

CASOS CLÍNICOS

Hemorragia fetomaterna masiva. Caso clínico

E. Carmona, M.C. Padilla, A. Caño y C. de Paco

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. España.

ABSTRACT

Massive feto-maternal haemorrhage is a grave clinical picture which, in the majority of cases, happens in gestations near to term with no risk factors. It is for this reason that this diagnosis should be considered in any patient with diminished foetal movements, cardiotocogram with a sinusoidal pattern and an increase in the speed of flow of the middle cerebral artery.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia fetomaterna (HFM), entendida como el paso de sangre fetal a la madre a través de pequeñas alteraciones placentarias, ocurre en el 40-50% de las gestaciones durante el último período gestacional; en la mayoría de los casos la pérdida sanguínea es mínima y asintomática. Cuando el paso sanguíneo es superior a 50 ml se prevé afectación fetal con un alto riesgo de muerte para el feto. La HFM es considerada una causa importante de anemia en el neonato¹.

En la mayoría de los casos de hemorragia fetomaterna masiva, la etiología es desconocida y se desarrolla de forma espontánea en gestaciones normales próximas al término. Otras veces es secundaria a una amniocentesis traumática, versión cefálica externa, traumatismo maternoabdominal o con mayor frecuencia enfermedad en el momento del parto^{1,2}.

Cursa con una clínica variable e insidiosa. Los síntomas más habituales son la disminución de los movimientos fetales, un patrón sinusoidal en el registro cardiotocográfico e hidropesía fetal. Todos estos síntomas aparecen en estadios finales del proceso^{1,3}.

Según estudios recientes, la anemia fetal moderada o severa se podría detectar de forma no invasiva mediante la ultrasonografía Doppler a partir del aumento de la velocidad del pico sistólico en la arteria cerebral media³⁻⁷.

CASO CLÍNICO

Paciente secundigesta de 34 años de edad, como antecedentes personales destacan hemorreidectomía y herniorrafia inguinal derecha y como antecedentes obstétricos un parto tocúrgico. Fumadora de 2-3 cigarrillos/día. Grupo sanguíneo 0 positivo.

Gestación controlada en nuestro servicio que cursó con apendicectomía materna en la semana 23 de gestación, que transcurrió sin incidencias tanto en el acto quirúrgico como el postoperatorio, el resto del embarazo fue normoevolutivo.

La paciente acude en la semana 37 de gestación a la consulta de obstetricia para el control del bienestar fetal; presentaba registro cardiotocográfico poco reactivo, por lo que se procedió a realizar un test estresante con oxitocina, con resultado positivo (fig. 1). El feto estaba en situación longitudinal, presentación cefálica y el índice de Bishop fue de 6, por lo que se decidió finalizar la gestación mediante inducción del parto con oxitocina. A los 40 min del inicio de la inducción persistía el registro cardiotocográfico con poca variabilidad y no reactivo; se hizo Doppler (arteria umbilical: IR, 0,80; S/D, 5; IP, 1,18; velocidad media, 32,96 cm/s. Arteria cerebral media: IR, 0,44; S/D, 1,80; IP, 0,66; velocidad del pico sistólico, 31 cm/s; velocidad media, 21 cm/s. Aorta fetal: IR, 0,53; S/D, 2,43; IP, 0,96; velocidad media, 17,51 cm/s; onda del ductus venoso de morfología normal). A los 45 min presentó dip tipo II en todas las contracciones (fig. 2) e igual exploración que al inicio, por lo que se decidió realizar una cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal.

Aceptado para su publicación el 7 de marzo de 2005.

