

HEMOLISIS INTRAVASCULAR EN LA TOXEMIA

*DRA. MA. DE LA LUZ ESPINOSA M.

**DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN P.

***DR. IGNACIO YÁÑEZ M.

****DR. JESÚS H. NENINGER CH.

*****DR. IGNACIO COLMENARES M.

RESUMEN

El trabajo tiene como objeto señalar la frecuencia real de la hemólisis intravascular complicando a la toxemia con una casuística mundialmente importante.

Se hace un análisis de las características del cuadro clínico, de los estudios efectuados para corroborar el diagnóstico, de la evolución del padecimiento, de la mortalidad materna y de su interrelación con el cuadro toxémico tratando de integrar la fisiopatología de la hemólisis intravascular. Se hacen algunas consideraciones terapéuticas con las que se logró una mortalidad menor que la informada en la literatura mundial.

SUMMARY

The present work tries to give the information about incidence of the intravascular hemolysis associated to toxemia of pregnancy using a large worldwide casuistic. We have made an analysis of the clinical picture and of all the laboratory tests carried out to corroborate the diagnosis. We have also described the evolution of the disease and its mortality. In addition we tried to make an interrelationship of this syndrome to the toxemic picture in an effort to integrate the physiopathology of the intravascular hemolysis. The therapeutic considerations are made in this paper, this reaching the lowest mortality rate ever reported in the scientific literature in this field over the world.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de hemólisis intravascular en la toxemia se desconoce, así como sus aspectos clínicos y de laboratorio que la caracterizan, debido al escaso número de informes.^{1 a 4}

Las características de la destrucción intravascular eritrocítica se fundamentan por la saturación de las haptoglobinas por la hemoglobina, la aparición de esta última en su forma libre en el plasma en cifras grandes, producción de metahemoglobina, metahemoalbúmina y otros

*Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional. IMSS. México, D.F.

**Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional. IMSS. México, D.F.

***Cardiólogo del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional. IMSS. México, D.F.

****Gineco-Obstetra del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional. IMSS. México, D.F.

*****Gineco-Obstetra del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional. IMSS. México, D.F.

complejos.⁵ En la patogénesis de este tipo de hemólisis se implican el depósito intravascular de fibrina o el daño vascular primario secundario a la hipertensión arterial grave o la vasoconstricción.⁶ Conocida es la relación entre toxemia y producción de fibrina por coagulación intravascular aun hasta nivel placentario^{7,8},⁹ donde las lesiones vasculares son notables.

En la toxemia grave o eclampsia, este cuadro hemolítico se caracteriza por manifestaciones clínicas de hemoglobinuria macroscópica que acompaña a una crisis hipertensiva, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, hemorragia de tubo digestivo e ictericia y, por laboratorio, se detecta anemia, trombocitopenia, bilirrubinemia y los estudios especiales que corroboran el diagnóstico.

Este trabajo tiene como objetivos informar la frecuencia en nuestro medio, las características especiales de laboratorio que corroboran el diagnóstico y su morbilidad.

MATERIAL Y MÉTODO

A la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia 2 del CMN del IMSS, ingresaron en 56 meses, 610 pacientes toxémicas. A las que tuvieron cuadro sugerente de hemólisis intravascular después de una crisis hipertensiva, se les cuantificó hemoglobina, valor hematócrito, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, deshidrogenasa láctica, examen general de orina, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, tromboplastina parcial, cuenta de plaquetas, hemoglobina libre, haptoglobinas y fragmentación globular.

RESULTADOS

De las 610 pacientes estudiadas, 375 (61 por ciento) tenían toxemia grave y 238 (39 por ciento) eclampsia; el 31 por ciento (194) tenía datos clínicos de una crisis hemolítica con una edad promedio de 25.8 años y con un número de gestaciones promedio de 2.97 y con edad gestacional media de 36.1 semanas. La cifra tensional diastólica promedio causante del cuadro hemolítico era de 120 mm. de Hg. De las 194 pacientes, en sólo 79 (12.95 por ciento) se corroboró el diagnóstico por laboratorio, 41 (6.73 por ciento) pacientes correspondieron a eclampsia y 6.22 por ciento (38 pacientes) a toxemia grave (cuadro I). Las manifestaciones clínicas de hemoglobinuria y dolor abdominal tuvieron una duración promedio de 20.1 horas; la hemoglobina tuvo un valor de 10.2 gramos por ciento y la cuenta de plaquetas y la deshidrogenasa láctica fue de 120,640/mm³ y 1,012 mu./ml. respectivamente (cuadro II). La hemo-

globina libre en 39 casos de los 79 aumentó de 10 a 1,230 mg. por ciento con un valor promedio de 143.9 mg. por ciento; no hubo haptoglobinas o fueron muy pocas en 27 casos (34 por ciento) y los valores de fragmentación globular y reticulocitos no son concluyentes por las transfusiones administradas a las pacientes (cuadro III).

CUADRO I

	Núm. de pacientes	Porcentaje del grupo	Porcentaje relativo
Pacientes con datos clínicos sugerentes de hemólisis intravascular.	194	31.8	
/ Pacientes con datos clínicos y de laboratorio compatibles con hemólisis intravascular:			
Eclampsia	41	6.73	21.00
Toxemia	38	6.22	19.00
	79	12.95	40.00

Frecuencia de la hemólisis intravascular en relación con la toxemia gravídica en un grupo de pacientes obstétricas admitidas a la U.C.I. del Hospital de G.O.2 del C.M.N. en el curso de 56 meses.

CUADRO II

Pacientes n = 79	Valor promedio	
Datos clínicos	20.1	horas
Hemoglobina	10.2	g%
Plaquetas	120,640	/mm ³ .
DHL	1012	mu./ml.

