

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HEMORRAGIA FETO-MATERNA EN AMENAZA DE ABORTO:

**Cuantificación de eritrocitos fetales en sangre
materna en 50 casos, por el método de ácido-elución
realizado en el Hospital General San Juan de Dios.**

RAUL ALFREDO LOPEZ DE LA ROSA.

PLAN DE TESIS

	<i>Página</i>
1. INTRODUCCION	1
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
3. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
4. MATERIALES Y METODOS	15
5. RESULTADOS	17
6. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	21
7. CONCLUSIONES	23
8. RECOMENDACIONES	25
9. RESUMEN	27
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	29
11. APENDICE	33

INTRODUCCION:

Está demostrado que durante el curso de un embarazo normal, en una buena proporción de ellos, sucede espontáneamente paso de eritrocitos fetales a la circulación materna, situación que se incrementa más cuando el embarazo es afectado por factores como: Abortos, Pre-eclampsia, Traumatismo, Hemorragias del tercer trimestre, así como también a la hora del parto, máxime si éste es distócico; se espera que la participación de uno o varios de estos factores aumente la incidencia y/o volumen de hemorragia transplacentaria significativamente.

Uno de los objetivos del presente trabajo es demostrar que en la Amenaza de Aborto durante el primer trimestre de gestación, puede verse incrementado el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna, por lo que se estudió un grupo de 50 pacientes que presentaban la patología, a dichas pacientes se les tomó una muestra de sangre venosa, la cual fué procesada por el método de elución ácida, luego se procedió a determinar la presencia y el volumen de hemorragia fetal transfundida. Además se estableció la diferencia con el grupo control formado por gestantes normales también comprendidas dentro del primer trimestre de embarazo.

En el estudio se consideró la cantidad de hemorragia vaginal presentada por las pacientes del grupo experimental, para comparar si era un factor que incidiera en la presencia y en el volumen de sangre fetal transfundida.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA:

El estudio se realizó en 50 pacientes obstétricas que consultaron por Amenaza de Aborto a la Emergencia del Hospital General San Juan de Dios durante el mes de Septiembre de 1985.

Los factores que se tomaron en consideración fueron: que las pacientes tuvieran prueba de embarazo positiva, que estuvieran comprendidas dentro del primer trimestre de gestación y que presentaran hemorragia obstétrica. Otros factores como edad, paridad, grupo y Rh no se tomaron en consideración, pues no existen bases para suponer que modifiquen en alguna forma la existencia de hemorragia fetomaterna.

Se estableció la diferencia del número porcentual de casos y de la cantidad de hemorragia fetomaterna expresada en volumen, comparando los resultados con el grupo control, por otra parte se estableció si la cantidad de hemorragia vaginal existente en el grupo experimental influía en los resultados finales.

REVISION BIBLIOGRAFICA:

En la medicina neonatal casi no existe demarcación entre ictericia como fenómeno fisiológico, y la que surge como una forma patológica. Muchos procesos fisiológicos y patológicos interactúan para incrementar la producción de bilirrubina y hacer que disminuya la excreción de este pigmento. Antes de 1940 casi no se conocían las causas hemolíticas de la ictericia neonatal. La confusión que rodeaba esta enfermedad era ilustrada por términos como icterus neonatorum, anemia congénita del neonato e hidropesía fetal idiopática (10).

En 1944 Jalbrecht sugirió que la ictericia neonatal que surge en las primeras 24 horas de vida extrauterina podía depender de incompatibilidad ABO. Llamó a ésta enfermedad "Icterus Precoz" y sus investigaciones fueron producto de la identificación del sistema Rh por Levine en 1940, así como de los grupos sanguíneos ABO 40 años antes. La investigación de la prueba que identificara una aglutinoglobulina para determinar eritrocitos recubiertos por anticuerpos fue llevada a cabo por Coombs y col. en 1946, esclareció todavía más el panorama de esta enfermedad (10).

La isoinmunización Rh es la segunda causa más común de enfermedad hemolítica del recién nacido (RN), pero es la más significativa por su severidad, se da cuando una mujer Rh-negativa procrea un niño Rh-positivo, produciendo anticuerpos contra los antígenos Rh. Estos anticuerpos cruzan la barrera trofoblástica por difusión e interactúan con receptores en la superficie de las células trofoblásticas, son transportados en forma activa a través de dicha célula y liberados por exocitosis en el lado fetal (27,29,31,39).

Según las fuentes consultadas se ha dicho que un 66 o/o de la enfermedad hemolítica del RN guarda relación con incompatibilidad ABO, a la incompatibilidad por Rh se le atribuye un 33 o/o y menos del 1 o/o de los casos son achacados a antígenos sanguíneos menores (10,20,25,37).

La primera prueba de que los eritrocitos fetales podían tener acceso a la circulación materna fué proporcionada por Chown en 1954, cuando describió un caso de severa anemia neonatal como resultado de una elevada hemorragia fetal transplacentaria (6).

