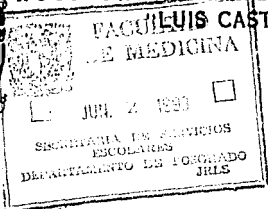


11217



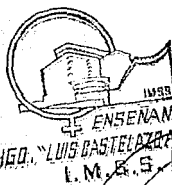
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 4



46
2ej

ISOINMUNIZACION AL FACTOR Rh DIAGNOSTICO Y TENDENCIAS DE MANEJO

"HOSPITAL LUIS CASTELAZO AYALA"
(EXPERIENCIA EN 6 AÑOS)



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA

PRESENTA
DRA. GEORGINA ESTRELLA PERDOMO
ASESOR:
DR. JOSE ALFREDO LOPEZ RANGEL



MEXICO D. F.,
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FEBRERO DE 1993



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.

INDICE

CAPITULO I

INTRODUCCION

- 1.1 Generalidades
- 1.2 Definición
- 1.3 Antecedentes históricos

CAPITULO II

SISTEMA Rh

- 2.1 Antígenos Rh
- 2.2 Estructura y distribución celular de los antígenos Rh

CAPITULO III

FASIOLOGIA

- 3.1 Fasiopatología de la isoimmunización
- 3.2 Mecanismos de la hemólisis

CAPITULO IV

DETECCION Y DIAGNOSTICO

- 4.1 Grado de enfermedad en embarazos previos
- 4.2 Títulos de anticuerpos Rh maternos
- 4.3 Espectrofotometría del líquido amniótico
- 4.4 Cardiotocografía
- 4.5 Ultrasonido

CAPITULO V

DESCRIPCION DEL TRABAJO REALIZADO

- 5.1 Objetivo del estudio y planteamiento de la hipótesis
- 5.2 Criterios de inclusión y exclusión
- 5.3 Metodología
- 5.4 Organigrama de manejo en la isoimmunización al factor Rh
- 5.5 Material de investigación utilizado. Hoja de captación de datos

CAPITULO VI

DESARROLLO DEL TRABAJO

- 6.1 Análisis de los casos
- 6.2 Tratamiento
- 6.3 Espectrofotometría a 450 nm
- 6.4 Ultrasonido
- 6.5 Cardiotocografía
- 6.6 Interrupción el embarazo
- 6.7 Vía del nacimiento
- 6.8 Resultado perinatal

CAPITULO VII

COMENTARIOS FINALES

- 7.1 Resultados
- 7.2 Conclusiones
- 7.3 Comentario final

REFERENCIAS

CAPITULO I

INTRODUCCION

1.1 GENERALIDADES

La relación que guardan la madre y el feto, desde el punto de vista inmunológico, es extraordinaria y singular en biología. Desde las primeras semanas de la vida y durante todo el periodo gestacional, el feto posee antígenos de la madre, del padre y embrionarios propios, que constituyen una (carga) o estímulo antigénico diverso para la madre inumocompetente.

A pesar de todo, el feto sobrevive a este medio que le puede ser hostil. El propio feto muestra madurez inmunológica sólo después del parto, antes del nacimiento son deficientes la actividad fagocítica y la producción de anticuerpos. En el último trimestre el feto es capaz de producir sólo una inmunoglobulina "M" en respuesta a la estimulación antigénica en el útero y a infecciones como las causadas por citomegalovirus, virus de la rubeola y *Toxoplasma gondii*, a partir de la semana 20.

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.

El trofoblasto efectúa el gobierno en la producción de 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.

Algunos anticuerpos cruzan la barrera trofoblástica por difusión, pero casi todos interactúan con receptores en la superficie de las células trofoblásticas y son transportadas en forma activa a través de dicha célula y liberados por exocitosis en el lado fetal (fig. 1), lo que ocasiona un título mayor de anticuerpos en la sangre del cordón, que la circulación de la mujer. Los receptores se unen a la porción Fc de la inmunoglobulina G únicamente y no de la M o A y esto es independiente de la especificidad antigénica. En ocasiones estos anticuerpos pueden ser dañinos para el feto como sucede en las enfermedades mediadas por anticuerpos, en las que el bebé presentará las mismas patologías de la madre, pero cuyos signos y síntomas serán transitorios y mostrarán regresión después del nacimiento conforme se cataboliza la IgG de la madre.

En la isoimmunización por Rh se observa un fenómeno similar. La mujer Rh negativa produce anticuerpos contra el Rh de un producto Rh positivo, estos cruzan la placenta ocasionando anemia hemolítica en el feto, sin embargo al nacimiento del bebé si este sobrevive, también es transitoria en lo que se metaboliza la IgG materna (3).

1.2 DEFINICION

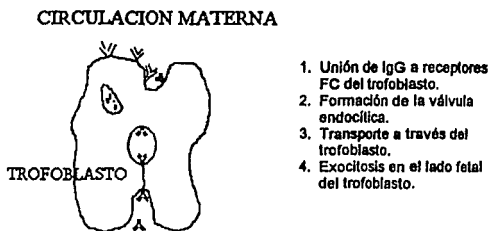


Figura 1

La isoimmunización al factor Rh es la respuesta inmunológica materna ocasionada por el paso de eritrocitos fetales incompatibles a la circulación materna, teniendo como resultado la formación de anticuerpos o producirán eritroblastosis fetal y enfermedad hemolítica del recién nacido (8).

