

94



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA

UNAM.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

ERITROBLASTOSIS FETAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

CRUZ FUENTES CELIA
REYES GONZALEZ MINERVA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

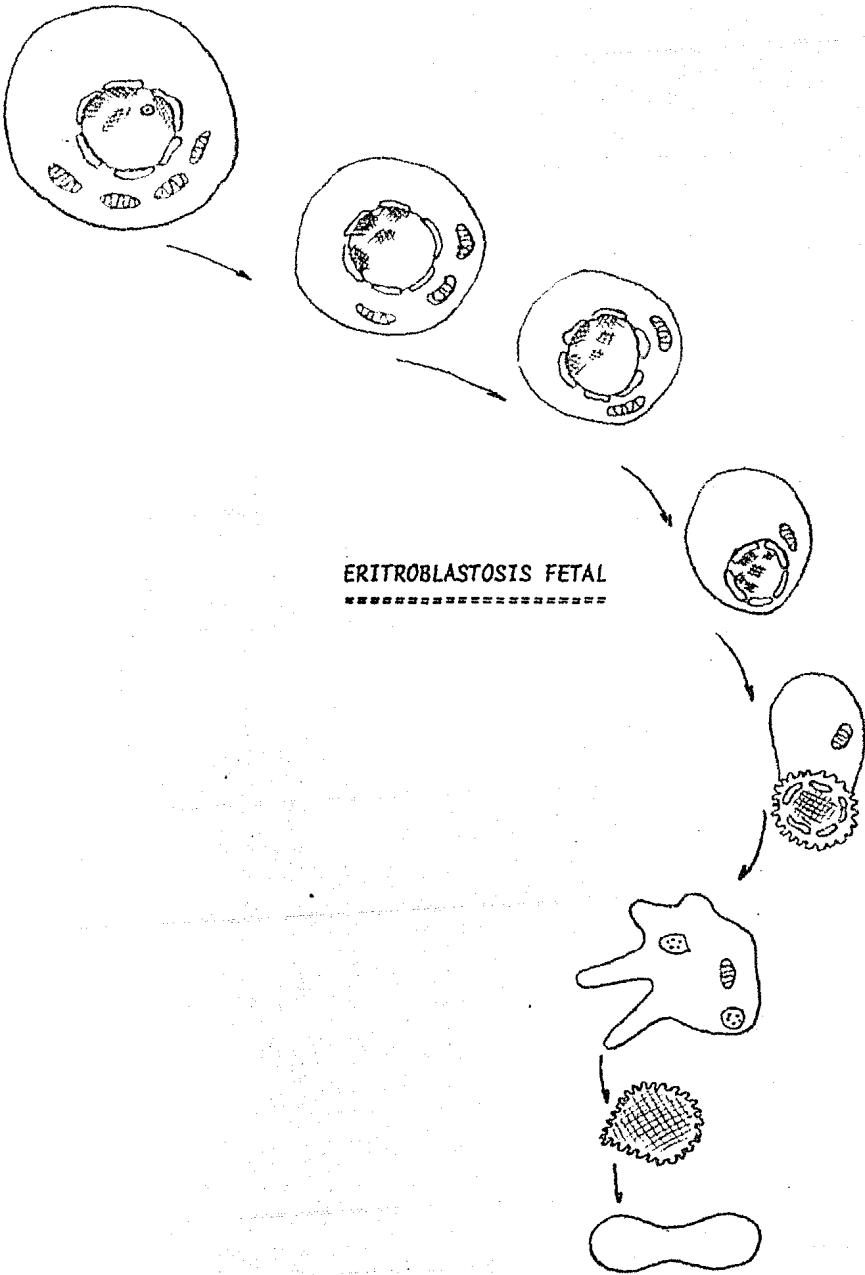


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



INDICE GENERAL

PROLOGO 1

CAPITULO I

GENETICA Y FISTIOLOGIA	3
- Sistema ABO	3
- Incompatibilidad ABO	4
- Incompatibilidad Rh	5
- Sistema Rh	8
- Determinación del Genotipo en el Sistema Rh	9
- Anticuerpos principales	9
- Antígenos principales	10
- Mecanismos de la Isoinmunización Anti-D	11
- Mecanismos Inmunitarios	12

CAPITULO II

MANIFESTACIONES GENERALES Y BUCALES DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL	14
- Consecuencias embriofetales	14
- Anemia hemolítica in útero	16
- Aumento de la producción de bilirrubina	17
- Consecuencias en el recién nacido	17
- Manifestaciones bucales	18
- Anatomía patológica	20

- Aspecto general del niño eritroblastótico	20
- Placenta	21
- Hígado fetal	22
- Intestinos	22
- Riñones	23
- Cápsulas suprarrenales	23
- Corazón	23
- Pulmones	24
- Cerebro	24
- Bazo	25
- Médula ósea	25
- Sangre	25

CAPITULO III

DIFERENCIACION DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL CON OTRAS ENFERMEDADES PIGMENTARIAS DE LA CAVIDAD ORAL. 27

- Alteraciones de color extrínsecas	29
- Coloración verde	29
- Coloración anaranjada	29
- Coloraciones negra y parda	30
- Tabaquismo	30
- Alteraciones de color intrínsecas	31
- Dentinogénesis imperfecta	31
- Amelogénesis imperfecta	31
- Porfiria	32
- Porfirina eritropoyética	32

- Fluorosis	32
- Trastornos hepatobiliares	33
- Lesiones de la pulpa	33
- Hemorragia de la pulpa	33
- Medicamentos y materiales de empaste	34
- Resorción interna	34
- Tetraciclinas	35
- Eritroblastosis Fetal	36

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y METODO DE LABORATORIO.	37
- Diagnóstico de la Isoinmunización Rh	37
- Prueba del Porta-objetos	40
- Prueba del tubo	41
- Prueba inmediata por centrifugación	41
- Prueba de incubación con albúmina	41
- Prueba de Coombs o de la antiglobulina	41
- Prueba enzimática	43
- Prueba para detectar anticuerpos	43
- Identificación de los anticuerpos	44
- Titulación de anticuerpos	44
- Diagnóstico de la Incompatibilidad ABO	45
- Serología Prenatal	46
- Diagnóstico del paso de hematies fetales a la circulación materna	54
- Diagnóstico de la localización placentaria	56