Valores promedio de datos clínicos, hemoglobina, plaquetas y deshidrogenasa láctica en las 79 pacientes toxémicas en quienes se corrobora el diagnóstico de hemólisis intravascular por clínica y laboratorio.

El tratamiento establecido fue a base de expansión del volumen circulante con soluciones glucosadas al cinco por ciento o fracciones de sangre, barbitúricos, sulfato de magnesio, antihipertensivos y dipiridamol, efectuándose después la resolución del embarazo en 52 pacientes por operación cesárea y en 24 por vía vaginal.

Las complicaciones más frecuentes fueron: insuficiencia respiratoria y renal agudas, hemorragia de tubo digestivo, ruptura hepática, hemorragia cerebral y choque hipovolémico. Fallecieron sólo 11 pacientes (14.4 por ciento), siete de ellas por hemorragia cerebral y las

CUADRO III

mg./100 ml.	Hemoglobina libre en plasma			Normal	Haptoglobinas		
	Caso	Por ciento			%	Ausentes pocas	%
	hasta 10	15	20	4	5	27	34
	11 a 199	19	24				
	200 a 1230	5	6				
	Total		39	50			
	± 143.95						
FRAGMENTACION GLOBULAR				RETICULOCITOS			
Caso	%	Por ciento promedio		Caso	%	Porcentaje promedio	
18	23	4.64		25	32	2.69	

Hemoglobina libre en plasma, haptoglobinas, fragmentación globular y reticulocitos en las pacientes toxémicas con hemólisis intravascular.

otras cuatro por choque hipovolémico causado por hemorragia intraabdominal por ruptura hepática en dos y en el resto por hemorragia del tubo digestivo.

COMENTARIOS

Según los resultados obtenidos en nuestras 79 pacientes, la hemólisis intravascular aparece en la toxemia grave en aproximadamente 13 por ciento, principalmente en múltiples jóvenes que tienen crisis hipertensivas graves y en todas ellas, las características clínicas son de hemoglobinuria macroscópica y dolor abdominal, los que pueden ser explicados más que por salida de eritrocitos por la orina, por hemoglobina libre que trata de depurar el riñón y el dolor a microtrombosis a nivel hepático o hematomas subcapsulares de este mismo órgano y cuyo diagnóstico por laboratorio es fácil de hacer siempre y cuando se efectúen los exámenes que son esenciales en cualquier crisis hemolítica y que son la investigación de hemoglobina libre, disminución de las haptoglobinas y de la hemoglobina, fragmentación globular, reticulocitosis y aumento de la deshidrogenasa láctica como aconteció en un gran número de nuestras pacientes. La explicación de esta hemólisis fue descrita por Pritchard¹⁰ y sugirió en su patogénesis un carácter inmunológico que

no fue concluyente. Ulteriormente Brain y colaboradores relacionaron la destrucción intravascular eritrocítica por daño de éstos, en la microcirculación por los depósitos de fibrina de la coagulación crónica que acontece en la toxemia.¹¹ Actualmente la teoría inmunológica enunciada por Harker¹² ha llegado a ser muy importante para entidades muy afines como la púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome urémico hemolítico, señalando que el daño inmune a los endotelios produce despegamiento y exposición del colágeno subendotelial al cual se adhieren las plaquetas, creándose trombos y disminución de ellas por consumo, como consecuencia de esto, aparece fragmentación del glóbulo rojo, de ahí las bases propuestas para el tratamiento por el mismo autor con el uso de antiagregantes plaquetarios.

Respecto a la evolución final del padecimiento, éste tiende hacia la curación completa en casi el 86 por ciento de los casos. De las complicaciones más frecuentes, secundaria más bien a la hipertensión arterial, aunada a la crisis hemolítica, es la insuficiencia vascular cerebral, hepática y gástrica siendo la primera la más frecuente y la que provoca más muertes pareciendo esto ser causado por la microtrombosis en la pequeña vasculatura a la que se agrega la crisis hipertensiva como aconteció en nuestros casos.

REFERENCIAS

- BRUTT, H.; SCHUMA, O.; GEBURTS, GYANK. 2:80, 19180.
- FAHR, T.: *In Die Eklampsie*. Ed. Hingelman, I. FRIEDRICH COHEN, SONN. 1924. Pág. 252.
- WINTROBE, M.; LEE, G.R.; BOGGS, D.R.; FOSTER, J.: *Clinical Hematology*. Ed. 7, Lem Febiger. Philadelphia, 1974. Pág. 934.
- BRAIN, M.C.; D.M.; KUAH, K.B.; DIXON, N.G.: *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwth.* 74:702, 1967.
- WINTROBE, M.; LEE, G.R.; BOGGS, D.R.; FOSTER, J.: *Clinical Hematology*. Ed. 7, Lem Febiger. Philadelphia, 1974. Pág. 205.
- WINTROBE, M.; LEE, G.R.; BOGGS, D.R.; J.: *Clinical hematology*. Ed. 7, Lem Febiger. Philadelphia, 1974. Pág. 938.
- HOWIE, P.W.; PRENTICE, C.R.M.; MCNICOL, G.P.: *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwth.* 78:992, 1971.

8. BROSENS, I.; RENAER, M.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwth. 79: 794, 1972.
9. WIGGLESWORTH, J.S.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwth. 76: 979, 1969.
10. PRITCHARD, J.A.; RATNOFF, O.D.; WEISMAN, R. JR.: *Obstetrics and Gynaecology*. 4:159, 1954.
11. BRAIN, M.C.; DACIE, J.V.; HOURHANE, D.O.B.: Brit. J. Haemat. 8:358, 1962.
12. HARKEA, A.L.: *University of Washington. Research Grants III*. 11775 and III 18645 The National Institute of Health.