1.3 ANTECEDENTES HISTORICOS

La primera descripción data del año de 1609 cuando una partera francesa informó a la prensa francesa popular el nacimiento de gemelos, una niña y un niño. La niña estaba tumefacta (hidropesía) y murió rápidamente, el niño se puso cada vez más icterico (icterus gravis) y falleció pocos días después del parto. A fines del siglo XIX y comienzos del siglo XX se informaron muchos casos similares. Se desconocía totalmente la causa de la hidropesía e icterus gravis. A pesar del informe de aquella partera francesa, se creía que eran entidades separadas.

Diamond en 1932 demostró que el icterus gravis, anemia del recién nacido e hidropesía fetal eran diferentes aspectos del mismo trastorno y que la presencia de eritroblastos en la circulación era un rasgo común a todos ellos.

Darrow en 1938 planteó la hipótesis de que la causa de la eritroblastosis era la destrucción de eritrocitos fetales por el paso de anticuerpos desde la madre, a través de la placenta hacia el feto. Su teoría era correcta, sin embargo, la creencia de que la madre podía haber producido un anticuerpo contra la hemoglobina fetal era errónea (3).

Landsteiner y Wiener en 1940, revelaron el verdadero antígeno. Inyectaron conejos y caballos con eritrocitos de monos rhesus produciendo sueros anti-eritrocitos de monos rhesus, luego tomaron muestras de sangre de un grupo de sujetos de raza blanca y mezclaron

cada muestra con los sueros antieritrocitos de monos rhesus. De esas personas el 85% tenían eritrocitos que fueron aglutinados (rhesus positivos), 15% tenían eritrocitos que no fueron aglutinados (rhesus negativos). Así fue posible efectuar transfusiones sanguíneas (10).

Poco después, Wiener y Peters demostraron que muchas reacciones inexplicadas por transfusiones se debían a la transfusión de sangre Rh positiva a individuos Rh negativos (10).

Levine, Katzin y Burham en 1941 demostraron que la inmunización Rh de mujeres Rh negativas, era la causa más común de eritroblastosis fetal (1).

En 1950, Race y Sanger demuestran que la incompatibilidad ABO podría actuar como protector de la inmunización Rh.

En 1945, Coombs describió el suero Coombs para demostrar si hay anti-D.

En 1948, Wiener emite el concepto de un solo locus ocupado por un par de aglutinógenos (1).

En 1956, Bevis introduce el estudio espectrofotométrico del líquido amniótico.

En 1957, Kleihauer demuestra un método para la detección de eritrocitos fetales de la madre.

En 1961, Liley la da uso clínico a la espectrofotometría con la introducción de la curva de Liley (10).

En 1964, Fisher y Race describen antígenos genéticamente determinados y agrupados en tres pares: Dd, Cc, Ee.

En 1964, Freda introduce la inmunoglobulina anti-D en la práctica clínica.

En 1974, Sentfés recopila la máxima experiencia en nuestro país.

En 1978, Bowman acumula la más grande experiencia mundial.

En 1980, Frigoletto introduce nuevas formas de evaluación y tratamiento.

En 1985, Murata describe la fisiología del trazo sinusoidal.

En 1986, Nicolaidis introduce la cordocentesis, y en el mismo año Roedeck introduce la transfusión fetal intravascular (1), (3), (10).

CAPITULO II SISTEMA Rh

2.1 ANTIGENOS Rh

El sistema Rh es el más común e importante, aunque antígenos de otros sistemas de grupos sanguíneos son capaces de causar inmunización y eritroblastosis. El sistema Rh consiste en una familia de antígenos genéticamente determinados agrupados en tres pares: Dd, Cc y Ee. La presencia o ausencia de un antígeno D determina si un individuo es Rh positivo. La recíproca de D, (d), es hipotética ya que no se ha descubierto ningún anticuerpo con especificidad anti-d. Es la producción de anti-D en mujeres Rh negativas (D negativas) la que causa la eritroblastosis en fetos Rh positivos (D positivos).

De acuerdo a la teoría de Fisher Race, los antígenos se heredan en dos grupos de tres, contribuyendo cada padre con un grupo. Un sujeto Rh positivo puede ser homocigota para D habiendo heredado un grupo de antígenos conteniendo D de ambos padres, o heterocigota para D, habiendo heredado un grupo de antígenos conteniendo D de un padre y un grupo de antígenos que no contienen D del otro. La cigosidad para D del hombre Rh positivo casado con una mujer Rh negativa, es de gran importancia. Si el es homocigota para D, todos sus niños serán Rh positivos (fig. 2). Si el es heterocigota para D, en cada embarazo hay un 50% de posibilidades de que el feto sea Rh positivo e igual posibilidades de que sea Rh negativo (fig. 2). Sólo los fetos D-positivos pueden causar inmunización Rh y sólo ellos pueden ser afectados por la inmunización Rh.

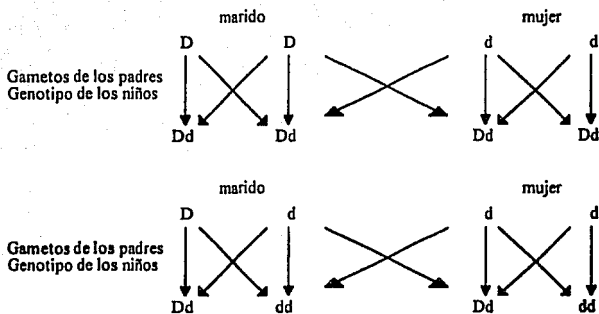


Figura 2

2.2 ESTRUCTURA Y DISTRIBUCION CELULAR DE LOS ANTIGENOS Rh

Aun no se comprende totalmente su estructura, pueden ser de naturaleza lipoprotéica y parecen estar limitados a la membrana de los eritrocitos siendo un componente esencial de la membrana eritrocitaria ya que las personas sin antígenos Rh tienen membrana eritrocitaria defectuosa con cierto grado de anemia hemolítica (10).

