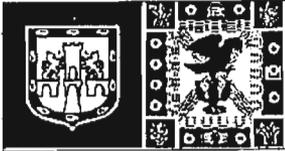


11217



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

RESULTADOS DEL MANEJO DE LA ISOINMUNIZACION MATERNO
FETAL EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE INGUARAN

TRABAJO DE INVESTIGACION

PRESENTADO POR:

DRA. ISABEL HERNANDEZ ARAGON

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIRECTORES DE TESIS: DR. FELIPE MENDOZA CRUZ
DR. LEONARDO ULISES GARCIA PEREZ

- 2005 -

m 344102



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

RESULTADOS DEL MANEJO DE LA ISOINMUNIZACIÓN MATERNO FETAL EN EL
HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE INGUARAN

Dra. Isabel Hernández Aragón

Vo.Bo.

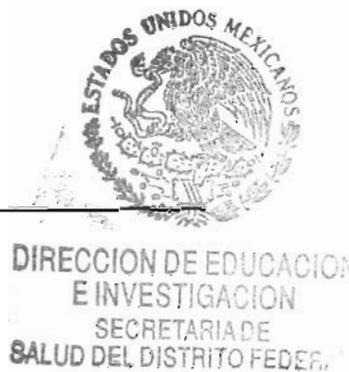
Dr. José Antonio Memije Neri

Profesor Titular del Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia

Vo.Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación

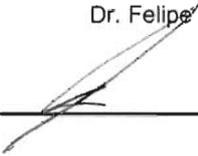


RESULTADOS DEL MANEJO DE LA ISOINMUNIZACION MATERNO FETAL EN EL
HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE INGUARAN

Dra. Isabel Hernández Aragón

Vo.Bo.

Dr. Felipe Mendoza Cruz



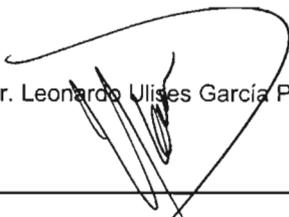
Director de Tesis

Médico Adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia

Hospital General de Iztapalapa

Vo.Bo.

Dr. Leonardo Ulises García Pérez



Director de Tesis

Médico adscrito al Servicio de Ginecología y Obstetricia

Hospital General de Zoña # 68 IMSS

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a la Dra. Rosario Mendoza su apoyo en el aspecto metodológico para la realización de este trabajo

A mis padres, hermanos y familiares: Por el gran apoyo incondicional que me han brindado para llevar a cabo mis propósitos.

A mis Asesores de tesis por su tiempo, esfuerzo y paciencia que dedicaron para la realización de este trabajo y durante el curso de especialización.

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION.....1

MATERIAL Y METODOS.....15

RESULTADOS.....17

DISCUSION.....19

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....21

ANEXOS

RESUMEN

En el Distrito Federal existe una población superior a los 8.5 millones de habitantes, con una población no derechohabiente de mas del 45%. La Secretaría de Salud del Distrito Federal atiende aproximadamente al 70% de la población abierta, correspondiendo el 45.05% a mujeres en edad reproductiva, con una tasa de fecundidad de 2.02.

La Delegación Venustiano Carranza, conformada por una población de mas de 600,000 habitantes cuenta con el Hospital Materno Infantil de Inguarán, durante el año de 2003 en donde se proporcionaron un total de 14,332 consultas y durante el mismo año se realizaron 11, 127 procedimientos obstétricos..

La isoimmunización materno fetal es una entidad clínica que resulta de la incompatibilidad materna y fetal al grupo sanguíneo y factor Rh, desencadenándose una respuesta inmunológica que a futuro limita la posibilidad de un nuevo embarazo y en forma aguda expone al recién nacido a complicaciones graves como el Kernicterus u otras formas menos graves derivadas de la ictericia secundaria a hemólisis; el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado con gammaglobulina hiperinmune humana durante el periodo postparto o durante el embarazo bajo ciertas condiciones que favorecen el intercambio sanguíneo del binomio evitan consecuencias tanto maternas como fetales. Hasta el momento no existen estudios epidemiológicos que hayan revisado las diferentes pautas terapéuticas empleadas en los Hospitales de la red hospitalaria de la Secretaría de Salud del DF, de ahí que se considere la factibilidad de este trabajo. El objetivo de este estudio fue evaluar los criterios diagnósticos y las pautas terapéuticas empleadas en pacientes con isoimmunización materno fetal en un Hospital de alta demanda de atención obstétrica.

