
INCOMPATIBILIDAD RH EN EL EMBARAZO

Matías Jorge Adrián Arévalo, María Victoria Bellazzi, Diego Daniel Zanazzi
Dr. Jorge Cristóbal Arévalo

RESUMEN

Introducción: La enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido es una afección inmunológica aloinmune, en la cual la sobrevivencia del hematíe fetal y del recién nacido está acortada debido a la acción de anticuerpos maternos.

Desarrollo: Los eritrocitos fetales unidos a los anticuerpos son retenidos en el bazo, determinando una hemólisis extravascular. Esto produce anemia fetal, hiperbilirrubinemia y hepatoesplenomegalia, lo que conlleva a una reducción en la síntesis de albumina con disminución de la presión oncótica y el consecuente desarrollo de hydrops. Si el deterioro persiste se desarrolla acidosis metabólica, insuficiencia cardíaca y muerte.

Existen diferencias en el plano internacional el enfoque de la profilaxis con suero anti-D, en nuestra región se prefiere la aplicación de una dosis de anti-D (1500 UI), ya que es capaz de cubrir más del 90% de las hemorragias feto-maternas. Se administra una dosis intramuscular después de la semana 28 de gestación y otra post parto antes de las 72 hs de producido el mismo. Así mismo también debe recibir una dosis después de cualquier evento capaz de facilitar el pasaje de células fetales a la circulación materna.

El tratamiento en los casos en que no se ha hecho profilaxis incluye, por un lado plasmáferesis y administración de gammaglobulina intravenosa para la madre y transfusión intrauterina de sangre Rh (D) negativo para el feto.

Conclusión: agudizando los esfuerzos en diagnóstico, prevención, y eventualmente tratamiento, se logrará el objetivo: lidiar contra una enfermedad que aún en la actualidad continúa amenazando a la población fetal, particularmente, en de países en vías de desarrollo.

Palabras claves: anemia, Rh, embarazo.

SUMMARY

Introduction: Perinatal haemolytic disease is an immune disorder alloimmune, in which the fetal red cell survival is shortened by the action of maternal antibodies.

Development: The fetal erythrocytes bound to the antibodies are retained in the spleen, leading to an extravascular haemolysis. This produces fetal anemia, hyperbilirubinemia and hepatosplenomegaly, which leads to a reduction in albumin with decreased oncotic pressure and the consequent development of hydrops. If the damage persists develops metabolic acidosis, heart failure and the death.

There are international differences in the approach of prophylactic Anti-D, in our region the application of a dose of anti-D (1500 IU) is preferred, who is able to cover more than 90% of fetal hemorrhage - mother. It is given an intramuscular dose after 28 weeks of amenorrhea and again postpartum within 72 hours of occurrence. Also must receive one dose after any event which could facilitate the passage of fetal cells in maternal circulation.

Treatment in cases where prophylaxis has not been included, first plasmapheresis and intravenous administration of gammaglobulin to the mother and intrauterine blood transfusion Rh (D) negative to the fetus.

Conclusion: Only straining efforts in diagnosis, prevention, and treatment the goal was achieved: control an illness that even today continues threaten the fetal population, particularly in the developing countries.

Keywords: anemia, Rh, pregnancy.

INTRODUCCION

La Eritroblastosis Fetal o Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido es una entidad clínica de implicancia Obstétrica y Neonatal, más que relevante en nuestro medio debido a que continua siendo una de las principales causas de morbimortalidad neonatal,¹⁻³ aún después de que el tratamiento y prevención de la misma han sido considerados como un hito en el avance sobre una patología mediante una intervención inmunológica,¹⁻⁸ y han logrado disminuir la prevalencia de la misma de manera considerable.^{2, 4, 5, 7, 8}

La presente revisión intenta brindar información conceptual básica, y a la vez destacar los últimos avances en el área.

La enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido es una afección inmunológica aloinmune,⁹ en la cual la sobrevivencia del hematíe fetal y del recién nacido está acortada debido a la acción de anticuerpos maternos que pasan a través de la placenta y que son específicos contra antígenos de origen paterno presentes en las células rojas fetales y del recién nacido.^{3, 5, 10, 11}

El grado de afectación del neonato varía desde la anemia y/o síndrome icterico, hepato-

esplenomegalia hasta *hidrops* y muerte fetal intraútero.³

La sensibilización se produce en las mujeres Rh negativo por pasaje de sangre fetal Rh positiva a la circulación materna ya sea de manera espontánea o debido a una Hemorragia Feto- Materna.¹⁻⁶ La causa mas común de pasaje de sangre fetal se produce cuando la placenta se separa en el parto, y por lo tanto esta es la razón para la administración de Inmunoglobulina anti-D dentro de las 72 horas de este evento.⁴

OBJETIVO

Esta Revisión Bibliográfica tiene por objetivo revisar distintas publicaciones referentes a la incompatibilidad Rh (D) en el embarazo teniendo en cuenta sus características más relevantes en epidemiología, etiopatogenia, clínica, diagnóstico, evolución y tratamiento.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron libros de texto específicos de Medicina y se realizó la recopilación de artículos de Internet a través de buscadores como LILACS, PUBMED buscador específico del MEDLINE, IMBIOMED, La biblioteca Cochrane, SciELO, y MDConsult. Se utilizó bibliografía de hasta 10 años como máximo.

DESARROLLO

Fisiopatología

La enfermedad hemolítica resulta de la isoimmunización materna a factores antigénicos presentes en los eritrocitos fetales. Cuando el eritrocito fetal que posee el antígeno atraviesa la placenta y pasa a la circulación materna, puede sensibilizarla con la consiguiente formación de anticuerpos.^{3,12} Posteriormente, los anticuerpos cruzan la barrera placentaria y se unen a los eritrocitos fetales, quedando estos recubiertos, de manera que al pasar por el bazo quedan retenidos por el sistema retículoendotelial, determinando una hemólisis extravascular.^{3,9,10} Esto produce anemia fetal, hiperbilirrubinemia a predominio indirecta y hepatoesplenomegalia, debido a que el hígado se empieza a ocupar exclusivamente de producir glóbulos rojos, esto conlleva a una reducción en la síntesis de albúmina, generándose hipoalbuminemia, con descenso en la presión oncótica en el plasma y consecuente desarrollo de *hydrops*. Si el deterioro persiste se desarrolla acidosis metabólica, insuficiencia cardiaca y muerte.¹⁰

La sensibilización materna puede tener origen en causas obstétricas o de otro tipo. Entre las obstétricas se encuentran: transfusión transplacentaria durante el embarazo, el parto, aborto, embarazo ectópico, cesárea, sangrado transvaginal y la amniocentesis, entre otros. Diferentes patologías que producen lesión pla-

centaria aumentan ese pasaje tales como preclampsia, hipertensión arterial y placenta previa. La transfusión de hemoderivados incompatibles es otra causa de aloimmunización.^{3,12,13}

Los anticuerpos producidos son cuatro: IgM, IgG, IgA e IgD. Chown's y Mollison demostraron que en el primer trimestre del embarazo (6 a 10 semanas), ya se produce el paso transplacentario de anticuerpos, pero es lento y pequeño, solo es significativo cuando la concentración de anticuerpos anti-Rh es alta.⁹ La IgM no atraviesa la placenta por su gran peso molecular, en cambio, IgG si lo hace. En la mayoría de los casos, esta última presenta más de una subclase, pero son predominantes las IgG₁ e IgG₃.¹² Las IgG₂ e IgG₄ sensibilizan a los hematies fetales pero no disminuyen su vida media debido a la poca o ninguna unión a los receptores Fc. de los macrófagos y a la no activación del sistema de complemento.³ La IgG₁ comienza a pasar a la circulación fetal a las 18 semanas de gestación aproximadamente, es de bajo poder hemolítico, pero se acumula en el feto, causando de esta manera los casos mas graves de enfermedad hemolítica. La IgG₃ inicia su pasaje a la circulación fetal a partir de la semana 28, con alto poder hemolítico, y es responsable de las hemólisis postnatales.¹²