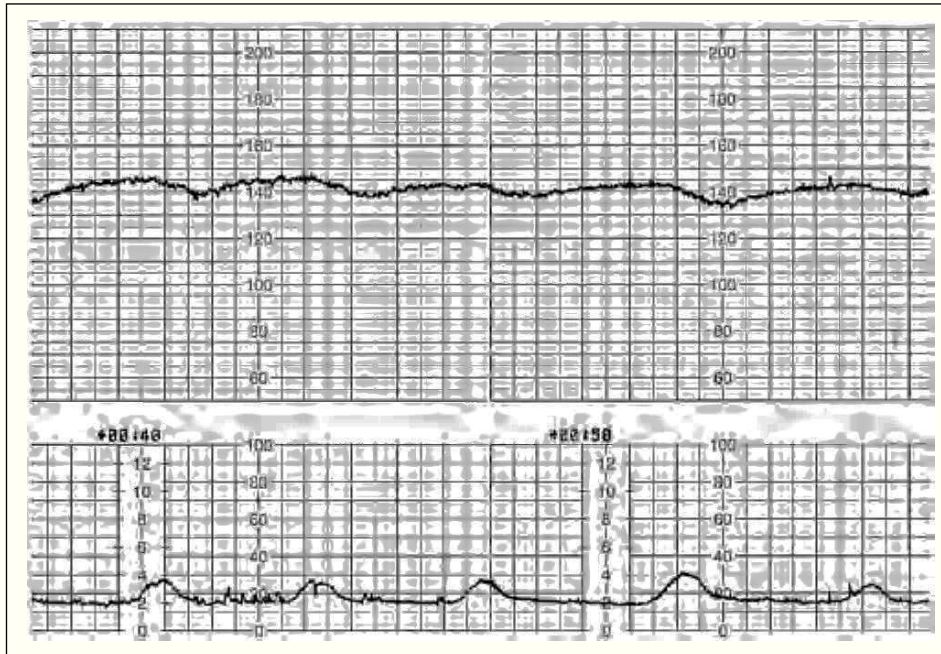


Fig. 1. Registro cardiotocográfico.

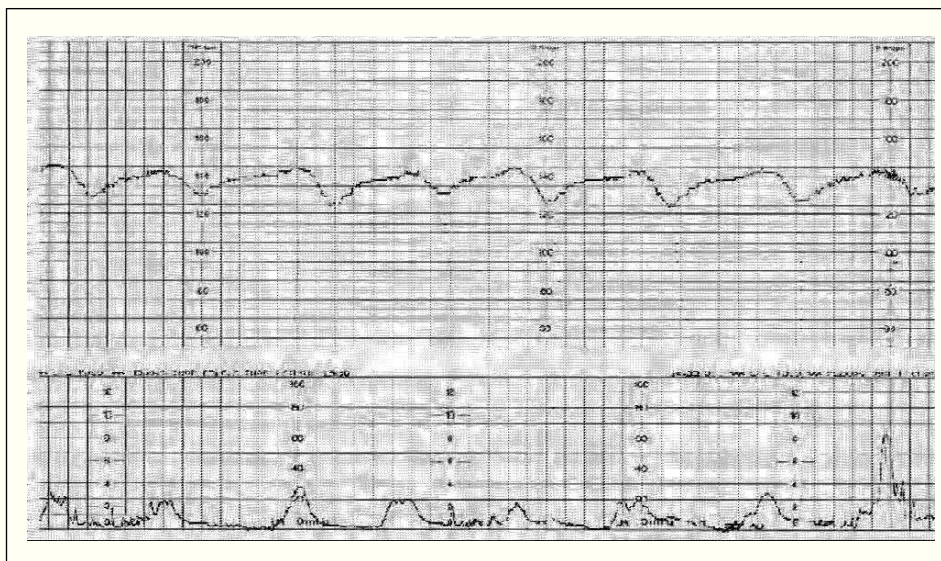


Fig. 2. Registro cardiotocográfico intraparto.

Se obtuvo un recién nacido varón de 2.490 g (percentil 10 para SG de 37, sexo masculino y embarazo único) y Apgar 3/5, pH del cordón umbilical de 7,01 (arteria) y 7,16 (vena). Placenta de 550 g macroscópicamente normal, cuyo informe anatomopatológico es de placenta de término con microfocos de hemorragia.

El recién nacido ingresó en la unidad de cuidados intensivos de pediatría con intensa palidez mucocutánea, hipotensión, saturación de oxígeno del 80% y taquicardia. El hemograma al ingreso confirma anemia grave (hemoglobina, 3,8; hematíes, 1.080.000; hematocrito, 12,8%) y la gasometría arterial, acidosis metabólica (pH, 7,10). El grupo sanguíneo del recién nacido

do es 0 positivo y el test de Coombs directo, negativo. El neonato precisa durante las primeras 24 h ventilación mecánica, transfusión sanguínea y corrección de la acidosis metabólica con lo que evoluciona progresivamente de forma favorable.

Ante la sospecha clínica de transfusión fetomaterna, se solicitó test de Kleihauer-Betke que mostró el 7,6% de hemoglobina fetal en muestra de sangre materna. Ante este resultado se confirma el diagnóstico de transfusión fetomaterna masiva.