CAPITULO III FISIOPATOLOGIA

3.1 FISIOPATOLOGIA DE LA ISOINMUNIZACION

La isoimmunización al factor Rh es la respuesta inmunológica materna ocasionada por el paso de eritrocitos fetales incompatibles a la circulación materna, teniendo como resultado la formación de anticuerpos que producirán eritroblastosis fetal y enfermedad hemolítica.

Los antígenos Rh aparecen en los eritrocitos del humano por la sexta semana de vida fetal surgen en pequeño número en las células eritroides inmaduras en la etapa de pronormoblasto y alcanzan su máximo número en los eritrocitos maduros. En la membrana del eritrocito el antígeno Rh está unido a fosfolípidos y distribuido en cúmulos regulares en la superficie celular.

Al parecer existe un número máximo de sitios antigénicos que pueden expresarse por cada eritrocito, ya que se han calculado un promedio de 155,000 sitios por célula. La expresión D es muy compleja y la sensibilidad de los eritrocitos D positivos con anticuerpos anti-Rh varía desde la aglutinación con casi cualquier suero que contenga anti-D en células D - D (por delección de los otros antígenos), hasta la aglutinación no mensurable con células d homocigotas (3), (10), (11).

HEMORRAGIA TRANSPLACENTARIA FETOMATERNA (HTFM)

A pesar de la prohibición de la transfusión de sangre Rh positiva a sujetos Rh negativos, un número significativo de mujeres Rh negativas que nunca habían sido transfundidas presentan evidencias de inmunización Rh. Elener postuló que la HTFM, era la causa de inmunización Rh (15). Esta teoría fue demostrada por Chown (1954) cuando pudo evidenciar que luego del parto de un niño Rh positivo muy anémico, la madre una primípara Rh negativo, presentaba un 5% de eritrocitos fetales Rh positivos en su circulación (5), en los 20 días posteriores al parto quedó fuertemente Rh inmunizada.

Aproximadamente la mitad de todas la grávidas pueden tener evidencia de HTFM en algún momento durante el embarazo o inmediatamente después del parto. En el 50% de estas mujeres la HTFM es menor de 0.1 ml. de sangre fetal. Menos del 1% puede tener más de 30 ml. en su circulación. Ciertos procedimientos obstétricos se asocian con riesgo de más y mayor HTFM; cesárea 11.5% y extracción manual de la placenta 20% (1).

En embarazos no complicados, se observa HTFM (menos de 0.1 ml.) en el 7% de los embarazos durante el primer trimestre, en 16% en el segundo trimestre, y en el 29% en el tercer trimestre (3).

Tanto el aborto espontáneo como el terapéutico se asocian con una considerable incidencia de HTFM (5 al 25%). La HTFM habitualmente son pequeñas pero no siempre. Luego de aborto terapéutico, la incidencia de HTFM puede ser hasta un 20%, y en un 4% puede ser mayor de 0.2 ml. de sangre fetal (1). Los abortos espontáneos se han relacionado con 3 a 4% de sensibilización y un 5% en los inducidos (13).

No se sabe si los embarazos molares agravan el riesgo de sensibilización por Rh. A pesar de que se aceptó que los trofoblastos

no contienen antígenos Rh, publicaciones de investigaciones japonesas han sugerido que las molas hidatiformes pueden expresar antígenos Rh (14).

El primer contacto del antígeno Rh positivo en la circulación fetal (Rh positiva) produce destrucción de los eritrocitos o por medio de la fragmentación eritrocitaria, cambios de la membrana y fagocitosis (4). Secundario a esto, se presentan grados variables de anemia de los cuales 50% corresponde a afección leve, 30% a moderada y el resto a severa, pero esta última se observa en embarazos menores de 33 semanas (2), (4), (10).

Los grados variables de anemia incrementan la eritropoyesis medular (hígado y bazo), lo que ocasiona hipertrofia de los mismos y se traduce clínicamente en hepatoesplenomegalia fetal. La demostración en sangre del cordón de eritrocitos nucleados en diversos estadios de maduración, de donde deriva el nombre de la enfermedad, es otra característica de la eritroblastosis fetal (1).

3.2 MECANISMO DE LA HEMOLISIS

1. Alternaciones de la permeabilidad de la membrana.
2. Eritrofagocitosis
3. Fragmentación de los eritrocitos (4).

CAPITULO IV DETECCION Y DIAGNOSTICO DE LA ISOINMUNIZACION AL FACTOR Rh

Para llevar a cabo la evaluación de la severidad de la eritroblastosis se pueden tomar en cuenta los siguientes parámetros:

1. Grado de enfermedad en embarazos previos.
2. Título de anticuerpos Rh maternos.
3. Espectrofotometría del líquido amniótico.
4. Cardiotocografía.
5. Ultrasonido.

4.1 GRADO DE ENFERMEDAD EN EMBARAZOS PREVIOS

Existen dos patrones de severidad de la eritroblastosis fetal en embarazos posteriores. Puede continuar aproximadamente el mismo grado de severidad o hacerse progresivamente más grave. Un segundo patrón igualmente común es una progresiva severidad de la enfermedad de leve a muy severa con o sin un niño intermedio moderadamente afectado que requiere sólo exanguineotransfusión. Si la mujer ha tenido un feto hidrópico, el riesgo de hidropesía en un feto posterior afectado es del 90%.