Es muy importante en una pareja incompatible, determinar si el hombre es homocigota o heterocigota para el factor Rh, y de esta manera establecer un riesgo futuro. Si es homocigota, el feto será Rh positivo, en cambio si es heterocigota hay posibilidades de que el niño sea Rh positivo.¹²

Clínica

La incompatibilidad Rh produce EHPN (enfermedad hemolítica perinatal), lo cual es el resultado del grado de hemólisis y producción compensatoria de eritrocitos por parte del feto.

Esta enfermedad hemolítica del recién nacido varia en su forma, puede presentarse en forma leve produciendo un moderado grado de ictericia la cual suele responder a la luminoterapia. Pero también puede presentarse en su forma más severa que puede causar discapacidad física y retardo mental.⁵

El resultado de la hemólisis y el secuestro de eritrocitos fetales son dos: la anemia hemolítica que constituye el denominador común de esta enfermedad y la hiperbilirrubinemia a predominio indirecta que afectara al feto pero mas gravemente al recién nacido.

La afección del feto primero y del neonato después se basan en un fenómeno único que es la hemólisis, la anemia hemolítica que se presenta afecta principalmente al feto, mientras que al neonato lo afecta también la anemia pero se ve mas afectado por la hiperbilirrubinemia.³

En el feto el grado de anemia va a depender de la capacidad de la médula ósea para producir hematíes en respuesta al proceso hemolítico. El hígado se empieza a ocupar exclusivamente de la eritropoyesis lo cual lleva a una reducción en la síntesis de albúmina, como consecuencia se produce una hipoalbuminemia, esto hace que disminuya la presión oncótica en plasma que lleva al desarrollo de hydrops y anasarca.^{6, 10}

A nivel cardiovascular la hemólisis provoca una disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por los eritrocitos, la hipoxia determina un incremento de la frecuencia cardíaca y si con esto no se logra compensar se provoca una falla cardíaca con insuficiencia cardíaca congestiva.³

En el neonato la ictericia producto de la hiperbilirrubinemia aparece dentro de las primeras 24 horas del nacimiento y alcanza su máximo nivel en el tercer y cuarto día en los pacientes no tratados.

La aparición de ictericia se debe a la incapacidad del recién nacido para excretar la bilirrubina derivada de la hemólisis del hematíe.

Una vez separado de la placenta, el recién nacido no es capaz de excretar una excesiva carga de bilirrubina, la bilirrubina se excreta en forma conjugada con ácido glucurónico proceso que ocurre en el hígado, en los recién nacidos y prematuros esta actividad enzimática es baja.

La bilirrubina indirecta circula en plasma unida a albúmina, cuando la capacidad de unión de la albúmina es excedida comienza a aparecer bilirrubina libre en plasma, esa bilirrubina se acumula en el tejido nervioso y causa kernicterus además de signos de disfunción cerebral como letargo, hipertonía y desaparición del reflejo de moro.^{9, 10}

Diagnóstico

El análisis diagnóstico de la afección fetal por conflicto Rh (D) debe ser desarrollado de manera progresiva, basándose en la clínica y en los exámenes complementarios.³

Ante una embarazada Rh (D) negativo, es importante estudiar el grupo y factor paterno, para determinar riesgo de incompatibilidad Rh. Si el progenitor fuese Rh (D) negativo, se continúa con el control prenatal habitual, ya que no existe riesgo de desarrollar incompatibilidad Rh (D). En caso de que fuese positivo, se debe investigar en la madre la presencia de anticuerpos inmunes mediante el test de Coombs indirecto, para determinar si se encuentra o no sensibilizada.¹⁴