A partir de estos descubrimientos se emprendieron múltiples investigaciones que llegaron a la correcta interpretación de la naturaleza del proceso de isoimmunización Rh, su diagnóstico, su manejo y su profilaxia que condujeron al final a una reducción considerable en su morbilidad.

El feto para protegerse contra los agentes infecciosos dentro del propio útero y en los primeros meses de su vida extrauterina, cuenta con un sistema que facilita el paso de anticuerpos protectores que la madre le envía y que pasan a la circulación fetal. La placenta constituye la barrera que deben atravesar las inmunoglobulinas de la embarazada para llegar al feto a través de la sangre del cordón umbilical. Una de las adaptaciones más importantes de la naturaleza es el tejido trofoblástico, pero no se conoce en detalle su interacción en el sistema inmunitario de la embarazada, el trofoblasto, además de facilitar el paso de la inmunoglobulina de la madre a la sangre del feto, también gobierna la producción de varias hormonas inmunosupresoras relacionadas con el embarazo y probablemente la protección del feto "antigénicamente extraño" contra el rechazo por parte del sistema inmunitario de su madre (29).

En las interacciones anticuerpo/receptor se observa selectividad, que es independiente de la especificidad antigénica y los receptores se unen a la porción Fc de la inmunoglobulina G únicamente y no de las inmunoglobulinas M o A. Los anticuerpos maternos protegen contra los anticuerpos infecciosos así como contra los que pueden ser nocivos para el feto y que pasan por el trofoblasto, ej.: Enfermedad de Graves o la Miastenia Grave o también la Púrpura Trombocitopénica inmunitaria.(29).

En la inmunización por Rh se observa un fenómeno similar.

La mujer que es Rh negativa como resultado de haber procreado un feto Rh-positivo produce anticuerpos contra los antígenos Rh que cruzan la placenta e inducen Anemia Hemolítica en el feto con característica (Rh +). Los resultados son variables y van desde Anemia Hemolítica mínima o grave, hasta la muerte intrauterina (29).

Los grupos sanguíneos Rh del ser humano son en realidad un sistema antigénico demasiado complejo, se han identificado cuando menos cinco antígenos mayores y un gran número de variantes raras, han surgido sistemas diferentes de nomenclatura para estos antígenos, siendo los más usados los descritos por Rosenfield (Rh 1,2,3, etc.); Weiner (Rh, rh); Fisher y Race (DCE, dce). El antígeno Rh es una pequeña proteína de peso molecular de 7000 a 10000, aparece en los eritrocitos del humano por la sexta semana de vida fetal, unido a los fosfolípidos de la membrana de dicha célula (29,31).

Casi todas las mujeres no generan títulos circulantes de anticuerpos anti Rh sin la exposición previa a eritrocitos Rh-positivos, sin embargo se han señalado unos pocos casos de anticuerpos anti-Rh de presentación natural, se desconoce el mecanismo de su aparición en sujetos no inmunizados, pero se ha propuesto que tal vez depende de alguna anomalía congénita o alguna exposición previa a antígeno Rh en vacunas derivadas de suero humano (29).

En 1954 Chown reportó un caso de hemorragia feto-materna y fué el quien demostró por vez primera utilizando aglutinación diferencial que era posible la hemorragia transplacentaria (7).

La sensibilización contra antígenos Rh puede ocurrir en el parto de un feto Rh-positivo, ya que el desprendimiento de la placenta ocasiona una transfusión de sangre del feto hacia la madre, en promedio 50 o/o de los partos normales muestran hemorragia transplacentaria medible durante el nacimiento del infante, o inmediatamente después. Cifuentes en Guatemala en Junio de 1985 demostró que en los 100 casos por él estudiados sólo un 20 o/o de los casos presentó hemorragia cuantificable (7).

En la mayoría de los casos 0.1 ml o menos de sangre fetal penetrará en la circulación materna, en menos del 1 o/o de madres el volumen excederá de 5 ml y en 0.2 a 0.4 o/o será mayor de 30 ml (1,25,29,36,39).

El riesgo de transfusión feto-materna aumenta con: Amenaza de Aborto, Aborto, Amniocentesis, Embarazo Gemelar, muerte fetal, parto traumático, Cesáreas, Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoincerta, extracción manual de placenta, versiones, siendo factores que inciden en el fracaso para desensibilizar a una madre Rh-negativa (5,18,27,29,35,39).

La cantidad de sangre fetal capaz de sensibilizar a una madre es de 0.1 ml o más, sin embargo en todas las mujeres Rh-negativas el índice de inmunización manifiesta en el primer embarazo Rh-positivo ABO compatible es del 7 al 8 o/o, en otros estudios varía de 4 a 11 o/o, y el riesgo en el segundo embarazo de sensibilizarse es de 15 a 16 o/o (19,27,39).