INTRODUCCION

De acuerdo con Mollison, Mourant y RACE (1952) se define la isoinmunización como la formación de anticuerpos específicos por un miembro de una especie dada contra algún antígeno ausente de su propio cuerpo, pero presente en el otro miembro de su misma especie ¹. Diamond en 1932 demostró que el icterus gravis (anemia del recién nacido e hidropesía) fetal eran diferentes tipos del mismo trastorno y que la presencia de eritroblastosis 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 de la madre a través de la placenta hacia el feto. Landsteiner y Weiner en 1940 identificaron el antígeno Rh en la sangre y los subgrupos; Inyectaron sangre de Macacus Rhesus a conejos con el objeto de dar lugar a la formación de anticuerpos específicos a la sangre del macacus Rhesus y encontraron que los anticuerpos formados eran capaces de aglutinar al 85% de la sangre de los seres humanos y que era atacado por el suero de conejo anti-rhesus. A este antígeno que existe en la sangre del 85% se le llamo factor Rh. Posteriormente fue posible obtener el suero anti Rh en seres humanos Rh - a los que se había administrado sangre Rh +. Estos descubrimientos vinieron a explicar los choques postransfusionales en personas a las que se les hacían transfusiones. La denominación deriva de que R y H son las dos letras con las que principia la palabra Rhesus. A los seres humanos que poseen el factor Rh se les llamo positivos (Rh+) y a los que no lo tienen (Rh -). Landsteiner y Levine describieron los antígenos sanguíneos M y N (antígenos del sistema MN). Wiener y Peters demostraron que reacciones inexplicadas por transfusiones se debían a la transfusión de sangre Rh positiva a individuos con Rh negativos. Levine, Katzin y Burham en 1941 demostraron que la inmunización Rh de mujeres Rh negativas era la causa más común de

eritroblastosis fetal. Coombs en 1945 describió el suero Coombs para demostrar si hay anti-D Wiener en 1948 emite el concepto de un solo locus ocupado por un par de aglutinógenos. Race y Sanger en 1950 demuestran que la incompatibilidad ABO podría actuar como protector de la inmunización Rh. Bevis en 1956 introduce el estudio espectrofotométrico del líquido amniótico. Kleihauer en 1957 demuestra un método para la detección de eritrocitos fetales de la madre.

Liley en 1961 le da uso clínico a la espectrofotometría con la introducción de la curva de Liley. Fisher y RACE en 1964 describen antígenos genéticamente determinados y agrupados en tres pares: Dd, Cc, Ee. de estos tres factores el factor Rh0 (D) fue el que se describió inicialmente y sigue siendo el más importante de los 3 por tener mayor poder antigénico y ser el más frecuente: en un 85% de los seres humanos, el factor Rh (C) en un 70% y el factor Rh (E) solo en un 30%. Freda en 1964 introduce la inmunoglobulina anti-D. Senties en 1974 recopila la máxima experiencia en nuestro país. Bowman en 1978 recaba la máxima experiencia a nivel mundial. Frigoletto en 1980 introduce nuevas formas de evaluación y tratamiento. Murata en 1985 describe la fisiología del trazo sinusoidal Nicolaidis en 1986 introduce la cordocentesis. Roedeck en 1986 introduce la transfusión fetal intravascular.²

Existe una importante relación materno-fetal desde el punto de vista inmunológico, que incluye desde el periodo de fecundación hasta el parto, lo que corresponde a un aloinjerto, esto es, un ser de la misma especie que posee diferentes componentes antigénicos. Durante el embarazo los tejidos maternos pueden producir sensibilización inmunológica hacia el feto, siendo la causa más frecuente de isoimmunización el factor RH.³

La incidencia de la inmunización es dosis dependiente, 15 % pertenece al grupo inmunizado después de 1 ml, 33% después de 40 y 65 de 70% después de 250 ml de células rojas Rh. La segunda inmunización responde a una provocación por un pequeño incremento de sangre Rh positivo. El periodo de Kleirhauer de células fetales examinadas durante el embarazo y el tiempo que se le ayuda en determinar el riesgo de inmunización Rh en relación a la presencia y tamaño de la hemorragia materno fetal transplacentaria (TPH). Si el volumen de hemorragia es siempre menos que 0.1 ml. La incidencia de inmunización Rh demuestra en estos 6 meses un resultado del 3%. Si el volumen es mayor a 0.1 ml la incidencia esta al 14%. Si el volumen es mayor a 0.4 ml el riesgo es de 22%. por que TPH es usualmente menor que 0.1 ml sin embargo afecta mayor en mujeres que son mas inmunizadas al factor Rh tal que un resultado es menor o no demostrable de hemorragia trasplacentaria.