Un test de Coombs indirecto negativo indica ausencia de aloinmunización materna, en cuyo caso se debe realizar un monitoreo repitiendo la prueba cada 30 días hasta las 28 semanas,

continuando después con controles quincenales hasta el parto.^{3, 14}

Ante una gestante Rh (D) negativo inmunizada, el objetivo primario es el diagnóstico precoz de la afección fetal a través de un intensivo control. Debe realizarse un monitoreo del título de anticuerpos cada 21 días.¹²

Con títulos menores o iguales a 1/32 se debe indicar una ecografía a las 18, 28 y 32 semanas de gestación, acompañado de estudios de vitalidad fetal después de la semana 32, manteniendo conducta expectante y permitiendo que el embarazo llegue a término, pero no más allá de las 40 semanas.¹⁴

Si los títulos se hallan entre 1/64 y 1/128 se debe solicitar evaluación ecográfica a las 18, 22 y 26 semanas, además de la amniocentesis guiada por ecografía a las 28 semanas.¹⁴

En el caso de que los títulos de anticuerpos superaran 1/256, la sistemática a seguir es: ecografía a las 18 y 22 semanas, y amniocentesis en las semanas 24 o 25.¹⁴

La amniocentesis no debe realizarse nunca en una mujer que no está sensibilizada. Este procedimiento se realiza para detectar y cuantificar, mediante la espectrofotometría, la presencia de pigmentos biliares y derivados de la hemoglobina de los eritrocitos fetales sometidos a hemólisis. En la curva del análisis del líquido amniótico que presenta pigmentos biliares, se observa una desviación (valor real) con respecto a lo normal (valor teórico). La diferencia obtenida entre ambos valores se ubica en el gráfico de Liley, el cual está dividido en tres zonas: baja, media y alta. A su vez, la zona media presenta dos subzonas: media baja y media alta. Cuando los valores se hallan en la zona baja, el feto no está afectado, o lo está muy levemente; en tal caso debe solicitarse una nueva amniocentesis a los 28 días para confirmarse ese valor. Los valores en la zona alta indican riesgo de muerte inminente del feto, y en este caso también debe confirmarse el valor, pero de manera inmediata. La subzona media baja y media alta señalan afección leve o moderada del feto, y estado fetal riesgoso, respectivamente. En el primer grupo, está indicada la amniocentesis a los 14 a 21 días, y en el segundo a los 7 a 14 días.¹²

Profilaxis

Rhesus (Rh) inmunoglobulina D (anti-D) es un producto de la sangre humana obtenido de un pequeño grupo de voluntarios donantes inmunizados.

Existen diferencias en el plano internacional el enfoque de la profilaxis con suero anti-D, no sólo en la dosis de anti-D usada, sino también en la prueba que se realiza para cuantificar el volumen de la hemorragia materno-fetal. En Australia, el Reino Unido y Estados Unidos, la dosis del suero anti-D es de 600 UI (120 ug),

500 UI (100 ug) y 1500 UI (300 ug), respectivamente. Estas dosis son suficientes para cubrir glóbulos rojos fetales Rh D positivo en hemorragias de 6, 5 y 15 ml, respectivamente. El volumen de Hemorragia Feto-materna (FMH) es entonces cuantificado y se adiciona anti-D si es necesario. En Alemania y otros países europeos así como en nuestra región se prefiere la aplicación de una gran dosis de anti-D (1500 UI), pero el volumen de la hemorragia no es cuantificado. Ya que dicha dosis es capaz de cubrir más del 90% de las hemorragias feto-maternas.² Se administra una dosis intramuscular de 1500 UI (300 microgramos) después de la semana 28 de gestación y otra post parto antes de las 72 hs de producido el mismo. Así mismo también debe recibir una dosis después de cualquier evento capaz de facilitar el pasaje de células fetales a la circulación materna como el aborto, embarazo ectópico, trauma materno y cualquier procedimiento intrauterino invasivo.^{3, 15}

La Profilaxis de la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido (HDFN) con Ig anti-D es la aplicación clínica de más éxito de inmunosupresión mediada por anticuerpos y uno de los logros médicos más importantes, y que la inmunización Rh D fue una causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal en los embarazos posteriores de las mujeres afectadas.