En embarazos no complicados se observan eritrocitos fetales en la circulación materna incluso desde la sexta semana de gestación y aparecen en el 7 o/o de los embarazos en el primer trimestre, en 16 o/o en el segundo trimestre y el 29 o/o en el tercer trimestre, ésta hemorragia fetomaterna espontánea es casi siempre menor de 0.1 ml en el 98 o/o de los casos, ésta cantidad de sangre es tan pequeña que normalmente no induce inmunización primaria, pero si basta para estimular una respuesta secundaria en la mujer sensibilizada (18,32,29).

Una de las principales causas en los fracasos para evitar la sensibilidad de una paciente Rh-negativa que procrea un infante Rh-positivo, al administrarle inmunoglobulina anti-Rh, es porque el volumen de hemorragia fetomaterna fué mayor de 15 ml de paquete globular eritrocítico, por lo que se ha hecho necesario contar con una técnica de laboratorio para cuantificar el volumen de hemorragia fetomaterna (18,23,27,29,34,39).

En la población adulta las células fetales representan menos del 8 o/o del total de eritrocitos circulantes, la hemoglobina fetal en individuos adultos representa menos del 1 o/o del total de Hemoglobina (Hb), en tanto que al término del embarazo 60 a 80 o/o de la Hb. total de los infantes aún es de tipo fetal, la identificación de diferentes hemoglobinas dentro de la célula eritrocítica puede ser determinada por electroforesis o por la resistencia a la ácido-elución que presenta la Hb. fetal, ésta característica fué utilizada por Kleihauer y Betke notando que después de ácido-elución de Hb. del adulto de eritrocitos fijados unas pocas células retienen aún Hb. ácido resistente, era la Hb. fetal (9,12,18,33,36).

Esta técnica que es sencilla y muy sensible goza de mucha aceptación existiendo reportes que indican que la ácido-elución puede cuantificar volúmenes de hemorragia fetomaterna tan pequeños como de 0.001 ml (19,33).

Hay otras técnicas más sofisticadas como la que se basa en métodos fluorescentes, en la que se elaboran anticuerpos específicos contra la Hb. fetal y la Hb. adulta, pero que se dificultan en cuanto a desarrollo y costo (12).

Los niveles de alfa feto proteína también se han utilizado para medir la hemorragia fetomaterna, sin embargo dichos niveles varían notablemente durante el transcurso de la gestación, por lo que no es un buen parámetro para su estudio ya que además de éste el cálculo del volumen de la hemorragia es complejo (17,33).

El método de ácido-elución permite distinguir entre los eritrocitos adultos (sombras) a los fetales (rosados), luego si contamos los eritrocitos fetales y maternos en la laminilla, podemos determinar la cantidad de hemorragia feto-materna a partir de la siguiente fórmula (22).

$$\text{Hemorragia feto-materna (ml)} = \text{o/o de cél. fetales} \times 50. \quad (22)$$

Esta fórmula fué propuesta por Kleihauer, además Woodrow y col. propusieron que: Si se encuentran 5 células fetales rojas en 50 campos al microscopio de gran magnificación, corresponde a la presencia de 0.25 ml. de sangre fetal en la circulación materna (17,22).

Una madre que está sensibilizada contra el antígeno Rh produce anticuerpos anti-Rh que son inmunoglobulinas que cruzan fácilmente la placenta. Dado que aparece el antígeno Rh sólo en los eritrocitos, no hay interferencia en el paso de inmunoglobulinas anti Rh desde la circulación materna (29).

Las inmunoglobulinas que participan en la reacción antígeno/anticuerpo son principalmente Ig G, Ig A e Ig M (28). Casi todos los eritrocitos cubiertos con Ig G son homolizados fuera del árbol vascular, básicamente por fagocitosis en el sistema reticuloendotelial del bazo (29).

Cuando una embarazada se encuentra sensibilizada y produce anticuerpos Ig G contra el antígeno Rh de los eritrocitos fetales, puede presentarse una destrucción letal de los eritrocitos llevando al cuadro clínico de Eritroblastosis Fetal (28,29).

En todas las embarazadas debe determinarse el grupo sanguíneo y el factor Rh, si la paciente es Rh-negativa debe comprobarse si presenta anticuerpos Rh.

- = Si una paciente es Rh-negativa y la prueba de detección de anticuerpos es negativa, debe repetirse el título de anti-Rh en la 28 semana de gestación.
- = Si la paciente es Rh-negativa y la prueba de detección de anticuerpos es positiva hay que determinar un título de éstos, si es inferior al nivel crítico (menos de 1:8), repetir la titulación todos los meses (11,22,25,26).