Existe el riesgo que el Rh inmunizado aparezca en un plazo de 6 meses de nacimiento del 1er Rh positivo, ABO compatible con el bebe, en un 8 - 9 %. Nevanlinna anota que otro grupo de mujeres al parecer el mismo numero que estas, abiertamente inmunizadas 6 meses después del nacimiento no se les detecta anticuerpos Rh, pero inicia una segunda respuesta inmune en el siguiente embarazo Rh positivo, este fenómeno de sensibilidad es una inmunización primaria que responde ineficientemente al producto detectable de anticuerpos Rh pero suficiente al producir un apunte de inmunización secundaria respondiendo en un subsiguiente embarazo Rh positivo, por consiguiente, el total absoluto de riesgo que el Rh inmunizado transformara en un resultado del primer ABO compatible con un embarazo Rh positivo siendo de un 16%. Una mujer no inmunizada es un principio de embarazo que podría encontrarse en el mismo riesgo.

Tal paridad incrementa sin embargo el número de mujeres capaz de responder al antígeno Rh debido a la prioridad de inmunización Rh, dejando un grado relativo de números no correspondientes pero con este subsiguiente ABO compatible, el riesgo de

inmunización Rh en el regreso de Rh negativo inmunizado en la mujer decrece. Existe un ascenso del 50% de probabilidad que ella tenga un Rh inmunizado. En la era de la prevención entre 0.5 y 1.0% de todo embarazo será Rh inmunizada.

RH inmunizada en el embarazo: Un numero significativo de Rh negativo no inmunizado de mujeres embarazadas permanecerán Rh inmunizadas durante el embarazo después de las 28 semanas de la gestación o en 3 días después del parto; este grupo tendrá el 1.6% de riesgo. Estos grupos representan el 12% de todas las mujeres Rh negativo que permanecerán Rh inmunizada con un resultado de un embarazo Rh positivo.

RH inmunizada después del aborto: Se ha descubierto en la circulación materna células rojas del feto desde las 10 y 12 semana de gestación. En la mujer quien ha tenido un aborto espontáneo esta en riesgo de permanecer inmunizada. Este es un argumento de acuerdo al riesgo estimado variando de 1.1 al 4.3 % siendo probablemente de un 2%. El riesgo esta en 4 y 5% después del aborto terapéutico de 20 semanas de gestación. La mujer inmunizada tendrá un resultado de una pequeña hemorragia transplacentaria que ocurre al tiempo del aborto como respuesta y muy frecuentemente tienen una severa afectación hacia los fetos de los siguientes embarazos a futuro. El riesgo de inmunización después del aborto a las 6-8 semanas será muy bajo, permaneciendo más significativamente a las 10 o 12 semanas.

Población	Medición
China y Japón	1%
Norteamérica, India	1-2%
Indoeuroasia	2%
Africa y América	4-8%
Caucásicos	15-16%
País Basco (España)	30-35%