4.2 TITULOS DE ANTICUERPOS Rh MATERNOS

La titulación de anticuerpos Rh tiene algún valor predictivo de la severidad de la eritroblastosis fetal. Bowman reporta que un título de anticuerpos Rh 1:16 o menor en ausencia de antecedentes de feto muerto o severamente afectado, no se asocia con feto muerto antes del término. Incluso con títulos altos de 1:128 el riesgo de muerte fetal, aunque alto (mayor del 75%) no llega al 100% (1). Estos títulos son reportados para anticuerpos Rh con albúmina.

Los títulos de Coombs indirecto brindan la misma información recordándose que estos son 2 a 3 diluciones más elevados y que la titulación varía de laboratorio, sin que sean suficientes para el manejo apropiado de la madre Rh inmunizada y su feto, ya que reporta una exactitud de predicción de la severidad del 62% (2).

4.3 ESPECTROFOTOMETRIA DEL LIQUIDO AMNIOTICO

La evaluación del estado fetal en cuanto a severidad se ha valorado por años (1961) indirectamente por espectrofotometría del líquido amniótico a 450 nm, cuyo resultado es extrapolado a las curvas de Liley (1), (8), (10).

Bowman hizo las siguientes afirmaciones:

- a) Un sólo aumento de la densidad óptica a 450 nm de 0.400 o mayor en cualquier estado de la gestación indica hidropesía fetal en el momento de la amniocentesis en el 65% de los casos.
- b) Algunas veces, puede haber hidropesía en la semana 28 con lecturas de DO-450 de 0.200 a 0.250.

- c) Cuando lecturas seriadas de la DO-450 suben al 80% superior de la zona II antes de la semana 28, una demora de la transfusión fetal, hasta que una lectura posterior llegue a la zona III, con frecuencia da como resultado hidropesía fetal.
- d) En raras ocasiones, una DO-450 inicial, en la semana 22 a 24 de 0.200 a 0.250 puede asociarse con un feto Rh negativo.

4.4 CARDIOTOCOGRAFIA

Quando se encuentra un patrón sinusoidal, este está asociado con una elevada morbimortalidad perinatal o inútero. Es visto más frecuentemente en fetos severamente afectados por isoimmunización Rh o en fetos con anemia severa de otra etiología, sufrimiento severo y daño del sistema nervioso central. También puede aparecer en productos de madres que reciben Alphaprodine como inductor de analgesia, en estos casos el patrón no tiene significado en cuanto a morbimortalidad (9).

4.5 ULTRASONIDO

El advenimiento del ultrasonido representa un gran avance en el manejo del feto con inmunización Rh.

Existen signos tempranos asociados a descompensación de feto entre los que tenemos: Ascitis, derrame pericardiaco, doble halo, presencia de hepatoesplenomegalia (datos iniciales de hidrops fetal) (8).

En los últimos años, gracias a los grandes adelantos tecnológicos y basados en un mayor conocimiento de la fisiopatología de este problema, el manejo de las pacientes con isoimmunización Rh debe hacerse en forma más integral.

CAPITULO V

DESCRIPCION DEL TRABAJO REALIZADO

5.1 OBJETIVO DEL ESTUDIO

Demostrar que los métodos diagnósticos con los que contamos en el hospital de ginecoobstetricia No. 4, "Luis Castelazo Ayala", se puede intuir el estado y grado de afectación del feto para decidir un manejo conservador únicamente con vigilancia, o bien cuando sea necesaria la transfusión intrauterina (TIU) o la interrupción del embarazo y/o tratamiento neonatal.

PLANTEAMIENTO DE LA HIPOTESIS

La isoimmunización al factor Rh persiste, lo cual es demostrado con títulos de anticuerpos 1:16, así como ictericia, hidrops fetal, kernicterus o muerte fetal.

Con el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos casos, podemos contribuir a disminuir la morbimortalidad materno-fetal para brindar un mejor pronóstico al binomio madre-hijo.

PROPOSITO DE LA INVESTIGACION

Conocer los métodos utilizados en nuestra unidad para evaluar el grado de sensibilización y severidad de la anemia fetal.

Evaluar el riesgo-beneficio de las medidas terapéuticas intrauterinas y extrauterinas dependiendo de la edad gestacional y grado de madurez pulmonar.

INCOGNITAS POR ESCLARECER

¿Cuáles son los métodos diagnósticos utilizados en nuestra unidad para evaluar el grado de sensibilización y severidad de la anemia fetal?

¿Cuáles son las medidas terapéuticas en la isoimmunización al factor Rh utilizadas en el hospital "Luis Castelazo Ayala"?

METAS POR LOGRAR

Conocer los recursos diagnósticos y terapéuticos para ofrecer un mejor pronóstico al binomio madre-hijo.

DESCRIPCION DE LOS METODOS, TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS A SEGUIR EN EL DESARROLLO DEL PROYECTO

En el Hospital de Ginecoobstetricia No. 4 "Luis Castelazo Ayala", en el servicio de Perinatología se estudiarán en un periodo de 8 meses (1º de Marzo al 31 de Octubre de 1990) las pacientes Rh negativas sensibilizadas detectadas del 1º de Enero de 1985 al 31 de Octubre de 1990.