En pacientes sensibilizados con Rh (título de anti-Rh mayor de

1:8) la investigación adecuada de la gravedad de la enfermedad puede efectuarse únicamente con amniocentesis, los títulos seriados de anticuerpos no reflejan con precisión la intensidad de la afección, sin embargo Boell en 1982, demostró una relación directa entre el incremento de concentración de anti-Rh y daño fetal. Por lo general la primera amniocentesis se efectúa entre la 24 y 26 semanas de gestación. (Si no se trata la paciente sensibilizada, el índice de muerte perinatal es de 30 o/o según Freda) (4,22,25,26).

El resultado del proceso de hemólisis fetal lo constituye la eritroblastosis fetal, ésta entidad incluye los siguientes criterios diagnósticos: anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, bilirrubina en el líquido amniótico, agrandamiento de la placenta y anasarca en los casos más graves (32). En el feto y el RN el recuento de reticulocitos está elevado (hasta el 80 o/o) como respuesta a la anemia hemolítica crónica. Estos eritrocitos provienen incluso de fuentes extramedulares, lo que explica la hepatosplenomegalia (20), en casos extremadamente graves existe la tendencia a la hemorragia por disminución en la producción de factores de la coagulación dependiente de la vitamina K (20).

En 1940 Race y Sanger observaron que la incompatibilidad ABO protegía contra la inmunización Rh. Demostraron entonces que ésta protección podría ser brindada por el hecho de que las células fetales que se encontraban en la circulación materna eran eliminadas por los anticuerpos A y B antes de que éstas pudieran despertar a los antígenos Rh (9,20,21).

Para demostrar lo anteriormente dicho en 1943 Levine observó una menor frecuencia de matrimonios ABO incompatibles entre progenitores de productos con enfermedad hemolítica por Rh. Especuló y más tarde confirmó que los eritrocitos fetales eran destruidos por los anticuerpos anti-A y anti-B de la madre, antes que ocurriera sensibilización al antígeno Rh. Sin embargo en algunos casos los eritrocitos ABO incompatibles sobreviven el tiempo suficiente para estimular la producción de anticuerpos contra el antígeno Rh.

Con lo anterior está justificada la comparación de las incompatibilidades por Rh y ABO, dado que son las dos causas más frecuentes de enfermedad hemolítica inmunitaria en el período neonatal (9).

Jandl y col. en 1957 demostraron que si los eritrocitos Rh negativos eran cubiertos con anti-D estos eran removidos por el bazo, de la circulación. En 1960 Stern y Berger demostraron que si los eritrocitos Rh positivos eran cubiertos por anti-D y luego inyectados en hombres Rh negativos estos no desarrollaban anticuerpos (20).

Todos estos experimentos condujeron a la suposición de que la inmunización pasiva con anti Rh podría prevenir la formación de estos mismos anticuerpos en pacientes Rh negativos (20).

Así se inició el uso de inmunoglobulina anti-Rh en la prevención de la isoimmunización, ésta era administrada inmediatamente después de que era conocida la hemorragia fetomaterna en madres Rh negativas (3).

Por ser el Post-parto el momento cuando mayor frecuencia de hemorragia se produce aquí fué establecida la dosis de inmunoglobulina mínima capaz de evitar la sensibilización en las madres Rh negativas que tengan hijos Rh-positivos, ésta dosis post-parto fué establecida en 300 ug. La dosis fué establecida en base a la neutralización de un ml. de eritrocitos por 20 ug. de anti Rh, asumiendo que las hemorragias transplacentarias rara vez sobrepasan la cantidad de 15 ml. de glóbulos rojos (21). Pollack, Freda y Gorman establecieron en 72 horas el plazo máximo para la administración de la inmunoglobulina después de que se halla producido la hemorragia, según las observaciones de estos investigadores con éste plazo se ha obtenido un 100 o/o de seguridad (20).

Actualmente las indicaciones del uso de inmunoglobulinas Rh han aumentado substancialmente, incluyen todos los factores de riesgo en los cuales la hemorragia fetomaterna se produce (19,20). La única dosis bien establecida es la post-parto, en cuanto a los otros factores dependerá de la cantidad de sangre que pase del feto a la madre.

Teóricamente la profilaxia anti-Rh debería ser 100 o/o efectiva, sin embargo hay una incidencia de fallo entre 1.6 a 2 o/o de madres que a pesar de haber sido tratadas con dosis adecuadas de anti-Rh desarrollan anticuerpos en subsecuentes embarazos (11,16).

Este fallo se atribuye a dos posibles causas, una es la que la magnitud de la transfusión sea lo suficientemente grande para no ser neutralizada por la dosis estandar de inmunoglobulina anti-Rh (300 ug) y la otra, probablemente más frecuente la existencia de hemorragias silenciosas en el transcurso del embarazo que sensibilizan a la madre antes del parto (5).

La primera causa podría superarse con el uso rutinario de tests que cuantifiquen la cantidad de sangre fetal en la circulación materna y con la adecuación de las dosis de inmunoglobulinas de acuerdo a la cantidad de hemorragia transplacentaria.