El mecanismo directo se lleva a cabo cuando la madre Rh negativo se sensibiliza al pasar eritrocitos Rh positivos a su circulación, produciendo anticuerpos (aglutininas) anti Rh que al regresar a la circulación del feto a través de la placenta le produce hemólisis; por lo que el paso de eritrocitos Rh positivos a la circulación de una madre Rh negativa puede ocurrir en el momento del parto, durante el embarazo o por transfusión de sangre Rh positiva. A pesar de todo, el feto sobrevive a este medio mostrando madurez inmunológica solo después del parto ya que antes del nacimiento son deficientes la actividad fagocítica y la producción de anticuerpos. En el último trimestre el feto es capaz de producir solo una inmunoglobulina M en respuesta a la estimulación antigénica y a infecciones, como respuesta contra los agentes infecciosos el feto cuenta con un sistema que facilita el paso de anticuerpos protectores que la madre le proporciona y que pasan a la circulación fetal. La placenta también constituye una barrera de protección que deben atravesar las inmunoglobulinas de la madre para llegar al feto a través del cordón umbilical así como algunos anticuerpos que cruzan la barrera trofoblástica por difusión interactuando con receptores en la superficie de las células trofoblásticas siendo transportados en forma activa a través de dicha célula y liberados por exocitosis en el lado fetal, ocasionando un título mayor de anticuerpos en la sangre del cordón que en la circulación materna. Los receptores se unen únicamente a la porción FC de la inmunoglobulina G. La destrucción de los eritrocitos del feto Rh positivo produce eritroblastosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido, el predominio de la gravedad de la patología va a depender del grado de inmunización en la sangre materna ocasionando hasta la muerte intrauterina por insuficiencia cardíaca o en otros casos menos agresivos si el feto sobrevive al nacimiento esta puede ser transitoria en lo que se metaboliza la IgG materna.⁴

Según Fisher el sistema Rh está constituido por seis antígenos simples que se agrupan en tres pares de caracteres opuestos o alelomórficos uno de los caracteres es dominante (CDE) y el otro recesivo (cde) Estos caracteres se heredan siguiendo las leyes de Mendel.

Cada uno de los pares de genes tiene una forma distinta según los individuos, respecto al carácter D el par puede estar formado por DD (homocigoto dominante), dd (homocigoto recesivo), o Dd (heterocigoto). Si denominamos positivo, para un factor determinado, a un individuo que fenotípicamente muestre el carácter dominante, resulta que genotípicamente podrá ser homo o heterocigoto respecto a aquel factor. Por el contrario los individuos negativos habrán de ser siempre homocigotos (cc, ee).

De los antígenos Dd, Cc, Ee, el D es el que tiene mayor capacidad inmunológica. La reacción de los hematíes con suero anti-D presenta en la raza blanca los siguientes valores:

Mujeres normales	83% positivo	17% negativo
Madres de niños afectados de EHP	7%	93%

Por esta razón los hematíes de un individuo se tipifican frente al suero anti-D, clasificándose en Rh + o Rh - según sus hematíes, sean o no aglutinados por el suero. Toda mujer Rh negativa que haya recibido con anterioridad sangre Rh positiva en cualquier momento de su vida (incluso 12-14 años antes o durante la infancia) puede dar a luz al primero de sus hijos afectados por enfermedad hemolítica. Cuando la transfusión sensibilizante se realiza en una mujer que previamente ha tenido hijos sanos las posibilidades de afectar un hijo afectado en un embarazo siguiente aumentan con respecto a los matrimonios Rh positivo-Rh negativo en los que la mujer no recibe transfusiones. El mecanismo por el cual se produce la sensibilización durante el embarazo es cuando el feto hijo de padre Rh positivo y madre Rh negativa, hereda el carácter Rh positivo dominante de su padre, los hematíes de aquel pasan a la madre (el paso aunque puede realizarse durante la gestación tiene lugar preferentemente durante el parto) Y esta en respuesta al estímulo antigénico que estos suponen, produce anticuerpos específicos, los anticuerpos maternos pasan al feto en una nueva gestación y producen la hemólisis de los hematíes. Sin embargo no todas las Rh negativas casadas con un varón Rh

positivo quedan sensibilizadas al factor Rh y tienen hijos afectados por la enfermedad. Realmente la enfermedad hemolítica perinatal (EHP) es poco frecuente de lo que debería de serlo oscilando alrededor de 1 caso por cada 200 embarazos. Si se tiene en cuenta con solo un 1% de los recién nacidos son afectados en el primer embarazo. En comparación de fetos afectados con EHP en madres no primíparas de 1:130 nacimientos.⁵ Dentro de las complicaciones mencionamos a la hidropesía generalizada que es la forma más grave pero la menos frecuente (1/2.000 partos) se caracteriza por la existencia de edema generalizado del feto y de los anexos ovulares. El feto muere muchas veces intrauterinamente unas semanas antes del parto debido al paso del plasma a las cavidades serosas. El líquido amniótico aumenta en cantidad y coloración icterico debido a las bilirrubinas.⁶

Ictericia grave del recién nacido: Es más frecuente que la anterior (1/1000) caracterizada por ictericia hemolítica los niños nacen con una apariencia normal, posterior al nacimiento toman un tinte icterico (ictericia fisiológica del recién nacido), el meconio y la orina se tiñen rápidamente por los pigmentos biliares, hepato y esplenomegalia.