CAPITULO V

TRATAMIENTO	62
- Neutralización de los anticuerpos	66
- Prevención de los efectos tóxicos de la bilirrubina	67
Prevención de la isoimmunización mediante la destrucción de los hematies fetales entrados en la circulación materna	68
- Tratamiento de casos benignos	69
- Tratamiento de los casos severos	71
- Tratamiento durante el embarazo	71
- Interrupción del embarazo teniendo en cuenta la historia obstétrica anterior	72
- Interrupción del embarazo teniendo en cuenta el Test de Coombs	75
- Interrupción del embarazo teniendo en cuenta los resultados espectrofotométricos del líquido amniótico	76
- Tratamiento después del nacimiento	77
- Tipo de sangre a utilizar	80
- Cantidad de sangre a emplear	81
- Variedades de exanguinotransfusión	82
- Técnica de exanguinotransfusión	83
- Peligros de la exanguinotransfusión	85
- Tratamiento de casos graves	86
- Tratamiento con antibióticos	86
- Tratamiento Odontológico	87
CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFIA	91

P R O L O G O

Hay varias causas de enfermedad que son únicas en el periodo intrauterino, entre ellas la Eritroblastosis Fetal, enfermedad congénita hemolítica, consistente en la destrucción de los glóbulos rojos del feto, esto debido a un anticuerpo producido por la madre contra un antígeno que él heredó del padre y que la madre no posee.

La mayor parte de los casos son causados por incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO o bien por incompatibilidad del grupo Rh, que suele ser más grave.

La sensibilización de la madre suele ocurrir en tres formas diversas:

- 1.- Debido a que durante el periodo de embarazo hayan pasado pequeñas cantidades de sangre del feto a la madre, desencadenando la reacción antígeno anticuerpo.
- 2.- ocurre cuando la madre fue sensibilizada previamente (inmunizada), por transfusión o inyección intramuscular de sangre incompatible, o por embarazo previo no declarado (aborto).
- 3.- Sucede en el momento del parto, cuando están abiertos los vasos placentarios maternos, por ello, la sangre materna Rh negativa suele ser cada vez más potente contra el factor Rh.

Observándose así, que los embarazos repetidos originan una inmunización creciente de la madre con aumento de formación de anticuerpos, de tal forma que se provoca que los hijos futuros tengan mayores probabilidades de padecer la enfermedad.

Conocer la importancia de las enfermedades hematológicas que afectan al infante y que no han sido estudiadas ampliamente por el Odontólogo, aún cuando presentan manifestaciones en cavidad oral, ha sido el motivo por el cual se pretende dar una información amplia y profunda sobre este padecimiento conocido como "Eritroblastosis Fetal o Enfermedad del Neonato", puesto que, aunque no es grande su incidencia, se presenta y es necesario aprender a reconocerla, para de esta manera dar a nuestro paciente una adecuada atención.

LOS SUSTENTANTES.

CAPITULO I

GENETICA Y FISIOLOGIA

Los antígenos de los eritrocitos humanos constituyen lo que se llama grupos sanguíneos y están determinados por numerosos loci genéticos. Solamente dos de estos loci genéticos, o sea ABO y Rh de los grupos sanguíneos, tienen importancia como causa de reacciones en las transfusiones o en la etiología de las reacciones materno-fetales que dan lugar a la "Eritroblastosis Fetal" (Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido).

Los antígenos ABO son de origen humano (iso- de la misma especie) y se descubre ordinariamente por medio de una reacción de aglutinación.

Los antígenos Rh de los grupos sanguíneos reciben su nombre por haberse identificado inicialmente en los eritrocitos del mono Rhesus.

SISTEMA ABO.

Los antígenos ABO se heredan como caracteres mendelianos simples; el grupo sanguíneo de un individuo depende de la presencia de dos de los tres genes alelos: A, B, O.

Recordándose que el genotipo se refiere a la constitución genética de un individuo y el fenotipo a la expresión externa observable, a continuación se describe la relación con los grupos sanguíneos (CUADRO No. 1).

(CUADRO No. 1 Green).

Fenotipo (Grupo)	Genotipo	Aglutinógenos en los eritro- citos.	Isoaglutini- nas en el suero.
O	OO	Ninguno	Anti - A
A	AA AO	A	Anti - B Anti - B
B	BB BO	B	Anti - A
AB	AB	A y B	Ninguno

Los anticuerpos que reaccionan con una sustancia de grupo sanguíneo en particular, se encuentran de manera regular en el suero cuando su antígeno correspondiente no existe en los glóbulos rojos. Se pensaba que dichos anticuerpos aparecían en forma "natural"; pero actualmente se sabe que se encuentran en las primeras etapas de la vida, como resultado de la exposición de sustancias ABO parecidas a polisacáridos contenidos en los alimentos o en otras fuentes exógenas.

INCOMPATIBILIDAD ABO.

La incompatibilidad en la que están implicados los grupos sanguíneos ABO no es muy frecuente, ya que los casos de muerte intrauterina o producida a las pocas horas del nacimiento se deben a la incompatibilidad del grupo Rh, sin embargo, en los casos restantes se debe a los grupos A ó B, el último menos importante por su menor frecuencia.

Desde un punto de vista antigénico, podemos distinguir entre matrimonios

"compatibles" aquellos en los que el padre no transmite a sus hijos los alelos I^A ó I^B , que no está presente en la madre.

Ejemplos de matrimonios "compatibles":

$A \text{♀} \times O \text{♂}$, $A \text{♀} \times A \text{♂}$ y $AB \text{♀} \times O \text{♂}$ ó $A \text{♂}$ ó $B \text{♂}$ ó $AB \text{♂}$.

Ejemplos de matrimonios "incompatibles":

$O \text{♀} \times A \text{♂}$ ó $B \text{♂}$ ó $AB \text{♂}$, $A \text{♀} \times B \text{♂}$ y $B \text{♀} \times AB \text{♂}$.

En los matrimonios compatibles la sangre materna contendrá solo aquellos anticuerpos Anti-A ó Anti-B de los que sus hijos no tengan los correspondientes antígenos; en los matrimonios incompatibles se pueden engendrar hijos cuyos antígenos pueden ser atacados por los anticuerpos maternos.

En estudios realizados, se ha observado que los niños con genotipos incompatibles presentan cierta deficiencia, lo cual origina la pérdida del mismo por muerte prenatal.

INCOMPATIBILIDAD Rh.

El factor Rh es un aglutinógeno que se presenta en relación con los hematíes; las células que lo poseen son denominadas Rh positivas, encontrándose en el 85% de la población; el 15% restante carece del aglutinógeno y se denomina Rh negativo.