5.2 CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes sensibilizadas con títulos de Coombs indirecto de 1:16, durante el tiempo comprendido de enero de 1985 a Octubre de 1990.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes Rh negativas sensibilizadas con hijos Rh negativos.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes Rh negativo no sensibilizadas.

Pacientes Rh positivas.

5.3 METODOLOGIA

1. Captación de pacientes Rh negativas sensibilizadas (se anexa hoja de captación de datos utilizada).
2. Determinación de Coombs indirecto en las pacientes captadas.
3. Se incluyen las pacientes con títulos de 1:16 o más.
4. Realización de ultrasonido en busca de datos tempranos asociados a descompensación como son derrame pericárdico, ascitis, presencia de hepatoesplenomegalia así como localización placentaria, espesor placentario, grado de madurez y mediciones fetales.
5. Amniocentesis para obtención de líquido enviándose a laboratorio para espectrofotometría. Con técnica de asepsia se prepara el sitio y se infiltra con anestesia local. Se introduce una aguja de punción lumbar calibre 18 a 20, a través del abdomen y la pared uterina hasta la profundidad,

obteniendo líquido, retirando el mandril y aspirando líquido, posteriormente se retira la aguja y se envía el líquido a laboratorio para espectrofotometría.

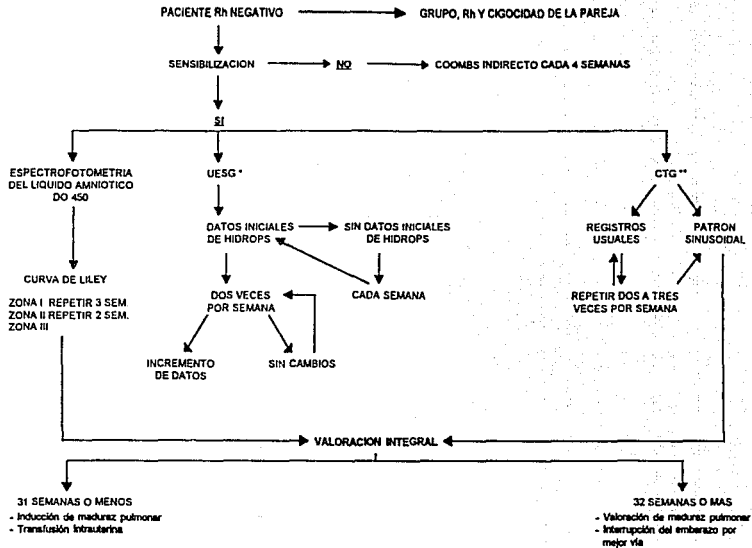
6. *Espectrofotometría.* Una vez obtenido el líquido por amniocentesis se protege de la luz, se centrifuga y se filtra. Se realizan lecturas de la DO a 450 nm y los resultados obtenidos se traspolaron a la curva de Liley.
7. *Monitorización fetal.* Monitorización periódica para la valoración de bienestar fetal y vigilancia de datos como presencia de trazo sinusoidal: FCF basal estable de 120 a 160 latidos por minuto con oscilaciones regulares.
 - amplitud de 5 a 15 latidos por minuto.
 - frecuencia de 2 a 5 ciclos por minuto.
 - oscilaciones de trazo sinusoidal por encima y abajo de la basal.
8. *Evaluación y correlación de los parámetros mencionados para predecir el grado de afectación del feto y decidir manejo conservador, interrupción el embarazo o bien transfusión intrauterina.*
9. *Revisión de expedientes de pacientes Rh negativas de Enero de 1985 hasta antes del inicio de este estudio (1° de Marzo '90) en forma retrospectiva.*

El estudio realizado fue: Observacional
Retrospectivo
Descriptivo

5.4 ORGANIGRAMA DE MANEJO EN LA ISOINMUNIZACION AL FACTOR Rh

A continuación se muestra el organigrama para el manejo en isoimmunización al factor Rh utilizado en el Hospital "Luis Castelazo Ayala".

ISOINMUNIZACION AL FACTOR Rh



* ULTRAECONOGRAFIA

** CARDIOTOCGRAFIA

5.5 MATERIAL DE INVESTIGACION UTILIZADO Y HOJA DE CAPTACION DE DATOS

Material de investigación utilizado: Expedientes clínicos.

Espectrofotómetro Beckman
DB-GT con transductor.

Ultrasonido Rt 3000 y Rt 3600
con transductor.

Cardiotocógrafo Carometrics
mod. 102 y 111.

Los servicios que colaboraron en el estudio fue Perinatología,
laboratorio y archivo.

A continuación se muestra la hoja de captación de datos.

CAPITULO VI

ISOINMUNIZACION AL FACTOR Rh

Número de pacientes estudiadas: 55

Periodo de estudio: 1985 a 1990

Factores de inclusión: Títulos de 1:16

6.1 ANALISIS DE LOS CASOS

Espectrofotometría del líquido amniótico.

Ultrasonido

Cardiotocografía.

6.2 TRATAMIENTO

Transfusión intrauterina

Interrupción del embarazo.