Anemia hemolítica: presenta hiperglobulia que alcanza valores entre 5 millones y medio de hematíes por milímetro cúbico, existe una destrucción de glóbulos rojos.

Hemorragia feto-materna importante: es ocasionada por eritrocitos positivos con mayor concentración de hemoglobina como acumulación en la compatibilidad cruzada de los eritrocitos de sangre materna.

Querníctero: La mayor preocupación de la bilirrubina no conjugada en el recién nacido es su asociación con el querníctero aparece frecuentemente en recién nacidos preterminos, por degeneración de los ganglios basales y del hipocampo caracterizado por: espasticidad, incoordinación muscular y diversos grados de retraso mental. La hipoxia y acidosis aumentan la toxicidad de la bilirrubina la cual guarda relación importante para su

desarrollo siendo de 18-20mg/dl, aunque puede desarrollarse a concentraciones mas bajas.⁷

Para realizarse el diagnostico se debe de determinar el grupo sanguíneo y factor Rh. si la paciente es factor Rh negativo se efectuara: Titulación de anticuerpos irregulares (coombs indirecto), se buscara antecedentes de transfusión sanguínea, edad, fecha de interrupción manifestaciones de ictericia en el neonato, fototerapia, exanguineotransfusiones, evolución neonatal, transfusiones intra y extrauterinas, antecedentes de óbito, hidropesía. Investigar aplicación de gammaglobulina anti-D en cada evento obstétrico, así como dosis empleada, tiempo transcurrido entre la terminación del embarazo y la aplicación de gammaglobulina anti-D. Investigar grupo sanguíneo de la pareja e hijos previos.

Paciente no Isoinmunizada: Durante el control prenatal se debe solicitar determinación de anticuerpos irregulares en las siguientes semanas 16,20,28,32 y 36. Se tomara muestra del cordón umbilical para determinar grupo y Rh del recién nacido o Coombs directo.

Paciente Isoinmunizada: Si en cualquiera de las determinaciones de anticuerpos irregulares se considera a la paciente isoimmunizada esta deberá ser enviada al departamento de medicina fetal. Si los títulos de anticuerpos irregulares son menores de 1:16 a partir de la semana 20 se efectuaran determinaciones de los mismos cada 4 semanas con un control prenatal estricto. Cuando el nivel de anticuerpos irregulares alcance cifras de 1:16 o mayores y los antecedentes no sugieran enfermedad hemolítica grave, sin datos de hidropesía en el estudio de USG se programara para amniocentesis con objeto de realizar estudio espectrofotométrico el cual se realizara a la semana 26. En estos casos se utilizara la curva de Liley hasta la semana 27 posteriormente utilizara la curva de Liley modificada.

Si existen antecedentes de enfermedad hemolítica grave o datos de hidropesía por USG se realizara cordocentesis a partir de la semana 20. En caso de hematocrito fetal menor de 30% y hemoglobina menor de 10gr/dl. Se procederá a transfusión intrauterina, se

practicara seguimiento ultrasonográfico de acuerdo a cada caso en particular. A partir de la semana 32 se determinarán pruebas de madurez pulmonar.⁸

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

Grado de enfermedad en embarazos previos: Existen dos patrones para el grado 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 solo exanguineotransfusión. Si la mujer ha tenido un feto hidropico el riesgo de hidropesía en un feto posterior afectado es del 90%.

Título de anticuerpos Rh maternos: tiene un 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 afectados, no se asocia con fetos muertos antes del término. Incluso con títulos altos de 1:128 el riesgo de muerte fetal aunque alto (mayor del 75%) no llega al 100%. Estos títulos son reportados para anticuerpos Rh con albúmina.⁹

Espectrofotometría del líquido amniótico: la evaluación del estado fetal en cuanto a severidades ha valorado a través de los años (19619 indirectamente por espectrofotometría del líquido amniótico a 450 nm, cuyo resultado es extrapolado a las curvas de Liley.

Cardiotocografía: Cuando se encuentra un patrón sinusoidal este está asociado con una elevada morbimortalidad perinatal o in útero. Se ha encontrado más frecuentemente en fetos severamente afectados por isoimmunización Rh o en fetos con anemia severa de otra etiología, sufrimiento fetal severo y daño del sistema nervioso central.