A diferencia del sistema ABO, en el organismo no se encuentran agluti-

ninas Anti-Rh preformadas, una persona Rh negativa y solo las Rh negativas pueden elaborar Anti-Rh después de una sensibilización con sangre Rh positiva. En el suero de una primera sensibilización a un individuo Rh negativo con sangre Rh positiva no se observarán signos externos de una reacción cruzada; las aglutininas Anti-Rh se forman lentamente y una vez elaboradas cualquier sangre Rh positiva será aglutinada por el receptor Rh negativo, aún cuando el grupo ABO sea correcto.

Los individuos Rh positivos no pueden formar aglutininas, de manera que a ellos es posible administrarles sangre Rh positiva o negativa.

Cuando mujer Rh negativa es portadora de un feto Rh positivo, pueden pasar partículas del antígeno del Rh de este último a la sangre de la madre y provocar la producción de un anticuerpo, el cual no daña los glóbulos rojos de la madre Rh negativa ya que carecen de antígeno, sin embargo, cuando el anticuerpo pasa a través de la placenta al feto Rh positivo, ocurre una reacción inmunológica entre el anticuerpo y los glóbulos rojos del feto, dando como resultado la Eritroblastosis Fetal.

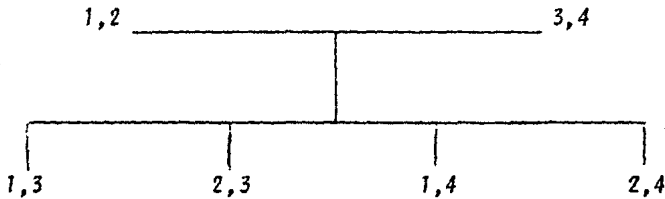
En el caso inverso, el de una madre Rh positiva, portadora de una criatura Rh negativa, no se da la isoimmunización; el mecanismo formador de anticuerpos de un niño no madura hasta los seis meses después de nacer, por lo que el feto es incapaz de producir anticuerpos contra los antígenos de la sangre materna.

Toda mujer en edad genital, o más joven, deberá tener mucho cuidado en

evitar la sensibilización y la formación de Anti-D. Esto quiere decir, que nunca se deberá administrar sangre Rhesus positiva a una mujer Rhesus negativa. El motivo de esto reside en que la formación de Anti-D en el plasma puede impedir a la mujer el tener un hijo viable.

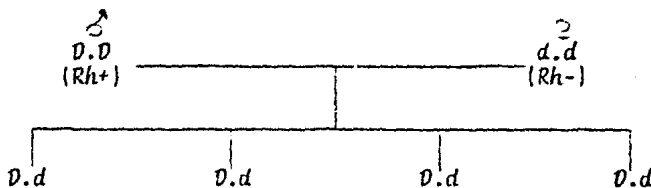
El factor Rhesus se hereda como carácter dominante, pudiendo un sujeto ser homocigótico Rhesus D.D., o bien heterocigótico Rhesus positivo D.d.. El fenotipo Rhesus negativo solo es posible cuando falta por completo D, (es decir, homocigótico d.d. (d es el gen alelomórfico que sustituye al gen portador del factor D)).

Denominando a los genes paternos 1, 2 y a los maternos 3, 4, entonces, la posible combinación de genes en el niño viene dada por:



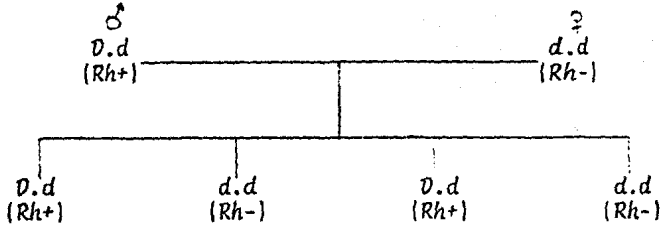
Aplicando este principio a la herencia del factor Rhesus en un niño hijo de madre Rhesus negativa, caben las siguientes posibilidades:

Padre Rhesus positivo homocigótico:



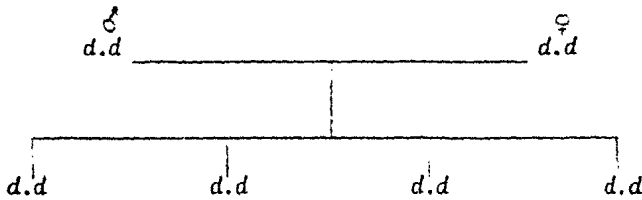
todos los descendientes Rhesus positivos (heterocigóticos).

Padre Rhesus positivo heterocigótico.



50% Rhesus positivos (heterocigóticos).

Padre Rhesus negativo homocigótico.



todos los descendientes Rhesus negativos.

Así, si una mujer Rhesus negativa se casa con un varón homocigótico Rhesus positivo, todos sus hijos serán Rhesus positivos.

SISTEMA Rh.

Es un sistema complejo que depende de 6 genes (C, D, E, c, d, e) agrupados en pares de alelos Cc, Dd, Ee. Solamente un gen de un mismo par se encuentra en el mismo cromosoma. Desde un punto de vista matemático

Ocho combinaciones son posibles, siendo las frecuencias biológicas muy variadas. Entre estas combinaciones posibles, cuatro corresponden al carácter Rhesus positivo y cuatro al carácter Rh negativo. Está demostrado que la existencia del grupo Rh positivo depende de la presencia del gen D, Este es de 36 modalidades diferentes:

- 10 combinaciones son posibles para un embrión Rh positivo homocigótico.
- 10 combinaciones son posibles para un embrión Rh negativo homocigótico.
- 16 combinaciones son posibles para un embrión heterocigótico Rh positivo o negativo.

DETERMINACION DEL GENOTIPO EN EL SISTEMA RH.

Teóricamente a cada gen corresponde un antígeno de membrana y por consiguiente, la posibilidad de obtener el anticuerpo correspondiente; es posible determinar actualmente el carácter homocigótico (D.D) o heterocigótico (D.d) de los individuos Rh positivos. Sin embargo, el estudio estadístico de la frecuencia biológica de las diferentes combinaciones logra a menudo un diagnóstico de probabilidad. Además, el estudio de fenotipo de los ascendientes o descendientes (técnicamente más fácil) confirma el carácter heterocigótico (D.d) si uno de los padres, o uno de los hijos es Rhesus (-).

ANTICUERPOS PRINCIPALES.

Son los AC adquiridos, llamados aglutininas irregulares o anticuerpos

incompletos y que, dado su origen, son diferentes de los AC congénitos (naturalmente presentes) del sistema ABO, o anticuerpos completos.