En la década de 1940 cuando la enfermedad fue reconocida por primera vez, la incidencia de enfermedad hemolítica del recién nacido era de uno por cada 100 nacimientos en el segundo embarazo y mayor en los embarazos posteriores.^{1, 2, 5}

Desde 1968, tras el éxito de los ensayos clínicos en el Reino Unido y EE.UU., Ig anti-D ha sido dado al 10% de todas las mujeres tras el parto, resultando en una reducción de la incidencia de la enfermedad de alrededor del 95%.¹

La Profilaxis anti-D, ya sea prenatal o post-parto, sólo puede suprimir la inmunización Rh primaria, no tiene ningún efecto en las mujeres que ya han desarrollado anticuerpos anti-D, aunque esta fuera débil. Algunas mujeres se sensibilizan antes del primer embarazo. Se estima que cerca del 55% de ellas desarrollan "sensibilización silenciosa", es decir sensibilización, en ausencia de cualquier evento de riesgo identificable, que hubiera impulsado la administración de IG anti-D.

La prevención de la Isoinmunización Rh mediante la inyección de anti-D inmunoglobulina, ya sea una o dos dosis, no ponen en peligro a los recién nacidos, incluso en el caso de paso transplacentario de anti-D inmunoglobulina.¹⁵

Sin la aplicación de la inmunoprofilaxis el 10% de las madres Rh (D) negativas se sensi-

bilizan en el primer embarazo, 30% en el segundo y 50% a partir del tercero.⁶

Tratamiento

Cuando no se ha hecho la profilaxis, o los intentos por hacerla fallaron, podemos recurrir al tratamiento, el cual puede ser clasificado en dos grupos: aquel que se le realiza a la madre, y aquel que se lleva a cabo en el feto.³

El tratamiento materno incluye dos medidas que son beneficiosas en la reducción de los niveles de anticuerpos, y que son capaces de disminuir la severidad de la enfermedad hemolítica perinatal. Éstas son la plasmaféresis intensiva y la administración de gamaglobulina intravenosa.⁹

La *plasmaféresis* implica el recambio plasmático materno con alta concentración de anticuerpos anti-D.³ Los niveles de aloanticuerpos pueden ser removidos hasta un 75%, pero después de 6 a 8 semanas los niveles de anticuerpos tienden a rebotar, aún con plasmaféresis continuada. El plasma extraído puede reponerse con plasma de donantes, albúmina o inmunoglobulina intravenosa, que podría evitar el efecto rebote y mantener niveles adecuados de IgG. Debe comenzar a realizarse a las 10 o 12 semanas de gestación, momento a partir del cual comienza la transferencia de anticuerpos maternos al feto. Este procedimiento es incómodo, costoso, y no está exento de riesgos para la madre, por lo que debe reservarse para aquellas con un compañero homocigótico para el antígeno al cual están inmunizadas y con una historia previa de hidrops.⁹