DISCUSIÓN

La hemorragia fetomaterna masiva es el paso de sangre fetal al torrente sanguíneo materno a través de pequeñas alteraciones de las vellosidades placentarias en una cantidad importante (superior a 50 ml), capaz de ocasionar una anemia fetal severa con riesgo elevado de muerte para el feto. La frecuencia exacta de esta entidad es desconocida, aunque se estima alrededor del 0,09-0,45% de todas las gestaciones. Aunque se han descrito casos asociados a traumatismos abdominales maternos, amniocentesis, versión cefálica externa, alteraciones placentarias (corioangioma, coriocarcinoma), o en mayor frecuencia afecciones en el momento del parto, como desprendimiento de placenta normalmente inserta o vasa previa, en la mayoría de los casos publicados acontece en gestaciones cercanas al término sin factores de riesgo y etiología desconocida^{1,2}. En este sentido, en la revisión que Giacoia⁸ hace sobre la hemorragia fetomaterna severa de 134 casos estudiados con hemorragia fetomaterna de más de 50 ml, la causa

fue desconocida en el 82% de los casos. No hemos encontrado en la bibliografía ningún caso publicado que relacione antecedente de apendicectomía durante el embarazo y hemorragia fetomaterna. En nuestro caso, la buena evolución de la gestación hasta el momento del término (salvo peso al nacer límite para edad gestacional) y el test de Apgar (3/5) y pH del cordón (7,01; 7,16) en el momento del parto (que reflejan que no ha dado lugar al desarrollo de mecanismos reguladores por parte del feto para tolerar la pérdida hemática) nos orientan hacia una hemorragia fetomaterna aguda (frente a hemorragia crónica en los que Apgar y pH suelen permanecer dentro de la normalidad) y, por tanto, hacia una causa en torno al término y desconocida; sin embargo, no podemos descartar el traumatismo abdominal (apendicectomía) ocurrido en la semana 23 como uno de los factores etiológicos.

En cuanto al diagnóstico de la hemorragia fetomaterna, el registro cardiotocográfico (test no estresante y test estresante con oxitocina) ha demostrado ser de gran utilidad para la sospecha de esta entidad clínica, ya que prácticamente en todos los casos publicados de hemorragia fetomaterna masiva, incluido el caso que nos ocupa, es una constante la presencia de un patrón cardíaco sinusoidal; por lo que ante un patrón de este tipo se debe considerar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial^{1,3,8,9}. Ante un patrón sinusoidal (ritmo ondulatorio silente) se plantea el siguiente diagnóstico diferencial: fármacos (narcóticos), anemia fetal aguda (transfusión fetomaterna, vasa previa, desprendimiento de placenta normalmente inserta, isoinmunización grave, pérdida sanguínea crónica se-

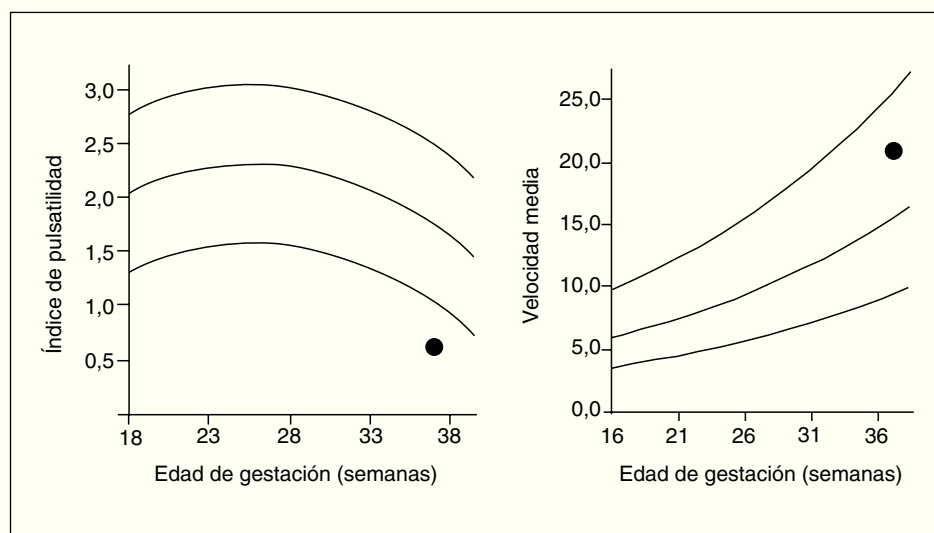


Fig. 3. Valores eco-Doppler representados sobre curvas de índice de pulsatilidad y velocidad media de arteria cerebral media fetal. (Tomada de Nicolaides K. Pulsatility index and mean blood velocity in the fetal middle cerebral artery gestation, mean 95th and 5th centiles. Methodology of Doppler assesment of the placental and fetal circulations. En: Nicolaides K, editor. Placental and fetal Doppler. Parthenon Publishing; 2000. p. 44.)

cundaria a verdadero nudo en el cordón umbilical) o asfixia perinatal. La apariencia típica de un patrón sinusoidal cuando va asociado a una anemia aguda es de pequeña amplitud, baja frecuencia y suaves oscilaciones redondeadas¹⁰ (fig. 1).