Un individuo Rh (-) sintetiza dos tipos de anticuerpos si entra en contacto con hematíes portadores de factor Rh (por ejemplo, aglutinógeno D).

Los anticuerpos incompletos Ig G, AC, debido a su menor tamaño y bajo peso molecular, atraviesan más fácilmente la barrera placentaria, ya que se adhieren a los eritrocitos que contienen el antígeno, pero no los aglutinan y tienen tanta importancia en la patología de la enfermedad hemolítica fetal, en la que se transfieren anticuerpos de acción hemolítica desde la sangre materna a la del feto.

Los anticuerpos completos Ig M de alto peso molecular no atraviesan la placenta, aglutinan directamente a los eritrocitos que contienen el antígeno en su propio medio (suero y plasma) y son la prueba de la inmunización.

ANTIGENOS PRINCIPALES.

Cada antígeno transportado por el cromosoma es la causa de la síntesis de un anticuerpo de membrana en la célula correspondiente. Sin embargo, la antigenicidad es variable según el antígeno que originó la producción de el anticuerpo.

El antígeno D es la causa del 95% de las inmunizaciones.

MECANISMOS DE LA ISOINMUNIZACIÓN ANTI D.

Para que esta se lleve a cabo es necesario el contacto prolongado entre una mujer Rh (-) y hematíes Rh positivo. La isoimmunización se presenta en tres circunstancias:

- Transfusiones heterogrupo; cada vez menos frecuentes.
- La heterohemoterapia; técnica consistente en la inyección de sangre por vía intramuscular durante algunas enfermedades infecciosas.
- El embarazo heterogrupo; la inmunización materna contra el grupo Rh del niño, cuyo genotipo sea D.d puede producirse en dos periodos: durante el embarazo y en el momento del parto.

EN EL EMBARAZO.- En el transcurso de cualquier embarazo pueden pasar a través de la placenta hematíes fetales que, aún en pequeña cantidad, son a veces suficientes para desencadenar el mecanismo inmunitario.

Las circunstancias que favorecen el paso de hematíes fetales a la circulación materna son directas e indirectas, de las cuales mencionaremos las siguientes:

- Punción transamniótica (amniocentesis).
- Contusión abdominal, intervención quirúrgica de la cavidad abdominal, así como el cerclaje del cuello.
- El hematoma retroplacentario.
- La placenta previa.

- Muerte intrauterina de un niño Rh (+).
- Embarazo extrauterino.
- Aborto espontáneo.
- Interrupción voluntaria del embarazo; sobre todo si se efectúa después de 8 semanas amenorréicas.

EN EL MOMENTO DEL PARTO.- El paso de sangre fetal a la circulación materna es relativamente poco frecuente durante el parto propiamente dicho, pero ocurre, sobre todo, en el momento del alumbramiento.

Otros factores que favorecen este mecanismo son: todos los traumatismos obstétricos; fórceps; y el alumbramiento artificial, en particular por operación cesárea.

MECANISMOS INMUNITARIOS.

Reacción primaria (en un primer contacto).

Destruyendo los hematíes fetales los macrófagos reconocen el aglutinógeno D y transmiten, por medio de un ARN mensajero, la información a los linfocitos, que la memorizan e inducen la producción de plasmocitos. Estas células sintetizan AC en pequeña cantidad, haciendo que la "primo-inmunización" pase con frecuencia inadvertida.

Reacción secundaria (en un segundo contacto).

El paso de una escasa cantidad de hematíes desencadena, de la parte de los Einfocitos, una reacción inmunitaria intensa con sintetización de AC en gran cantidad.

"Hay que señalar que una vez adquirida, la inmunización es irreversible".

CAPITULO II

MANIFESTACIONES GENERALES Y BUCALES
DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL

Las diversas manifestaciones de la Eritroblastosis Fetal son la consecuencia de la reacción entre antígeno y el anticuerpo, es decir, entre los eritrocitos del feto y las aglutininas de la madre.

El proceso de isoimmunización se inicia a partir del quinto mes (vigésima semana) de embarazo, dando origen a los procesos fisiopatológicos que se presentan por la hemólisis de los eritrocitos del feto, en un caso de incompatibilidad; provocando así las manifestaciones que caracterizan a dicha enfermedad (CUADRO No. 2).

CONSECUENCIAS EMBRIOFETALES.

Son el resultado del paso transplacentario de los AC maternos (IgG), que se hace de manera masiva después de la vigésima semana. Los AC se fijan en los hematíes formando complejos AC-AG, que ocasionan una destrucción de glóbulos rojos a nivel reticuloendotelial fetal.

Las aglutininas anti- Rh originadas en el organismo materno, por acción del antígeno Rh de los eritrocitos del feto, penetran en la circulación fetal en la que se produce la reacción antígeno-anticuerpo que se conduce a la hemólisis de los eritrocitos. De la hiperhemólisis resultan la anemia y la hiperbilirrubinemia. La anemia es causada por una parte de la eritropoyesis extramedular y ésta, de la eritroblastosis. Por otra parte, ocasiona lesiones (por anoxia) del hepatocito, del endotelio ca-

pilar y del miocardio. Las alteraciones del endotelio capilar y la insuficiencia cardíaca, son los principales factores patogénicos del edema, al que también contribuye el descenso de la proteinemia ocasionado por la lesión del hepatocito. En la patogenesis de la hepatopatía no sólo actúa la anoxemia, sino también los infiltrados de tejido hemocitopoyético que probablemente interfieren el metabolismo del hepatocito.

Himsworth admite que la tumefacción celular, ocasionada por la anoxemia, pueda ser una causa de isquemia local que se originaría por la compresión de la red capilar pericelular. La concurrencia posible de todos estos factores explicaría la gravedad que suelen adquirir las lesiones hepáticas y la rapidez de su desarrollo. Las lesiones hepáticas y endoteliales son causa de hemorragias cutáneomucosas y cerebrales que a veces se observan.