La *inmunoglobulina intravenosa* a altas dosis se utiliza con el fin de prevenir la hemólisis progresiva en el feto.³ Su uso prenatal temprano permite prevenir la anemia grave en los casos más agresivos, posibilitando llegar a una etapa posterior del embarazo, en la que de ser necesario, podrían efectuarse además transfusiones intrauterinas por cordocentesis.⁶ Se postulan varios mecanismos de acción. Los niveles de aloanticuerpos maternos circulantes pueden ser reducidos a la mitad, por el efecto de feedback negativo de la gammaglobulina, con una dosis de 2g/kg de peso. Además la inmunoglobulina intravenosa causa interferencia del paso de los anticuerpos maternos a través de la placenta, ya que satura los receptores Fc del trofoblasto. Otro efecto sería la disminución de la hemólisis de las células fetales recubiertas de anticuerpos por suturar los receptores del sistema monocitomacrofágico del feto.⁹ El tratamiento debe comenzar al mismo tiempo que la plasmaféresis. La dosis recomendada es de 400 mg/kg de peso materno durante 5 días, repetir a intervalos de 3 semanas o 1 g/kg de peso materno/día y repetir semanalmente.^{6, 9} Los efectos adversos más importantes observados en la madre son: rubi-

cundez, erupción cutánea, eritema en el sitio de infusión, taquicardia, náuseas, febrícula, hipertensión y cefalea. Está última está generalmente relacionada con la velocidad de infusión.⁶ El uso rutinario de este tratamiento presenta un importante inconveniente que es su elevado costo.⁹

El tratamiento del feto tiene como objetivo disminuir la hemólisis y la anemia. A partir de 1941, fecha en la cual se demostró el beneficio que le otorgaba al feto la transfusión intrauterina de sangre Rh (D) negativo, este procedimiento se convirtió en el principal tratamiento.¹⁰ En esta intervención se realiza un recambio de glóbulos rojos fetales Rh (D) positivos, pasibles de ser identificados por los anticuerpos anti D circulantes, por glóbulos rojos Rh (D) negativos. Con esto se intenta prolongar los embarazos hasta una mayor edad gestacional, en la cual el feto tenga más posibilidades de sobrevivir.^{3, 12} La mayoría de los centros con experiencia llevan a cabo la transfusión intrauterina final en la semana 35 de gestación, con el nacimiento previsto para las semanas 37 o 38.¹¹ Está indicada en aquellos que se ubican en la zona alta del gráfico de Liley, en un feto con hematocrito menor al 30% y que por su edad gestacional no se lo puede hacer nacer en forma inmediata (menor de 32 semanas).¹² La sangre a usar debe ser preferentemente Rh (D) negativo, de menos de 96 horas de extraída, exenta del plasma y de capa leucoplaquetaria, e irradiada (2 500-3 000 rads) para evitar el riesgo potencial de enfermedad de injerto contra huésped. Antes de la transfusión, se le debe añadir al paquete de glóbulos 10 a 12 ml de solución salina estéril para disminuir la viscosidad y facilitar la transfusión. El hematocrito resultante de la unidad a transfundir debe estar entre 0,85 y 0,90.⁹ Se describen dos modalidades: la transfusión intravenosa mediante cordocentesis (TIV) y la transfusión intraperitoneal (TIP).^{3, 9, 12}

La *transfusión fetal intraperitoneal* se reserva para los casos en que la transfusión intravenosa no puede realizarse. Como el nombre de la técnica lo indica, se realiza la introducción de los hematíes en la cavidad peritoneal.³ Una vez aquí, los glóbulos rojos son absorbidos a través de las lagunas linfáticas subdiafrágicas, y funcionan normalmente.^{9, 12} La presencia de ascitis no impide la absorción. El aumento de la hemoglobina tarda de 8 a 20 días. El volumen a transfundir se determina a través de la siguiente fórmula: Volumen a transfundir = (Semanas de gestación – 20) x 10 ml.⁹

La *transfusión intravenosa por cordocentesis* tiene como objetivo llegar a un hematocrito fetal de 40 a 45%. La punción se realiza preferentemente en la vena umbilical, a nivel de la

inserción placentaria o abdominal.^{3, 9} Esta técnica tiene múltiples ventajas:

- a) puede obtenerse sangre fetal para determinar el grupo y factor, y el hematocrito pre y postransfusional;
- b) los niveles de hemoglobina aumentan inmediatamente;
- c) puede efectuarse antes de la semana 20
- d) puede lograrse la reversión del hidrops fetal in útero, y con ello, el nacimiento de un niño sin hidrops, lo que reduce las complicaciones neonatales;
- e) los fetos pueden mantenerse in útero hasta las semanas 37 o 38.