6.3 ESPECTROFOTOMETRIA A 450 nm

Se realizó en 23 pacientes:

Curva de Liley:

Zona I	=	20	=	57.1%
Zona II	=	12	=	34.2%
Zona III	=	3	=	8.5%

ESPECTROFOTOMETRIA Se realizó en 23 pacientes

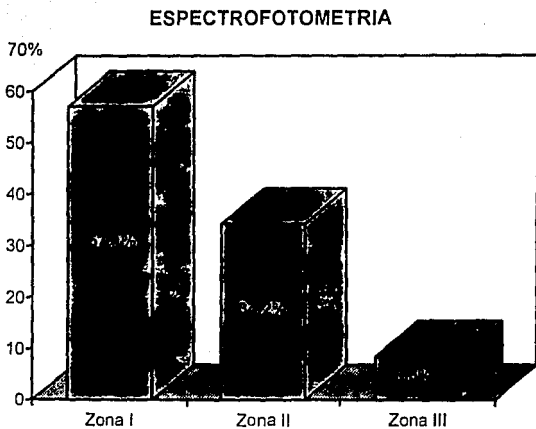


6.3 ESPECTROFOTOMETRIA A 450 nm

Se realizó en 23 pacientes:

Curva de Liley:

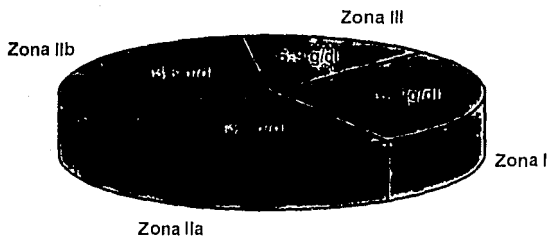
Zona I	=	20	=	57.1%
Zona II	=	12	=	34.2%
Zona III	=	3	=	8.5%



Hb. fetal al nacimiento (\bar{x}):

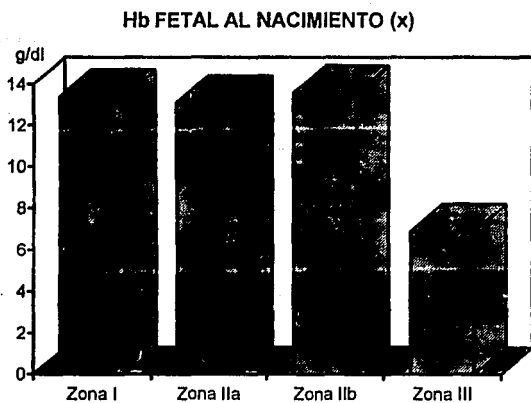
Zona I	=	13.4 g / dl.
Zona IIa	=	13.1 g / dl.
Zona IIb	=	13.6 g / dl.
Zona III	=	6.9 g / dl.

Hb FETAL AL NACIMIENTO (x)



Hb. fetal al nacimiento (\bar{x}):

Zona I	=	13.4 g / dl.
Zona IIa	=	13.1 g / dl.
Zona IIb	=	13.6 g / dl.
Zona III	=	6.9 g / dl.



6.4 ULTRASONIDO

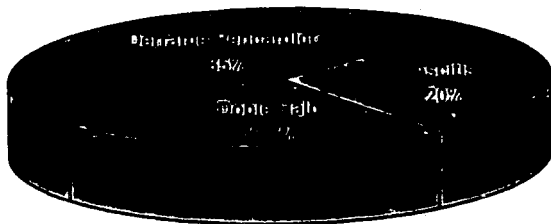
Número de pacientes: 45

Ascitis = 9 = 20% = Hb x = 17.0 g/dl.
Doble halo = 8 = 17.7% = Hb x = 10.1 g/dl.
Derrame pericárdico = 16 = 35% :

I - II = 15.2 g/dl
III - IV = 12.3 g/dl
V - VI = 10.5 g/dl

Normal = 14.6 g/dl.

ULTRASONIDO No. de Pacientes: 45



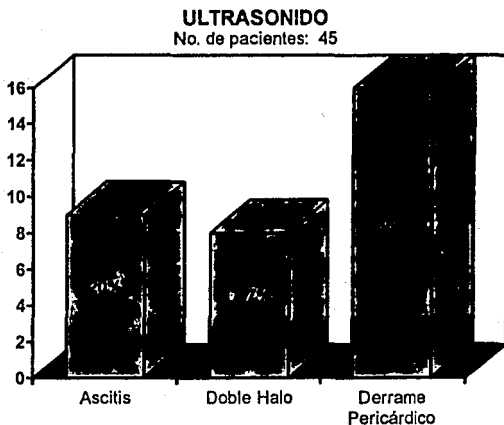
6.4 ULTRASONIDO

Número de pacientes: 45

Ascitis = 9 = 20% = Hb x = 17.0 g/dl.
Doble halo = 8 = 17.7% = Hb x = 10.1 g/dl.
Derrame pericárdico = 16 = 35% :

I - II = 15.2 g/dl
III - IV = 12.3 g/dl
V - VI = 10.5 g/dl

Normal = 14.6 g/dl.