Para prevenir la sensibilización por la existencia de hemorragias silenciosas en el transcurso del embarazo, se ha propuesto últimamente el uso de inmunoglobulina en la 28 semana de gestación, además de la dosis post-parto. Esto reduciría significativamente la incidencia de fallos debidos a ésta causa, como ya ha sido demostrado en estudios controlados, algunos autores sin embargo no apoyan ésta rutina por el elevado costo que implicaría éste esquema de profilaxia (20).

Bowman (1985) describe que la Amenaza de Aborto es causa de Hemorragia feto-materna, y que madres con Rh-negativo que presentan Amenaza de Aborto debería de administrarse inmunoglobulina profilácticamente cada 12 semanas durante el transcurso del embarazo (5).

El mecanismo de acción de la inmunización pasiva no es claro, sin embargo se han propuesto tres teorías impulsadas por distintos grupos de investigadores (9,24).

1o. Bloqueo de los sitios antigénicos del eritrocito por los anti-

cuerpos administrados pasivamente, evitando así el reconocimiento de la proteína extraña por el sistema inmunológico del organismo.

- 2o. Destrucción de las células rojas y extracción de los productos por el sistema reticuloendotelial, antes que el sistema de defensa del individuo tenga tiempo de activarse. El mejor ejemplo de ésta teoría es la forma como actúa la incompatibilidad ABO contra la isoinmunización Rh.
- 3o. Inhibición central que explica la no producción de anti Rh por el sistema inmunológico del cuerpo de acuerdo a un proceso de retroalimentación negativa. Así la elevada concentración de anti-Rh administrada pasivamente bloquea directamente la producción de anticuerpos por el sistema linfático.

En resumen, la isoinmunización Rh es una enfermedad que ha sido estudiada ampliamente, lo que ha conducido a un buen entendimiento de su fisiopatología y a la elaboración de técnicas y productos que han contribuido a la disminución de su incidencia y de la morbilidad y mortalidad perinatal.

MATERIALES Y METODOS.

El presente estudio se efectuó en los Servicios de Emergencia y Consulta Externa (Clínica No. 6) del Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios, para lo cual se tomaron a 50 pacientes que consultaron por Amenaza de Aborto y a 50 pacientes que vinieron a Control Prenatal, ambos grupos comprendidos dentro del primer trimestre de su embarazo, como únicos requisitos se tomaron en cuenta, que las pacientes con Amenaza de Aborto presentaran hemorragia vaginal y que las del grupo control no tuvieran antecedentes de sangrado vaginal o de Amenaza de Aborto.

Las variables consideradas fueron: Amenaza de Aborto y Hemorragia Feto-materna, medida y expresada en ml de sangre fetal completa.

METODOLOGIA:

A cada paciente se le extrajo una muestra de sangre venosa, (3 cc), éstas fueron mezcladas con el anticuagulante Etilendiaminotetraacetato (EDTA), las mediciones de sangre fetal se hicieron con el Test-Combination Hemoglobina fetal. Este test contiene en la solución 1, una mezcla de cloruro férrico y hematoxilina para eluir la hemoglobina adulta. La solución 2 contiene Eritrosina, un colorante para la tinción de la Hemoglobina fetal que resiste a la elución de la muestra con solución 1.

Por cada muestra de sangre fué preparada una extensión fina, homogénea en láminas portaobjetos. Cada extensión se fijó en alcohol etílico al 80 o/o posteriormente se sumergió en la solución 1 por 20 segundos, por último se tiñó por 2 minutos en la solución 2.

La lectura de las extensiones se realizaron con microscopio de luz donde las células fetales se observaron teñidas intensamente en contraste con las células maternas que aparecieron pálidas.

El conteo de células fetales se realizó en 50 campos (10X) y las células maternas fueron contadas en el mismo número de campos solo que de magnificación mayor (40X).

Por último se estableció la relación de porcentaje entre células fetales y maternas, luego se utilizó la fórmula propuesta por Kleihauer que es la siguiente:

Volúmen de Sangre Fetal (ml) = o/o de células fetales x 50.
(22).

En las muestras en las que se halló hemorragia fetal se estableció la diferencia con el grupo control, para determinar la cantidad de hemorragia neta producida por la Amenaza de aborto.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Se presenta a continuación las tablas y gráficas de los resultados obtenidos en la investigación de hemorragia fetomaterna en 50 casos de Amenaza de Aborto en el Hospital General San Juan de Dios, durante el mes de Septiembre de 1985.

TABLA NUMERO 1.