Ultrasonido. Con el USG ha habido un gran avance dentro del manejo del feto con inmunización Rh. Existen signos tempranos asociados a la descompensación del feto como; ascitis, derrame pericárdico, doble halo, hepatoesplenomegalia (datos iniciales de hidrops fetalis). Debido al advenimiento de la tecnología y a un mayor conocimiento de la fisiopatología de la isoimmunización materno-fetal se puede otorgar un manejo integral en estas pacientes.¹⁰

El tratamiento en la paciente no Isoimmunizada debe de llevarse a cabo evitando la reducción al mínimo de las maniobras de expresión del fondo uterino durante la expulsión o alumbramiento, no realizar pinzamiento del extremo del cordón próximo a la placenta, no revisión de cavidad. Efectuar determinación de anticuerpos irregulares inmediato a laparotomía o legrado.

Debemos tomar en cuenta los criterios para la aplicación de gammaglobulina anti-D cuando la paciente tiene anticuerpos irregulares negativos, se debe aplicar 150 microgramos de inmunoglobulina anti-D intramuscular dentro de las 72 horas, posterior a evento obstétrico. Si el hematocrito del recién nacido revela anemia de causa desconocida debe sospecharse la posibilidad de hemorragia feto-materna debiendo efectuarse determinación de eritrocitos fetales en circulación materna en estos casos se aumentara la dosis a 300 microgramos o la cantidad necesaria para proteger a la paciente (300 microgramos protegen 30 ml. De sangre), en caso de Coombs directo débilmente positiva en el neonato con Coombs indirecto negativo en la madre. Los criterios para la aplicación de la inmunoglobulina anti-D en el postaborto y ectópico serán los siguientes: en toda paciente Rh negativa que presente cualquiera de estos eventos debe de ser a partir de las 8 semanas de gestación¹¹

La dosis de gammaglobulina anti -D se aplicara posterior a una prueba de Coombs indirecta negativa por lo que la paciente en quien se aplique tendrá acudir a los 60 días siguiendo los mismos criterios que en el postpartos.

Pacientes Isoinmunizadas: Acortamiento de la gestación a partir de la semana 2 en que el feto ya es viable. cuando existen criterios que nos indiquen un grave peligro para la vida del feto de acuerdo a los resultados de espectrofotometría del líquido amniótico (curva de Liley).

Transfusión intraútero del feto: Se realizara en aquellos casos en que la cordocentesis muestre valores de hemoglobina por debajo de 10 g/dl y de 30% de hematocrito. Después de la semana 34 solo se realizaran transfusiones en casos especiales.¹²

Es el método ideal para proporcionar al feto hematíes no sensibles, además las aglutininas circulantes al amortiguarse la hemólisis se impide las consecuencias de la intoxicación bilirrubínicas.

Transfusiones fetales intraperitoneales ha aumentado una tasa de supervivencia del 100% en fetos no hidróticos y un 75% en fetos hidróticos con una tasa global del 92%.

Transfusiones fetales intravascular: En muchos centros este ha sustituido al intraperitoneal teniendo una supervivencia global del 85%.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal con los expedientes clínicos de pacientes atendidas en período comprendido del 1º. De enero al 31 de diciembre de 2003 en el Hospital Materno Infantil de Inguarán. Se incluyeron a pacientes con incompatibilidad a grupo o Rh determinada por laboratorio, independientemente del grupo y Rh fetal, atendidas en la consulta externa para control prenatal, o en la Unidad Tocoquirúrgica por parto, cesárea o legrado.

Se manejaron variables dependientes (isoimmunización materno fetal) e independientes (criterios diagnósticos y pautas terapéuticas) para propósitos del estudio; definiéndose como isoimmunización materno fetal la respuesta inmunológica apermanente mediada por IgG específicas contra eritrocitos con Rh + fetal, con la posible pérdida del embarazo o bien consecuencias graves al nacimiento para el feto.