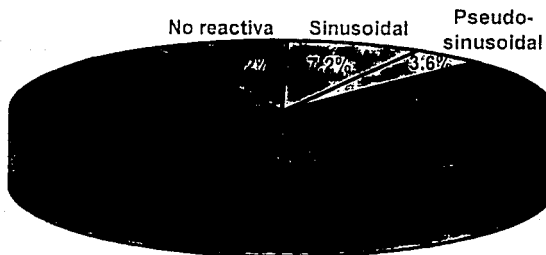


6.5 CARDIOTOCOGRAFIA

PSS	n	=	34
Sin registro	n	=	21

PSS reactiva	=	24	70.5%
PSS no reactiva	=	4	7.2%
Sinusoidal	=	4	7.2%
Pseudosinusoidal	=	2	3.6%

CARDIOTOCOGRAFIA PSS (n = 34)



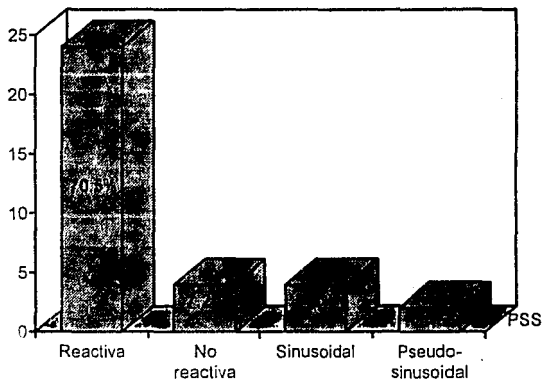
6.5 CARDIOTOCOGRAFIA

PSS	n	=	34
Sin registro	n	=	21

PSS reactiva	=	24	70.5%
PSS no reactiva	=	4	7.2%
Sinusoidal	=	4	7.2%
Pseudosinusoidal	=	2	3.6%

CARDIOTOCOGRAFIA

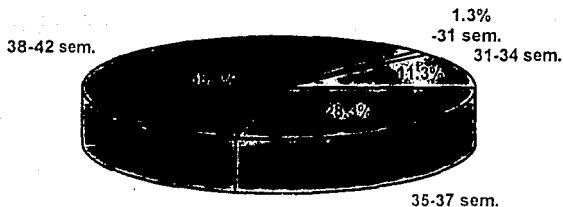
n = 34



6.6 INTERRUPCION DEL EMBARAZO

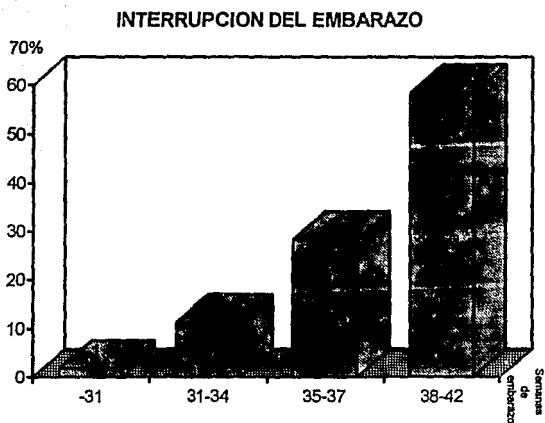
Antes de la semana 31	=	1.8%
De 31 a 34 semanas	=	11.3%
De 35 a 37 semanas	=	28.3%
De 38 a 42 semanas	=	58.4%

INTERRUPCION DEL EMBARAZO Semanas



6.6 INTERRUPCION DEL EMBARAZO

Antes de la semana 31	=	1.8%
De 31 a 34 semanas	=	11.3%
De 35 a 37 semanas	=	28.3%
De 38 a 42 semanas	=	58.4%



6.7 VIA DEL NACIMIENTO

Cesárea = 63%

Parto = 37%

VIA DEL NACIMIENTO

Parto

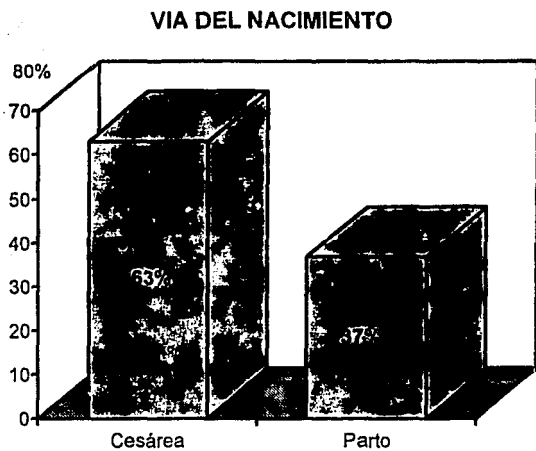


Cesárea

6.7 VIA DEL NACIMIENTO

Cesárea = 63%

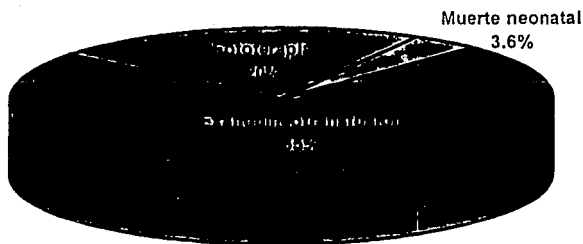
Parto = 37%



6.8 RESULTADO PERINATAL

Exanguineotransfusión	=	36	=	65.4%
Fototerapia	=	11	=	20%
Muerte neonatal	=	3	=	3.6%

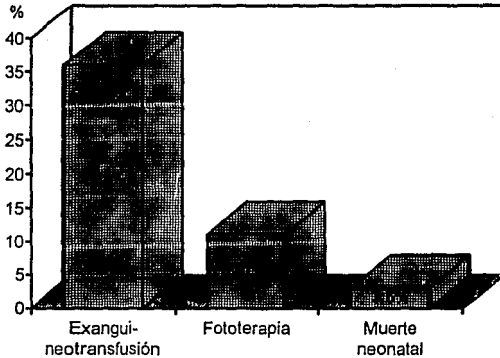
RESULTADO PERINATAL



6.8 RESULTADO PERINATAL

Exanguineotransfusión	=	36	=	65.4%
Fototerapia	=	11	=	20%
Muerte neonatal	=	3	=	3.6%