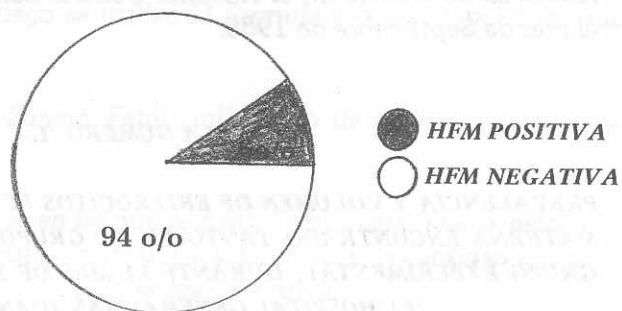
PREVALENCIA Y VOLUMEN DE ERITROCITOS FETALES EN CIRCULACION MATERNA ENCONTRADO TANTO EN EL GRUPO CONTROL COMO EN EL GRUPO EXPERIMENTAL, DURANTE EL MES DE SEPTIEMBRE DE 1985 EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

NUMERO DE MUJERES	ESPECIMENES DE SANGRE CON CELULAS FETALES.	
	GRUPO CONTROL (50)	GRUPO EXPERIMENTAL (50)
100	3 (6o/o)	7 (14o/o)
	0.10	0.25
	0.05	0.15
	0.05	0.15
	--	0.10
	--	0.05
	--	0.05
	--	0.05

FUENTE: Observaciones personales frotis sanguíneos, técnica elución-ácida.

GRAFICA NUMERO 1.

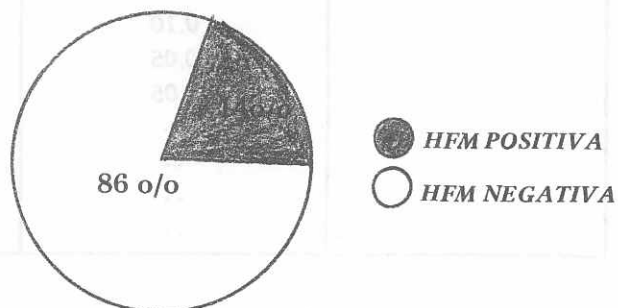
HEMORRAGIA FETOMATERNA EN 50 CASOS DEL GRUPO CONTROL.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, GUATEMALA SEPTIEMBRE
DE 1985.



FUENTE: Tabla Número 1.

GRAFICA NUMERO 2:

HEMORRAGIA FETOMATERNA EN 50 CASOS DE AMENAZA
DE ABORTO. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
SEPTIEMBRE DE 1985.



FUENTE: Tabla Número 1.

TABLA NUMERO 2.

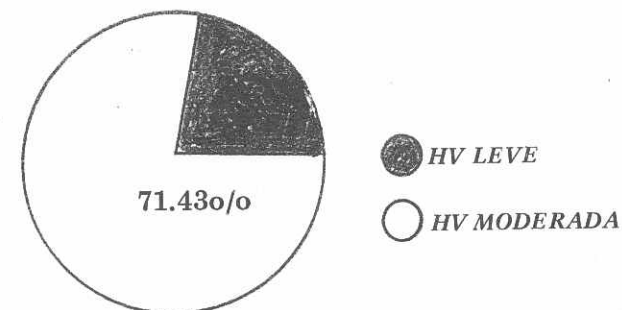
RELACION ENTRE HEMORRAGIA FETOMATERNA Y HEMORRAGIA VAGINAL EN 50 CASOS DE AMENAZA DE ABORTO.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, SEPTIEMBRE DE 1985.

HFM	HEMORRAGIA VAGINAL LEVE		HEMORRAGIA VAGINAL MODERADA	
	No. DE CASOS	o/o	No. DE CASOS	o/o
POSITIVA	2	28.57	5	71.43

FUENTE: Observaciones personales frotis sanguíneos, técnica elución-ácida.

GRAFICA NUMERO 3.

RELACION ENTRE HEMORRAGIA FETOMATERNA Y HEMORRAGIA VAGINAL EN 50 CASOS DE AMENAZA DE ABORTO.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, SEPTIEMBRE DE 1985.



FUENTE: Tabla No. 2.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En las tablas y gráficas presentadas en la anterior sección, se observa los resultados encontrados en el presente estudio, se puede ver en la tabla y gráfica 1, el grupo control presentó un 60/o de hemorragia transplacentaria, lo que coincide con el 70/o encontrado en la literatura (19,27,39). Se observa además que la incidencia de hemorragia fetomaterna en pacientes con Amenaza de Aborto fué de 140/o (tabla 1 y gráfica 2). O sea que sí existe aumento de la posibilidad de transfusión fetomaterna a causa de la Amenaza de Aborto.

Por lo que podemos apreciar, el riesgo potencial de que una madre Rh-negativo se sensibilice es alto (570/o), ya que la mayoría de los casos presentaron hemorragia de 0.1 ml en adelante, aunque la literatura cita que en un 980/o la hemorragia no excederá de 0.1 cc. Aunque estamos concientes de la existencia de otros condicionantes que intervienen en la posibilidad de sensibilización y no únicamente la cantidad de sangre fetal.

