacion and the Autoimmune Hemolytic Anemia. Edi.: The Williams-Wilkins Company. Primera edición. E.U.A. 1969 pp 73-95.
- 16.- Pirofsky, B., Autoimmunización and the Autoimmune Hemolytic Anemia. Edi.: The Williams - Wilkins Company. Primera edición. E.U.A. 1969 pp 361-382.
- 17.- Pirofsky, B., Autoimmunización and Autoimmune Hemolytic Anemia. Edi.: The Williams-Wilkins Company. Primera edición E.U.A. 1969, pp 383-399

- 18.- Pizzuto, J., Progresos Recientes en Hematología. Edi.: Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F. 1978, pp 13-24

- 19.- Ritzman, D., Leukemia-Lymphoma. Edi.: Year - Book Medical Pubis Hers Inc. E.U.A. 1976 pp 196-197.

- 20.- Sacks, D., Autoimmune Hemolytic Disease During Pregnancy. Am J. Obstet Gynecol. 140:942, 1981.

- 21.- Sokol, R., Eritrocyte Auto Antiboidis Auto - - immune Hemolisis and Pregnancy. Vox Sang. 43:169, 1982.

- 22.- Stanley, L., Patología estructural y funcional. Edi.: Interamericana. Primera edición. México D.F. 1975, pp 224-225.

23.- William., Haematology. Edi.: Mc Gran-Hill
Book Company a Blaciston Publication, E.U.A.
Segunda edición. 1977, pp 585-596