Otros signos clínicos que nos pueden orientar hacia esta enfermedad son disminución de los movimientos fetales, retraso del crecimiento intrauterino (en este caso, el peso del recién nacido está en el percentil 10 para la edad gestacional y sexo masculino y aunque no podemos hablar de retraso del crecimiento intrauterino propiamente dicho sí que tenemos un peso límite), fibrilación auricular fetal, hidropesía fetal, anemia fetal o muerte inesperada del feto. Según la revisión de Giacoia⁸, la disminución de los movimientos fetales, el patrón sinusoidal y la hidropesía fetal son signos tardíos de la hemorragia fetomaterna, por lo que se necesitan otros signos de detección más precoz.

En estudios recientes se está preconizando el valor del Doppler en la detección no invasiva de la anemia fetal moderada y severa. Estos estudios señalan una asociación significativa entre el incremento en la velocidad del pico sistólico en la arteria cerebral media fetal y la anemia fetal importante³⁻⁷. En nuestro caso hicimos una ecografía en la que se descartó la presencia de hidropesía fetal y un Doppler con los siguientes valores para la arteria cerebral media: IP, 0,66 (por debajo del límite inferior para la semana 37) y una velocidad media de 21 cm/s, estos valores indican una vasodilatación en la arteria cerebral posiblemente debida a la hipoxia ocasionada por la anemia severa (fig. 3).

El diagnóstico definitivo de esta afección se realiza según la existencia de eritrocitos fetales en sangre materna. Una de las técnicas de detección es el test de Kleihauer-Betke (basado en la resistencia de los glóbulos rojos fetales a la dilución ácida) que confirma la presencia de células sanguíneas fetales en la circulación materna y permite hacer el diagnóstico aun en pequeñas hemorragias. Se considera positivo cuando es mayor del 0,1% y se denomina hemorragia fetomaterna masiva cuando es mayor del 5%¹. En el caso que nos ocupa, se hizo la determinación de hemoglobina fetal en sangre materna posparto, resultando el 7,6% de hemoglobina fetal que nos dio el diagnóstico de seguridad de hemorragia fetomaterna grave; también nos confirma este diagnóstico el estudio anatómopatológico de la placenta que nos muestra la presencia de microfocos de hemorragia.

En este caso, teniendo en cuenta que se trataba de una gestación a término, el factor determinante que nos llevó a finalizar la gestación de forma inmediata

mediante cesárea fue el patrón sinusoidal (fig. 1) unido al patrón de dips tardíos periódicos (fig. 2). Cabe destacar la buena evolución del recién nacido una vez corregida la anemia importante, aunque por el momento desconocemos las implicaciones que esta pérdida hemática importante pueda tener en su posterior desarrollo psicomotor y neurológico.

RESUMEN

La hemorragia fetomaterna masiva es un cuadro clínico grave que, en la mayoría de los casos, acontece en gestaciones cercanas al término sin factores de riesgo; es por ello que este diagnóstico se debería considerar en cualquier paciente con disminución de los movimientos fetales, registro cardiotocográfico con un patrón sinusoidal y un incremento de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrera J, Gorina N, Morales M, Martorell R, López MJ, Sáez J, et al. Hemorragia fetomaterna masiva. *Clin Invest Gin Obst*. 2000;27:26-30 (consultado 12/10/2004). Disponible en: www.doyma.es
2. Omeñaca F. Hematología Perinatal. En: Madero L, Muñoz Villa A, editores. *Hematología y Oncología Pediátricas*. Ergón; 1997.
3. Sueters M, Arabin B, Oepkes D. Doppler sonography for predicting fetal anemia caused by massive fetomaternal hemorrhage. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003;22:186-9.
4. Harrington K, Fayad A, Nicolaidis KH. Predicting the severity of fetal anemia using time-domain measurement of volume flow in the fetal aorta. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;23:437-41.
5. Segata M, Mari G. Fetal anemia: new technologies. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2004;16(2):153-8.
6. Dukler D, Oepkes D, Seaward G, Windrim R, Ryan G. Noninvasive tests to predict fetal anemia: a study comparing Doppler and ultrasound parameters. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188:1310-4.
7. Senat MV, Loizeau S, Couderc S, Bernard JP, Ville Y. The value of middle cerebral artery peak systolic velocity in the diagnosis of fetal anemia after intrauterine death of one monochorionic twin. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189(5):1308-9.
8. Giacoia GP. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 1997;52:372-80.
9. Bakas P, Liapis A, Giner M, Paterakis G, Creatsas G. Massive fetomaternal hemorrhage and oxytocin contraction: the case report and review. *Arch Gynecol Obstet*. 2004;269:149-51.
10. Cobaniss ML. Patrón sinusoidal y otros patrones ondulatorios. En: Cobaniss ML, editor. *Monitorización fetal electrónica*. Masson; 1995. p. 150-2.