Por otra parte podemos observar en la tabla (1) que las hemorragias cuantificadas, todas caen por debajo de un valor de 0.25 ml, siendo éste el valor más alto encontrado. Aunque no hay un acuerdo uniforme sobre la cantidad mínima necesaria para producir inmunización, algunos autores citan diversas cantidades como 0.5, 0.3, 0.1 ml (19,27).

Podríamos por los resultados encontrados, sentirnos confiados de que la Amenaza de Aborto difícilmente podría desencadenar una complicación como macrotransfusión fetomaterna, pero sí podría provocar sensibilización en la madre.

Además podemos observar en la tabla 2 y gráfica 3, que si hubo correlación directa entre cantidad de hemorragia vaginal y aumento en la incidencia de hemorragia fetomaterna, ya que ésta ocurre con mayor frecuencia en los casos en que la Amenaza de Aborto se presenta con hemorragia vaginal moderada.

CONCLUSIONES

1. Según el estudio realizado, la incidencia de Hemorragia fetomaternal como consecuencia de Amenaza de Aborto fué de 14o/o
2. Según los resultados existe relación directa entre Hemorragia vaginal y transfusión fetomaternal.
3. La magnitud de la Hemorragia fetomaternal no sobrepasó un volumen de 0.25 cc para todos los casos.
4. El 57o/o de los casos presentó hemorragia suficiente como para poder tener el riesgo de isoinmunización.

RECOMENDACIONES

Considerando que no todos los casos de Amenaza de Aborto presentan Hemorragia transplacentaria cuantificable y dadas las implicaciones económicas que conllevan el uso rutinario de Inmunoglobulina anti-Rh, recomiendo que en Madres Rh-negativas o susceptibles a isoinmunización se les efectúe cuantificación de eritrocitos por el método de elución-ácida, para seleccionar adecuadamente las pacientes a las que amerite el uso profiláctico de Rhogam.

RESUMEN

En este estudio se realizaron observaciones directas en 50 casos de Amenaza de Aborto, determinándose en ellos la incidencia de Hemorragia feto-materna por el método de ácido-elución.

Se encontró una incidencia de 140/o, cayendo los casos positivos por debajo de 0.25 ml de volumen de sangre fetal transfundido.

Hallazgo de importancia fué la incidencia de mayor número de casos de hemorragia feto-materna en relación a mayor cantidad de Hemorragia vaginal presentada.

Se concluyó en la importancia de realizar cuantificación de eritrocitos fetales en los casos de madres susceptibles de Izoinmunización que presentan Amenaza de Aborto.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

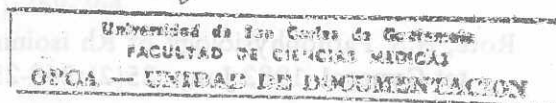
1. Behrman, R.E. et al. **Nelson textbook of pediatrics.** 12 th. ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (383-388)
2. Benson, R.C. et al. **Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétrico** 2ed. México, Manual Moderno, 1982. 1025p. (pp.793-794)
3. Berger, G.S. et al. Utilization of Rh prophylaxis. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):267-275
4. Bowell, P. et al. Maternal anti-D concentrations and outcome in rhesus haemolytic disease of the newborn. **Br Med J** 198 Jul; 285(6338):327-329
5. Bowman, J.M. Controversies in Rh prophylaxis. **Am J Obstet Gynecol** 1985 Feb 1; 151(3):289-294
6. Bowman, J.M. Prevention of rhesus isoinmunization **Am J Obstet Gynecol** 1984 Apr 15; 148(8):1151-1153
7. Cifuentes S., Juan **Hemorragia feto-materna intra-parto.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1985 37p.
8. Caudle, M.R. et al. The potencial role of immunosuppression, plasmapheresis, and desensitization as treatment modalities for Rh immunization. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):313-319
9. Clarke, C. Rhesus haemolytic disease of the newborn and its prevention. **Br J Haematol** 1982 Dec; 52(4):525-535
10. Cook, L.N. ABO haemolytic disease. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):333-339

11. Derrick, L.A. et al. Reduced severity of Rh-haemolytic disease after anti-D immunoglobulin. **Br Med J** 1975 Nov 8; 4(5992):320-322
12. Dover, G.J. and S. Boyer. Hemoglobin determinations in single cells; comparison of different techniques. **Advances in hemoglobin analysis**. New York, Alan R Liss, 1981. (pp. 115-133)
13. Harman, C.R. et al. Severe Rh disease. **Am J Obstet Gynecol** 1983 Apr 1; 145(7):823-829
14. Hattevig, G. et al. Screening of Rh-antibodies in Rh-negative female infants with Rh-positive mothers. **Acta Paediatr Scand** 1981 Jul; 70(4):541-545
15. Kempe, C.H. et al. **Diagnóstico y tratamiento pediátrico**. 4ed. México, Manual Moderno, 1981. 1156p. (pp.74-76)
16. Kochenour, N.K. et al. The use of Rh-immune globulin. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):283-291
17. Lachman, E. et al. Detection and measurement of fetomaternal haemorrhage. **Br Med J** 1977 May 28; 1(6073):1377-1379
18. Laube, D.W. et al. Fetomaternal bleeding as a cause for "unexplained" fetal death. **Obstet Gynecol** 1982 Nov; 60(5):649-651
19. Lavery, J.P. Rho(d) immune globulin. **Postgrad Med** 1984 Mar; 75(4):259-264