La sobrevida a este tipo de transfusión es superior a la de la TIP. La dosis a transfundir es de 40 a 50 ml/kg de peso fetal estimado. Si existe evidencia de bradicardia significativa o marcada dilatación ventricular, la transfusión debe ser discontinuada. También el volumen a transfundir puede ser calculado como sigue: Volumen a transfundir = Volemia fetal [(Hematocrito deseado – Hematocrito pretransfusional) / Hematocrito de la sangre a transfundir].

Algunos autores aconsejan inyectar 2/3 de la dosis calculada y a continuación tomar una muestra para evaluar el resultado; si el hematocrito no es satisfactorio, hay que completar la administración hasta que quede el hematocrito fetal entre 35 y 45%.

El intervalo entre las transfusiones, para ambas técnicas debe ser el siguiente:

- Para los fetos no hidróticos: de 9 a 12 días entre la primera y la segunda transfusión, de 15 o más entre la segunda y las restantes.
- Para los fetos hidróticos: se puede anticipar si hay señales de agravamiento.

Las complicaciones maternas son rarísimas. Se han descrito en partos prematuros y aloinmunizaciones a otros antígenos (anti-Fkb, anti-Jyb, anti-S). En el feto, se han descrito hematoma y hemorragia en el sitio de la punción, bradicardia fetal, corioamnionitis, quistes paraencefálicos, reacciones de injerto contra huésped, quimerismo, susceptibilidad a las infecciones y posteriormente desarrollo psicomotor comprometido.⁹

La conducta a seguir, en cuanto a continuar con el embarazo o interrumpirlo, dependerá de la zona en el gráfico de Liley en que se ubique. Si se ubica en la zona baja o media baja, se mantendrá una conducta expectante hasta que la gestación llegue a término. Si en cambio se encuentra en la zona media alta, se interrumpirá el embarazo una vez alcanzada la maduración fetal. Si está en la zona alta, se finalizará de inmediato la gestación, a menos que no esté maduro; en tal situación primero se realizará la maduración pulmonar.¹⁴

CONCLUSION

La isoimmunización RH, patología inmunitaria que puede pasar desapercibida o ser catastrófica; puede presentarse con cuadros clínicos sombríos o puede desarrollarse un nivel de tolerancia inexplicable para que la unidad feto-materna este a salvo en todo momento.

De cualquier forma no es estirpe del profesional de la salud el azar o las presunciones, de manera que ante un cuadro de tal envergadura, que continua significando una problemática en salud; de prevalencia importante aunque afortunadamente mucho menor que un siglo atrás; que no presenta mayores complicaciones en el área tecnológica para su diagnóstico y tratamiento; es menester definir cual es la posición de un agente de salud ante esta situación. Punto el cual debe quedar claro, pues solo agudizando los esfuerzos en diagnóstico, prevención, y eventualmente tratamiento, se lograra el objetivo: lidiar contra una enfermedad que aun en la actualidad continúa amena-

zando a la población materna, particularmente, a la de países en vías de desarrollo.

Insistentemente, consideramos que en la actualidad contamos con los medios necesarios, cualquiera sea la rama del equipo de salud que se trate, para enjuiciar criteriosamente a la mujer pasible de desarrollar la enfermedad, y por su puesto en el caso oportuno tomar las medidas necesarias para que sea abordada de manera oportuna por el equipo capacitado para ello. De esta manera la contribución hacia los servicios obstétricos y neonatológicos, que multiplican esfuerzos para el correcto manejo de estas pacientes, será adecuada, oportuna, y por sobre todas las cosas, logrará la contención terapéutica que tanto la madre, como el feto, o el neonato requieren para sortear tan intrincada patología.