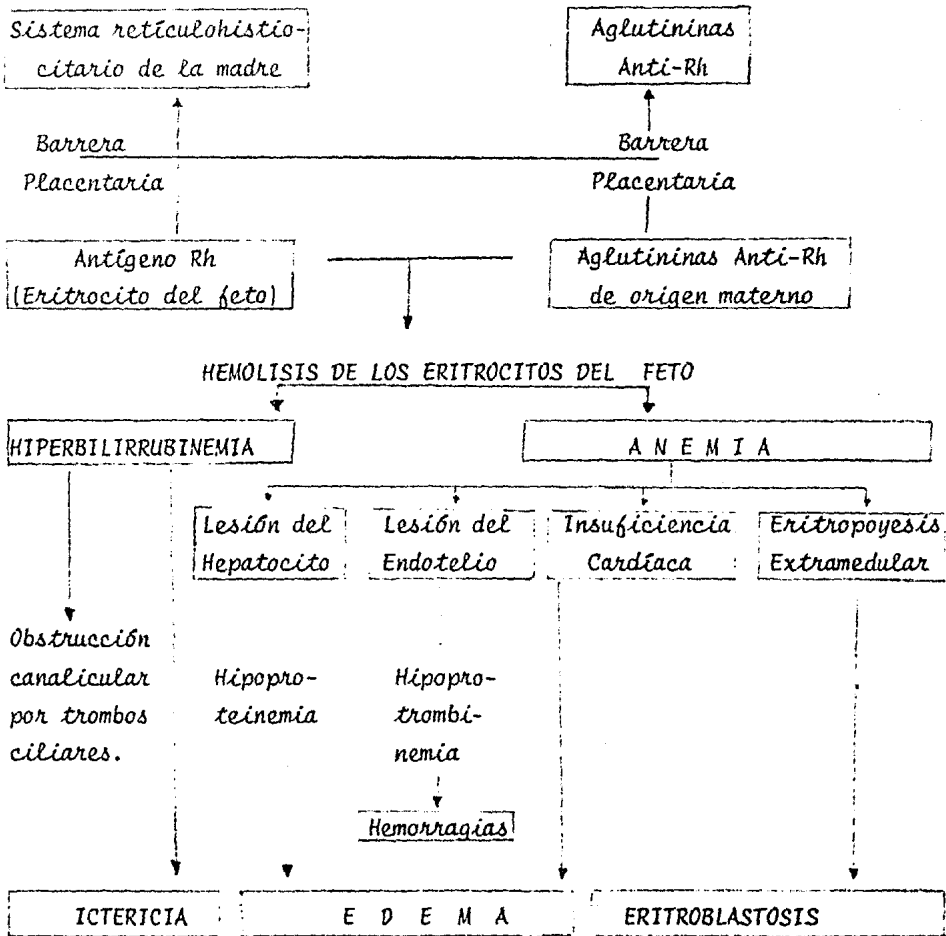
ANEMIA HEMOLITICA IN UTERO.

La cantidad de hematíes lisados es proporcional a la cantidad de AC generados, fenómeno que explica la anemia hemolítica. Se acompaña de liberación de bilirrubina y reacción de los órganos hematopoyéticos con hepatoesplenomegalia y aparición de elementos celulares jóvenes, los eritrocitos.

Esta anemia puede ocasionar la muerte fetal in útero, o una hidropesía congénita generalizada (niño muy anémico, edema generalizado, ascitis, hepatoesplenomegalia).

CUADRO No. 2 (Levine y colab).

Secuencia de los procesos fisiopatológicos que se originan por la hemólisis de los eritrocitos del feto en un caso de incompatibilidad por el factor Rh.



AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE BILIRRUBINA.

Esta no se acumula en el feto, pero pasa a la sangre materna, explicándose así que no haya ictericia en el momento del nacimiento. Sólo después de la sección del cordón va a aumentar el índice de bilirrubina no conjugada en la sangre fetal, con gran riesgo de ictericia nuclear. La hiperbilirrubinemia ocasiona la ictericia y el aumento de la biligénesis que, como ocurre en la ictericia hemolítica, es causa de la formación de trombos biliares que obstruyen los canalículos. Resulta, por lo tanto, que la ictericia está condicionada por tres factores patogénicos: el hemolítico, el hepatocítico y el obstructivo o mecánico. A la impregnación de los núcleos de la base del encéfalo, por los pigmentos biliares, se deben las manifestaciones encefalopáticas.

La bilirrubinemia también aumenta y por medio de la amniocentesis se puede realizar una vigilancia estricta del grado de repercusión fetal.

CONSECUENCIAS EN EL RECIÉN NACIDO.

Aunque el niño nunca nace icterico, la hemólisis se prosigue y el índice de bilirrubina no conjugada continúa en progresión. Cuando no hay tratamiento pueden presentarse casos de distinta gravedad; desde los más ligeros (anemia del recién nacido), hasta los más severos (Kernicterus; hydrops fetalis). El nivel de bilirrubina no conjugada puede ser suficiente para que esta substancia atraviese la barrera hematoencefálica y lesione los ganglios basales, con daño cerebral irreversible

en los niños que sobreviven (sordera, retraso mental, ataxia espástica, etc.), o la muerte.

De esta manera, los que sobreviven a este período de hemólisis, ya por evolución natural, ya por sustitución completa de su sangre (sanguinotransfusión), es de esperar que presenten alteraciones de color especiales en los dientes, cuando éstos erupcan en la primera dentición.

MANIFESTACIONES BUCALES

Se ha descrito la tinción intrínseca del esmalte y dentina de dientes deciduos, con o sin hipoplasia del esmalte, en niños que han tenido la enfermedad hemolítica. La frecuencia de dientes deciduos verdes es de aproximadamente el 10% en los supervivientes de eritroblastosis fetal y está relacionada con la duración de la ictericia. Si la enfermedad hemolítica se sigue de kernictero (ictericia nuclear) hay hipoplasia del esmalte de los dientes deciduos en el 58% (solamente 22% de los niños presentan hipoplasia del esmalte en la incompatibilidad ABO).

La mancha verde no afecta a las coronas de los dientes deciduos de forma uniforme, los incisivos centrales están completamente decolorados, pero los incisivos laterales, caninos y molares, pueden estar solo parcialmente manchados. Los dientes suelen presentar una coloración amarilla, verde marrón, algunas veces se observa un tinte azulado.

La hipoplasia del esmalte da lugar a defectos localizados en los bordes

incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos, donde aparece un típico defecto anular que ha sido denominado "Joroba Rh" que ocurre en uno de cada 2000 niños.

En niños con grados avanzados de la enfermedad se observa hipoplasia del esmalte, duplicación de la línea neonatal y ausencia de la formación de esmalte, constituyéndose un anillo alrededor de la corona del diente.

El tercio cortante de los incisivos deciduos y el centro de la corona de los caninos están afectados. También se ha demostrado una mancha naranja en el esmalte.