Los criterios diagnósticos son una serie de procedimientos de laboratorio y gabinete útiles para identificar la presencia de una respuesta inmunológica de una madre con Rh negativo en contra de eritrocitos con Rh positivo del feto, o bien, las consecuencias fetales durante el embarazo y al nacimiento, derivadas de la respuesta antes mencionada. Las pautas terapéuticas son una serie de recursos de los que se dispone con la finalidad de prevenir la respuesta inmunológica materna al exponerse a un factor Rh positivo, así como identificar las diversas complicaciones fetales y limitar el daño de la enfermedad hemolítica perinatal.

La recolección de datos se realizó de los expedientes clínicos de las pacientes indicadas en la libreta de egresos del archivo clínico como aquellas portadoras de Rh negativo, consignándose la información en el formato especial para tal cometido. No hubo necesidad de aplicar medidas especiales de seguridad en los sujetos del estudio por la naturaleza del mismo.

Se elaboró una base de datos en Excel para la tabulación de datos. Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central como cálculo de porcentajes, media, rangos y desviación estándar.

RESULTADOS

Durante el año 2003, en el Hospital materno Infantil se realizaron 11,127 procedimientos obstétricos, de los cuales el 9.42% correspondió a legrados, el 20.71% a cesáreas y el 69.74% a atención de parto.

Se obtuvieron 50 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. El 36% recibieron atención mediante interrupción del embarazo por cesárea y el 64% por parto. La edad promedio del grupo de estudio fue de 25.02 años (rango 17 a 40 años); en cuanto al número de gestaciones, el 36% fueron primigestas, 16% secundigestas y el restante 42% multigestas; la edad gestacional promedio fue de 37 semanas (rango 27 a 42 semanas); el 44.77% de los recién nacidos fueron prematuros. El control prenatal de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana fue adecuado en el 60% de las pacientes. En ningún caso se aplicó gamma globulina hiperinmune humana profiláctica durante el embarazo. La principal indicación de cesárea en el grupo de estudio fue el sufrimiento Fetal Agudo (38.88% de pacientes). El peso fetal al nacimiento fue de 2,732 gr en promedio (rango de 4,950 a 1,030 gr). La calificación de Apgar fue en promedio 6/7, oscilando entre 1/7 y 8/9. No se observaron complicaciones maternas derivadas de la atención obstétrica. La incompatibilidad a Rh se corroboró en 24 pacientes (48%) y la incompatibilidad a grupo ABO en 26 pacientes (52%). Las principales complicaciones fetales que motivaron su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) fueron encefalopatía hipóxica y hemorragia ventricular en 2 pacientes (4%), Sx anémico en 2 pacientes (4%), bajo peso para la edad gestacional en 2 casos (4%), macrosomía fetal en 2 casos (4%), asfixia neonatal en 4 casos (8%), Síndrome de Aspiración meconial en 7 casos (14%), Sx icterico en 7 casos (14%), Síndrome de Dificultad Respiratoria en 9 casos (18%), y en 23 de los recién nacidos (46%) se corroboró hiperbilirrubinemia, de los cuales 6 (12%) ameritaron exanguinotransfusión de acuerdo a criterios vigentes; al 100% de los bebés se les administró fototerapia. 1 recién nacido con incompatibilidad a grupo falleció por

complicación obstétrica (retención de cabeza última en presentación pélvica), 1 con incompatibilidad a Rh con COOMBS directo negativo por sepsis neonatal asociada a prematuridad extrema; 1 más por hemorragia ventricular con incompatibilidad a grupo. El promedio de días estancia en la UCIN fue de 8.8 días (rango de 2 a 76 días). En una paciente (2%) se corroboró isoimmunización con COOMBS INDIRECTO POSITIVO, por lo que no ameritó administración de gamma globulina hiperinmune humana, la cual si se realizó en los otros 23 casos (46%) con COOMBS INDIRECTO NEGATIVO.