A modo de conclusión: un correcto y oportuno diagnóstico logrará un óptimo y precóz tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Kumpel B. Lessons learnt from many years of experience using anti-D in humans for prevention of RhD immunization and haemolytic disease of the fetus and newborn. *Clinical and Experimental Immunol* [en línea] 2008 [fecha de acceso 10 de septiembre de 2009]; 154: 1-5. URL disponible en: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/121385811/PDFSTART>
2. Augustson BM, Fong EA, Grey DE, Davies JI, Erber WN. Postpartum anti-D: can we safely reduce the dose?. *MJA* [en línea] 2006 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 184: 611-613. URL disponible en: http://www.mja.com.au/public/issues/184_12_190606/auq10861_fm.pdf
3. Swarz R, Fescina R, Duverges C. *Obstetricia* 6ª Ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo;2006:415-427
4. Baptista-González HA, Rosenfeld-Mann F, Leiss-Márquez F. Prevención de la isoimmunización materna al RhD con gammaglobulina anti-D. *Salud Publica Mex* [en línea] 2001 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 43: 52-58. URL disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/spm/v43n1/a07v43n1.pdf>
5. Chilcott J, Lloyd Jones M, Wight J et al. A review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of routine anti-D prophylaxis for pregnant women who are reshus negative. *Health Technol assess.* [en línea] 2003 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 7(4): 121-126. URL disponible en: <http://www.hta.ac.uk/pdfexecs/summ704.pdf>
6. Pivetta M, Bonetti S, Cardenal R y col. Uso prenatal de gammaglobulina endovenosa en gestante con severa isoimmunización Rh (D). [en línea] 2005 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol21_2_05/hih09205.pdf
7. Howard H, Martlew V, McFadyen I, et al. Consequences for fetus and neonate of maternal red cell alloimmunisation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* [en línea] 1998 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 78:62-66. URL disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1720748&blobtype=pdf>
8. Joseph K, Kramer M. The decline in Rh haemolytic disease: should Rh prophylaxis get all the credit?. *Am J Public Health* [en línea] 1998 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 88:209-215. URL disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1508175&blobtype=pdf>
9. López de Roux M, Cortina Rosales L. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* [en línea] 2000 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 16(3):161-183. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v16n3/hih02300.pdf>
10. Whittle M. Rhesus haemolytic disease. *Archives of Disease in Childhood* [en línea] 1992[fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 67: 65-68. URL disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1590321&blobtype=pdf>
11. Rahimi-Sharbat F, Niromanesh S, Talebzadeh Z, Kaveh M, Nayary F. Rh Alloimmunization and Term Delivery. *Arch Iranian Med* [en línea] 2007 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 10 (1): 111 – 113. URL disponible en: <http://www.ams.ac.ir/AIM/NEW/PUB/07/10/1/0025.pdf>
12. Votta R, Parada O. *Obstetricia*. 3ª Ed. Buenos Aires: Editorial López librerías; 1985:377-386
13. Hernández-Andrade E, Ahued-Ahued J. Sangrado transvaginal en el embarazo como factor de riesgo para isoimmunización al antígeno Rhesus-D. *salud pública de México. Scielo* [en línea] 2003 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 45(6): 492-496. URL disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v45n6/18743.pdf>
14. Scordo W, Chediak E. Enfermedad hemolítica feto-neonatal por sensibilización Rh. *Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina* [en línea] 2001 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009]; 103: 32-36. URL disponible en: http://congreso.med.unne.edu.ar/revista/revista103/enf_hemol_feto_neonatal.html
15. Maayan-Metzger A, Schwartz T, Sulkes J, Merlob P. Maternal anti-D prophylaxis during pregnancy does not cause neonatal haemolysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* [en línea] 2001 [fecha de acceso 10 de Septiembre de 2009];84:60-62. URL disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1721201&blobtype=pdf>