Los ameloblastos parecen ser dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental. En la dentina se demuestra fácilmente una pigmentación verde en cortes esmerilados. Se observan líneas teñidas de verde intenso cruzadas por los túbulos dentinales. La intensidad de la mancha varía en los diferentes dientes. Los cortes descalcificados no muestran defectos estructurales de la matriz de la dentina.

Los cortes esmerilados de dientes de niños con manchas, después de la enfermedad hemolítica, dan una prueba histoquímica positiva para la bilirrubina.

Como los incisivos permanentes y los primeros molares están solo al comienzo de su formación en el momento del nacimiento y como el período hemolítico no dura mucho, estos dientes rara vez están afectados.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Lo más característico de la enfermedad hemolítica del recién nacido o eritroblastosis, es el aumento de tamaño del bazo, que constituye un hallazgo casi constante y la muy frecuente hepatomegalia, que no obstante es menos sobresaliente que la esplenomegalia.

Bajo el punto de vista microscópico tenemos la aparición de focos de hematopoyesis en las vísceras citadas, así como en los riñones, las suprarrenales, la placenta y en muchos otros órganos.

ASPECTO GENERAL DEL NIÑO ERITROBLASTOSICO.

Al nacer, como se mencionó anteriormente, los niños no presentan ictericia, aunque el vórnix caseoso y la superficie de la piel, así como la placenta y el cordón pueden estar teñidos por los pigmentos biliares existentes en el líquido amniótico. La ictericia suele ser visible a pocas horas del nacimiento, dependiendo su intensidad y el momento de su aparición de la gravedad de la enfermedad y del tratamiento empleado.

Cuando la anemia es intensa, el niño está muy pálido y muchas veces edematoso, en ocasiones se observa a través de la piel pequeñas manchas equimóticas en los tejidos cutáneos y sobre todo en la cara. El edema puede ser grande, observándose en ocasiones grandes acumulos de líquido intersticial en los músculos y en el tejido conectivo.

La pared abdominal anterior puede tener dos centímetros de espesor.

En la cavidad abdominal y torácica pueden haber cantidades variables de un líquido amarillo claro. Los músculos presentan en ocasiones unas zonas punteadas rojas, que son focos de eritropoyesis; la cara está edematizada, especialmente alrededor de los ojos y puede verse frecuentemente una ligera protrusión de la lengua a través de los labios separados. El cuero cabelludo está elevado y separado del cráneo por el edema. En los diferentes órganos se aprecian los cambios histopatológicos siguientes:

PLACENTA.

Las placentas están agrandadas, la relación entre el feto y la placenta normalmente es de 6/1; en los casos de enfermedad hemolítica alcanza más o menos la proporción de 3/1. La superficie materna es de aspecto grisáceo y de una consistencia friable. Es edematosa y encharcada con grandes cotiledones prominentes.

Microscópicamente existe una hipertrofia de los elementos epitelio-coriales (sincitio y células de Langhans). Las vellosidades son grandes y aparentemente, con menos células. Se ve la prominencia de la capa de células de Langhans y de la capa de Hofbauer o sincitio.

En las células del estroma únicamente los histiocitos vacuolados están aumentados, los vasos sanguíneos, principalmente los de la periferia de las vellosidades, tienen la luz más pequeña y están frecuentemente rellenos de eritrocitos nucleados. Según Botella (1968)

en los casos más graves de la enfermedad pueden verse rupturas vasculares de los vasos placentarios, Skammaakis (1963) describe la presencia de unos depósitos patológicos y de hemorragias en las membranas fetales, cuando existe una incompatibilidad ABO; estos cambios son identificados como adherencias deciduales tempranas.

HIGADO FETAL.

Se aprecia en Este una gran hepatomegalia con degeneración grasa del parénquima y la presencia de focos de hematopoyesis más o menos grandes y muy coloreados por un pigmento de origen hemático, que tiene una especial apetencia por las células de Kupffer; los vasos biliares están repletos y puede encontrarse en ellos algún trombo biliar. La hemosiderosis hepática resultante de la anemia hemolítica es muy característica, así como la existencia de necrosis focales o incluso de necrosis extensas. Gmyrek y cols. (1968), al practicar 45 biopsias en 26 niños afectados de eritroblastosis, a los cuales se les practicó una exanguinotransfusión por incompatibilidad Rh, encontraron trastornos reversibles, pero nunca cirrosis, como algunos autores decían.

INTESTINOS.

Son raras las anomalías, pero en los casos graves las placas de Peyer y los folículos linfáticos solitarios pueden estar desprovistos de linfocitos, que son sustituidos por glóbulos rojos inmaduros.

Generalmente son visibles desde el exterior de las asas como zonas ovales muy circunscritas de color rojo, más gruesas que la pared vecina.

- RINONES.

Son de tamaño normal y también muestran la existencia de focos de hematopoyesis, sobre todo en casos graves. Botella ha encontrado una tumefacción turbia en los túbulos y una nefritis crónica sobreañadida.

Los focos de hematopoyesis se localizan preferentemente en la unión corticomedular y junto a los vasos arciformes; se extienden a la corteza pero no a la médula.

- CAPSULAS SUPRARENALES.

Existen en ellas una infiltración linfoidea y una atrofia general de los tejidos linfáticos; puede también demostrarse en la corteza la presencia de focos de hematopoyesis cerca de la cápsula. Los islotes de Langerhans pueden ser más grandes y más numerosos de lo normal; se ha encontrado un aumento en el número de células de los islotes no granulosa.

CORAZON.

Se aprecia la existencia de una hipertrofia con una dilatación; fo-

cos hematopoyéticos epicárdicos; presencia de petequias de variables grados y fibroelastosis. Salvo en aquellos casos en los que se había practicado una exanguinotransfusión, siempre pudo observarse la presencia de hematíes nucleados intravasculares.

- PULMONES.

Tiene una gran importancia su examen anatomopatológico para llegar al diagnóstico de este trastorno en los fetos macerados, edematosos y descompuestos, ya que, según Potter pueden encontrarse eritroblastos en los capilares pulmonares mucho tiempo después que otras vísceras se han macerado completamente; en ocasiones este hallazgo será la única evidencia posible. Se aprecian con frecuencia hemorragias pulmonares; los eritroblastos se muestran como unas células tan voluminosas que parecen desplazarse con una cierta dificultad a lo largo de los capilares pulmonares, quedando separados de la circulación general.

- CEREBRO.