20. Mazariegos C. Miguel **Hemorragia feto-materna en amniocentesis**. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1985. 38p.
21. Mollison, P.L. Quantitation of transplacental haemorrhage. **Br Med J** 1972 Jul 1; 3(5817):3134
22. Niswander, K.R. et al. **Manual de obstetricia**. Barcelona, Salvat, 1984. 434p. (pp.257-265)
23. Polesky, H.F. et al. Evaluation of methods for detection and quantitation of fetal cells and they effect on Rh Ig G usage. **Am J Clin Pathol** 1981 Oct 76(suppl):525-529
24. Pollack, W. Recent understanding for the mechanism by which passively administered Rh antibody suppresses the immune response to Rh antigen in unimmunized Rh-negative woman. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):255-265
25. Pritchard, J.A. et al. **Williams Obstetricia**. 3ed. Barcelona, Salvat, 1980. 967p. (pp.788-797)
26. Queenan, J.T. Current Management of the Rh sensitized patient. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):293-301
27. Rivlin, M.E. et al. **Manual of clinical problems in obstetrics and gynecology**. Boston, Little Brown, 1982. 434p. (pp. 94-97)
28. Rosse, W.F. The lysis of eritrocytes by incomplete antibodies. **Am J Clin Pathol** 1982 Jan; 77(1):1-5
29. Rote, N.S. Pathophysiology of Rh isoimmunization. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):243-253

30. Sacks, D.A. **et al.** Autoimmune haemolytic disease during pregnancy. **Am J Obstet Gynecol** 1981 Aug 15; 140(8):942-945
31. Schwarcz, Ricardo **et al.** **Obstetricia**. 3ed. Buenos Aires, Ate-neo, 1981. 944.p. (pp.492-493)
32. Scott, J.R. **et al.** Pathogenesis of Rh immunization in primi-gravids. **Obstet Gynecol** 1977 Jun; 149(1):9-14
33. Scott, J.R. **et al.** Test to detect and quntitate fetomaternal bleeding. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):277-282
34. Sebring, E.S. **et al.** Comparison of fetomaternal haemorrhage detection methods and Rh Immune globulin usage. **Am J Clin Pathol** 1979 Aug; 72(2):358-362
35. Stanley, A.G. **et al.** Rh isoimmunization. **Am J Obstet Gynecol** 1981 Aug 15; 140(8):902-908
36. Virgilio, L.A. **et al.** Measurement of fetal cells in the maternal circulation. **Obstet Gynecol** 1977 Sep; 50(3):364-366
37. Weinstein, L. Irregular antibodies causing haemolytic disease of the newborn. **Clin Obstet Gynecol** 1982 Jun; 25(2):321-332
38. Zypursky, A. Preventing Rh immunization. **Postgrad Med** 1968 Jan; 43(1):100-108

APENDICES



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
FASE III - 1985.

ANEXO 1

BOLETA DE OBTENCION DE DATOS:

Hx. Clínica No. _____ Grupo Experimental _____ Control _____

Nombre; _____

Edad: _____ Gestas: _____ Partos: _____ Abortos _____

Edad Gestacional: _____

Grupo Rh: _____

Antecedentes del Embarazo actual: _____

Tiempo de evolución del cuadro de Amenaza de Aborto: _____

Hemorragia obstétrica: Leve: _____ Moderada: _____ SEVERA _____

Isoimmunización previa: _____ COOMBS: _____

Volúmen de sangre fetal grupo experimental: _____ ml.

Volúmen de sangre fetal grupo control: _____ ml.

Volúmen de Hemorragia Feto-materna en la Amenaza de Ab. _____ ml.

OBSERVACIONES:

Guatemala, Septiembre de 1,985

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr. RODOLFO ANDRINO.
ASESOR.

Dr. RODOLFO ANDRINO A.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 4220

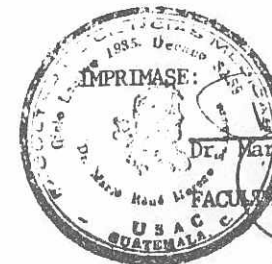
SATISFECHO:

Dr. OSWALDO FARFAN FERMUDEZ.
REVISOR.

Dr. R. Oswaldo Farfán Bermudez
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 3051

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U.S.A.C.

Guatemala, 11 de octubre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).