DISCUSIÓN

La atención obstétrica integral es el requisito indispensable para la atención adecuada de la mujer embarazada. Como parte de la atención prenatal se solicitan estudios encaminados a la detección de condiciones agravantes al resultado final del embarazo para el binomio; de especial importancia es la solicitud de el grupo y Rh materno, principalmente en las mujeres primigestas además de otros estudios básicos disponibles en nuestros hospitales. En el presente estudio se observa que la incompatibilidad a grupo y Rh es una patología frecuente, con una tasa de incidencia aproximada de 50 en 10,000 nacimientos, haciendo la observación de que el solicitar la determinación de grupo y Rh en el control prenatal no es una práctica que se realice en el 100% de las pacientes, lo que aunado a lo incompleto de algunos expedientes clínicos nos hace pensar en subregistro de la patología. Se encontró 48% de incompatibilidad a Rh y 52 % a grupo ABO, siendo mas frecuentes las complicaciones fetales en el grupo de incompatibilidad a Rh, tal y como lo reporta la literatura mundial. La prematurez se observó en prácticamente el 45% de los casos de recién nacidos, sin que existan otras causas aparentes de tipo obstétrico. El 50% de los recién nacidos ameritaron su atención en la UCIN, subrayando el impacto que la incompatibilidad a grupo y Rh tiene sobre los resultados fetales perinatales. En 2 de los recién nacidos que fallecieron se encontró como causa precipitante la incompatibilidad a grupo y Rh, lo cual pone de manifiesto la importancia de un control prenatal y de recién nacido adecuados. El hecho de que en 6 casos se necesitara de exanguinotransfusión como parte del manejo avanzado de los recién nacidos exalta también la necesidad de unidades de cuidados intensivos neonatales con los recursos necesarios para tal cometido.

Existen criterios diagnósticos y pautas terapéuticas generalmente aceptados cuando se diagnostica una incompatibilidad a grupo y Rh, o en su caso, para la

isoimmunización materno fetal, en este estudio se aprecia que no existe un protocolo bien definido para la atención materna desde el control prenatal.

En conclusión, la incompatibilidad a grupo y Rh es una patología relativamente frecuente, que en nuestra red hospitalaria tiene subregistro por no ajustarse a las normas vigentes para los procedimientos encaminados a el diagnóstico oportuno y la prevención de complicaciones tanto maternas como fetales; en los casos detectados, la atención tanto materna como fetal inmediata es adecuada, sin que se realice un seguimiento a largo plazo por falta de enlace con los centros de salud que se encargan regularmente del control posterior de estas pacientes. Existe la necesidad de mas estudios similares en población de los hospitales del Departamento del DF para finalmente brindar un diagnóstico y tratamiento óptimo de las pacientes con incompatibilidad a grupo y Rh.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Woelfer B, Schuchter K, Janisiw M, Hafner E, Phillipp K et al: Postdelivery levels of anti-D IgG Prophylaxis in D-mothers depend on maternal body weight. *Transfusion* 2004; 44: 512-517.
- 2.- Williams Obstetricia; Editorial panamericana.20a edición.
- 3.- Hayde M, Widdness JA, Pollak a, Kolhauser-Voilmuth C, Vreman HJ et al. Rhesus isoimmunization: increased hemolysis during early infancy. *Ped Res* 1997; 41: 716-21.
- 4.- Creasy Robert and Reinik; Medicina Materno Fetal. Editorial panamericana,1991:711-741.
- 5.- Crowther CA, Keirse MJ. Anti-D administration in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1995:1-7.
- 6.- Inge I,Frans J, Rachel S, Dick O, Robertjan H et al The severity of immune fetal hydrops is predictive of fetal outcome after intrauterine treatment. *Am Journal of Obstetrics and Gynecology*.2001;185:1-12.
- 7.-David S, Mckenna, Nagara, Richard S et al:Management of pregnancies complicated by anti-kell isoimmunization.*Obstet Gynecol* 1999;93:667-73.
- 8.-Catherine Y, Spong, Amy e, Porter MD, John T. Manegement of isoimmunization in the presence of multiple maternal antibodies.*Am J Obstet Gynecol*.2001;185:481-484.
- 9.- Victoriano Y, Fernando G, Roger L, Guillermo O, Alberto P, Ruben T et al. Normas y procedimientos de Ginecología y Obstetricia.2002; 162-173.
- 10.-Alistair B, Jennifer M, Yvne L, Neil S. Et al:Ultrasonographic surveillance in red blood cell alloimmunization:*Am J of Obstetrics Gynecology*.2001:1-7.
- 11.- Sami J,MD,Kurt T, Barnhart et al:Is Rh immune globulin needed in early first-trimester abortión?.*Am J Obstet Gynecol*.2003;188:623-626.

12.-Paul L, Ogburn, Kirk D, Diana D, Virgil F,Patrick S et al:In utero erythrocyte transfusion for fetal xerocystosis associated with severe anemia and non-immune hydrops fetalis.Am J Obstet Gynecol.2000;185:238-239.