Muestra una pigmentación icterica de los núcleos de la base y de otras formaciones nucleares; en menor extensión, en otras porciones del cerebro. La ictericia nuclear (Kernicterus) está presente en el 50% de los casos en los fetos muertos durante la primera semana de vida, pero nunca podrá demostrarse en aquellos fetos que nacen muertos. Algunos fetos que sobreviven pueden presentar mas tarde

defectos neurológicos consecutivos a la degeneración neuronal en las áreas mencionadas, con la consiguiente y ulterior gliosis.

- BAZO.

También en este órgano se han encontrado grandes áreas de hematopoyesis; casi siempre está aumentado el volumen, de modo que todo feto cuyo bazo pese más de 15g. debe sospecharse que padeció una eritroblastosis; ordinariamente alcanza los 35 a 40g. pero puede aún ser mucho mayor.

- MEDULA OSEA

Se demuestra en ella una fuerte hiperplasia eritroide y sobre todo, un enorme predominio de las formas jóvenes.

- SANGRE.

Se observa una eritroblastemia en una gran proporción de los casos; el aumento de los eritrocitos inmaduros nucleados, sobre todo pronormoblastos y normoblastos, no está siempre presente, especialmente si el examen no se hace inmediatamente después del nacimiento.

Generalmente encontramos una anemia macrocítica de gravedad variable con aumento de reticulocitos; en los casos de eritroblastosis causada por una incompatibilidad ABO los esferocitos se encuentran

en mayor cantidad. En ocasiones la anemia puede aparecer entre el segundo o tercer día e incluso más tarde.

Las plaquetas están con frecuencia por debajo del valor normal, de 150 a 25 000 por mm. Los leucocitos están en número frecuentemente elevado, dando un cuadro sanguíneo leucemoide, con muchos leucocitos inmaduros, incluyendo mielocitos.

CAPITULO III

DIFERENCIACION DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL CON OTRAS ENFER-
MEDADES PIGMENTARIAS DE LA CAVIDAD ORAL.

La importancia de un buen diagnóstico para un adecuado tratamiento debe basarse en el conocimiento preciso de todas aquellas enfermedades que pueden originar error, por lo cual se dan a continuación las lesiones más comunes que pueden causar error en el diagnóstico.

El color normal de los dientes caducos ha sido descrito como blanco-azulado y en contraste con esto, el Dentista encuentra con frecuencia dientes que presentan modificaciones del color y que resultan desagradables desde el punto de vista estético. La mayoría de estos cambios de color son de origen local y de localización superficial, otros son debidos a trastornos generales; en estos el cambio de color, junto con otros signos, pueden dar la orientación respecto a la existencia de una enfermedad.

Las modificaciones de color de los dientes se han clasificado en dos grupos principales: extrínsecas e intrínsecas.

EXTRINSECAS

Coloración verde.

Coloración anaranjada.

Coloraciones negra y parda.

Tabaquismo.

INTRINSECAS

Dentinogénesis imperfecta.

Amelogénesis imperfecta.

Porfiria.

Porfirina eritropoyética.

Fluorosis.

Transtornos hepatobiliares.

Lesiones de la pulpa.

Hemorragia de la pulpa.

Medicamentos y materiales de empaste.

Resorción interna.

Tetraciclinas.

Eritroblastosis Fetal.

Las modificaciones extrínsecas del color se encuentran en la superficie exterior de los dientes y son de origen local; son debidas puramente al depósito de sustancias en la superficie de los dientes, u ocasionadas por la penetración de sustancias en defectos del esmalte. En cambio, las modificaciones intrínsecas del color se originan por el depósito y la incorporación de sustancias más profundamente en el esmalte o la dentina, o representan verdaderas anomalías de éstos.

Las alteraciones de color intrínsecas son manifestaciones de afecciones que el paciente sufrió durante el periodo de formación de los dientes y que pueden persistir, o no, hasta el momento en que se observa dicha alteración de color.

Las alteraciones de color intrínsecas pueden también ser debidas a la penetración en los túbulos de la dentina de sustancias procedentes de la pulpa, o de los vasos de la misma o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes.

ALTERACIONES DE COLOR EXTRINSECOS.

Los cambios de color extrínsecos suelen tener poca importancia patológica. La naturaleza exacta de estas alteraciones de color pueden deducirse generalmente de su matiz, distribución y tenacidad, de la edad y sexo de el enfermo y de los datos referentes a las costumbres del mismo.

COLORACION VERDE.- Esta afecta generalmente al tercio o a la mitad cervical de las superficies labiales de los dientes anteriores del maxilar superior, en los niños. Se cree que está relacionada con los restos de la membrana de Nasmyth y se atribuye generalmente a productos de bacterias cromogénicas, cuya proliferación está favorecida por restos epiteliales orgánicos.

Esta clase de coloración se elimina con dificultad mediante el raspado y a menudo se encuentra que está recubriendo una superficie de esmalte que se ha hecho áspera. Si no se trata suele desaparecer cuando la membrana se elimina por desgaste.

COLORACION ANARANJADA.- Es una coloración rara, observada en forma de un depósito tenue rojo ladrillo, anaranjado, o algunas veces amarillo;

situado generalmente en la superficie labial o bucal de los dientes. Se dice que se presenta más a menudo en los niños, que en los adultos y, aunque su causa precisa es desconocida, se atribuye generalmente a bacterias cromógenas. Se elimina fácilmente y su recidiva es variable

COLORACIONES NEGRA Y PARDA.- Se observa algunas veces una coloración pardo-oscuro, dispuesta en forma de una delgada banda continua a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. Es más frecuente observarla en las superficies linguales de los dientes del maxilar superior y aunque se dice que es más frecuente en las mujeres, que en los varones, puede presentarse en ambos sexos y en cualquier edad; su causa es desconocida, aunque se cree es debido a bacterias cromógenas. Es difícil de eliminar y a menudo tiene tendencia a recidivar, al cabo de algunos días, a pesar de una higiene bucal satisfactoria.

TABAQUISMO.- Las personas dadas a un tabaquismo intenso presentan con frecuencia una coloración difusa, amarillo pardo o negra, de las superficies dentarias. Es especialmente intensa en las superficies linguales y aparece más fácilmente cuando los dientes están recubiertos de placa. Cuando es superficial, la coloración se elimina fácilmente con el raspado y el pulido, pero no es raro que las sustancias colorantes penetren más profundamente en el esmalte a través de irregularidades, como depresiones y fisuras, de las cuales es más difícil eliminarlas y frecuentemente presentan recidiva.