RESULTADO PERINATAL



CAPITULO VII COMENTARIOS FINALES

7.1 RESULTADOS

1. La *espectrofotometría del líquido amniótico*, mostró el mayor porcentaje en la zona I (57.1%) de la curva de Liley, con los mejores resultados perinatales; a la zona II correspondió el 34.2% con resultado perinatal similar, mientras que a la zona III correspondieron 3 casos (8.5%) en dos de los cuales se registró muerte neonatal post transfusión intrauterina a la semana 27 y 31 de gestación.
2. El *ultrasonido* realizado en 45 pacientes, mostró cambios de descompensación fetal en 33 de los casos; correspondiendo 35% a derrame pericárdico, 20% a ascitis y 17.7% a doble halo.
3. *Cardiotocografía*. La prueba sin stress se realizó en 34 pacientes, reportándose reactiva en el 70.5% de los casos, correspondiendo en su mayoría a la zona I y II de la curva de Liley; el trazo sinusoidal se encontró en 4 de los casos, dos de los cuales correspondieron a las muertes neonatales mencionadas.
4. *Interrupción del embarazo*. Los métodos diagnósticos utilizados, en forma seriada, permitieron que esta se llevara a cabo en su mayor porcentaje en embarazos a término 38-42 semanas (58.4%) de los casos; 35-37 (28.3%); 31-34 (11.3%); menos de 32 semanas (1.3%).

5. *Vía del nacimiento.* Se realizó cesárea en el 63% de los casos, cuya indicación principal correspondió a isoimmunización materno-fetal, y en segundo lugar a indicación obstétrica.
6. *Resultado perinatal.* Se realizó exanguineotransfusión en 36 casos (65.4%), fototerapia en 11 casos (20%) y tres muertes neonatales, dos posterior a transfusión intrauterina y un tercer caso correspondió a un embarazo de 31 semanas que falleció al cuarto día por hidrops secundario a isoimmunización, anemia, insuficiencia cardíaca y desequilibrio ácido/básico.

7.2. CONCLUSIONES

- Los métodos diagnósticos utilizados en el Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala", son: espectrofotometría del líquido amniótico, ultrasonido y cardiotocografía.
- Los métodos terapéuticos utilizados en la isoimmunización al factor Rh, son el tratamiento conservador con vigilancia, transfusión intrauterina o bien la interrupción del embarazo.

7.3 COMENTARIO FINAL

Con los resultados obtenidos se puede concluir que con los métodos diagnósticos con que contamos en el hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala" para isoimmunización al factor Rh, se puede intuir el estado y grado de afectación del feto para decidir un manejo conservador con vigilancia, o bien cuando sea necesaria la transfusión intrauterina, o la interrupción del embarazo y/o tratamiento

neonatal, contribuyendo así a disminuir la morbimortalidad materno-fetal y así brindar un mejor pronóstico al binomio madre-hijo con lo que se cumple el objetivo de este estudio.

BIBLIOGRAFIA Y REFERENCIAS

1. Bowman J. The management of Rh isoimmunization. J. Obstet Gynecol. 1978; 52 : 1-16.
2. Bowman J.M. Pollock J.M. : Amniotic Fluid espectrophotometry and early delivery in the management of erythroblastosis fetalis 35 : 815; 1965.
3. Clínicas obstétricas y genecológicas. 1982 Vol. 2. Ed. Interamericana.
4. Creasy Robert and Reinik; Medicina materno-fetal. Editorial Panamericana, 1987.
5. Chown B; Anemia from bleeding of the into the mother's circulation. Lancet 1 : 1213. 1954.
6. Frigoletto Fd., Michael F. et al; Ultrasonographic fetal surveillance in the management of the isoimmunized pregnancy. N. Eng. J. Med. 1986; 315 : 430-432.
7. García Alonso A., Amor Cl. Manterola A.A., et al; Nuevas tendencias en el manejo de la isoimmunización al factor Rh. Gin. Obstet. México 1985; 53 : 291-95.
8. Garcia Alonso A. López Ra.; Isoimmunización al factor Rh. Curso teórico sobre; Obstetricia y Perinatología en el primer nivel de la atención médica. Del 3 de Abril al y de Abril de 1989.

9. Houchang D. Mandalou, MD : Sinusoidal fetal heart rate pattern; its definition and clinical significance. *Am. J. Obstet Gynecol.* 142 : 1033-1038. 1982.
10. Iffy-Kaminetzky; *Obstetricia y Perinatología*. Vol. 2. 1985. Ed. Panamericana.
11. James Nt. James V.; Nearest Neighbour analysis on the distribution of Rh antigens on erythrocyte membrane. *Br. J. Haematol.* 1978 : 40. 657.
12. Levine et al; The rule of isoimmunization in the pathogenesis of erythroblastosis fetalis. *Am. J. Obstet Gynecol*; 1941 : 42.
13. Scott Jr. Beer AE, GUY LR; Pathogenesis of Rh isoimmunization in primigravides: Getomaternal versus maternofetaleeding. *Obstet Gynecol*; 1981; 139 : 742.
14. Tamoda Y., Kasefi S., Goto S.; Rh-D Factor in trophoblastic tumors: A possible cavie of the high incidence in Asia. *Am. J. Obstet Gynecol* 1981; 139 : 742.
15. Wiener As; Diagnosis and treatment of anemia of the newborn caused by occult placenta hemorrhage. *Am. J. Obstet Gynecol*; 1948; 56 : 717.