ALTERACIONES DE COLOR INTRINSECAS.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA.- Ligada a una patología general llamada Osteogénesis imperfecta, alteración del mesénquima que impide la correcta formación ósea y dentaria. Siendo sus manifestaciones clínicas la fragilidad ósea, de tal magnitud que, aún en el feto son tan frecuentes las fracturas que provocan su muerte. Ya en la vida post-fetal, la extrema facilidad para la rotura ósea provoca fracturas que pueden contarse por decenas.

Este padecimiento origina a nivel bucal la alteración llamada Dentinogénesis Imperfecta, la cual se caracteriza por ser una anomalía dentaria hereditaria que se transmite en forma de carácter mendeliano dominante, no ligado al sexo. La especial alteración de la estructura de la dentina origina coloraciones que van desde tonalidades del gris al violeta, parduzco y pardo amarillento. En algunos casos los dientes tienen un matiz translúcido u opalescente y por este motivo la afección se llama algunas veces Dentina Opalescente, que se diagnostica, por lo general, sencillamente a base del característico aspecto clínico de los dientes, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos específicos.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.- Es un trastorno hereditario que se transmite como carácter mendeliano dominante, no ligado al sexo. Se caracteriza por la agenesia o hipoplasia del esmalte, tanto en los dientes caducos como en los permanentes. Cuando el esmalte es hipopláxico su estructura es muy delgada y alterada de color, generalmente en varias tonalidades

del pardo. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos.

PORFIRIA.- La porfiria es un trastorno poco frecuente, en el cual existe un metabolismo anormal de las porfirinas. Pueden ser congénito o, más raramente, adquirido a consecuencia de una infección o toxicidad; la forma congénita se presenta en los primeros años de vida, los dientes que se están desarrollando en el momento de su inicio pueden alterar el color por el depósito de porfirinas.

PORFIRINA ERITROPOYETICA.- Se trasmite como un carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo. Aparece en el nacimiento, o durante los primeros años de vida y se caracteriza por el color rosado o rojo de la orina, ocasionado por la excreción de grandes cantidades de uroporfirina I y de coproporfirina I. También puede existir anemia hemolítica, esplenomegalia y fotosensibilidad, con lesiones vesículo-ampollosas en las superficies descubiertas de la piel, acompañadas a menudo de cicatrices pigmentadas o de infección. Los dientes caducos y permanentes pueden presentar un color rojo o pardo.

Aunque los dientes no siempre presentan alteración de color, manifiestan constantemente una fluorescencia roja si se examinan a la luz ultravioleta.

FLUOROSIS.- La fluorosis dentaria, o esmalte moteado, es una hipoplasia del esmalte, ocasionada por la ingestión de cantidades excesivas de fluo-

ruros, generalmente en el agua bebida durante el período de formación de los dientes. La intensidad de la fluorosis es proporcional a la cantidad de fluoruros ingeridos. Así, se produce poca alteración cuando el nivel de fluoruros es de 1 parte por millón, pero al ir subiendo el nivel se observan alteraciones del esmalte de importancia creciente.

Los defectos clínicos van desde algunas opacidades blancas en el esmalte y ligeras coloraciones pardas y negro parduzcas, hasta el aspecto corroído del esmalte.

TRASTORNOS HEPATOBILIARES.- Estos trastornos aparecen durante los años de formación de los dientes, la ictericia intensa o prolongada puede ocasionar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras formadoras de los dientes, motivando así que éstos tengan un color verdoso o amarillento. Esta alteración de color no se acompaña de defectos hipoplásicos.

LESIONES DE LA PULPA.- Una de las causas más frecuentes de las alteraciones del color de los dientes es la hemorragia en la cavidad de la pulpa, con la desintegración consiguiente de la hemoglobina y penetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina. En los primeros períodos la corona dentaria puede tener color rosado, pero con la descomposición de la hemoglobina suele adquirir una coloración pardo anaranjada a negro azulada y gris apizarrada.

HEMORRAGIA DE LA PULPA.- La hemorragia de la pulpa puede ser debida a un traumatismo agudo en el diente o a la necrosis pulpar, que origina pro-

ductos de descomposición de las proteínas de los tejidos, dando una alteración de color que suele ser verde-rojizo.

MEDICAMENTOS Y MATERIALES DE EMPASTE.- El empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas, o la esterilización de la cavidad, pueden ocasionar una alteración del color de la dentina apreciable clínicamente. La aplicación de nitrato de plata puede ocasionar coloraciones negras y ciertas soluciones que contienen yodo pueden dar lugar a tonalidades amarillas o pardo anaranjadas.

Los materiales de empaste, como la amalgama, pueden oscurecer los dientes, ya sea por la proximidad a la superficie del esmalte o debido a que la amalgama no está bien adaptada a las paredes de la cavidad, con lo cual puede producirse la filtración y la penetración posterior de materia orgánica desde la boca a los túbulos de la dentina.

RESORCION INTERNA.- Ciertos factores locales irritantes o traumáticos ocasionan reacciones granulomatosas crónicas en la pulpa; ésta prolifera, absorben la dentina adyacente de la corona, de la raíz del diente, o ambas. A medida que el proceso de resorción se aproxima a la superficie externa de la corona, puede observarse una coloración rosada a través del esmalte translúcido del diente.

A pesar de la destrucción extensa, el diente puede manifestarse con vitalidad cuando se efectúan pruebas de la pulpa. Aunque la resorción interna afecta generalmente a un solo diente, se han observado casos de

afectación múltiple.

TETRACICLINAS.- Fue introducida al mercado en 1949 y se administra por vía oral, intramuscular e intravenosa. Tiene un color amarillo brillante, dando fluorescencia amarilla bajo luz ultravioleta; la oxidación oscurece este color. En 1956 (Schawacman y Schuster) demostraron la afinidad de la tetraciclina con los dientes.

Se ha demostrado que las tetraciclinas, cuando se administran durante el período de formación de los dientes, se depositan en la sustancia dentaria, produciendo alteraciones observables clínicamente; puede resultar afectada la dentición caduca o la permanente, o ambas. La modificación de color puede variar desde el gris claro, amarillo, o color canela, hasta las tonalidades más oscuras del gris (cercano al negro), amarillo o pardo. Puede estar generalizada en todas las coronas, o afectar regiones variables de las coronas, según el tiempo, dosis y duración de administración del medicamento durante el período formativo de los dientes afectados.

Las modificaciones de color de los dientes y los exámenes histológicos (de iluminación con tungsteno o mediante microscopía fluorescente) han demostrado el depósito de tetraciclina en la dentina, generalmente a lo largo de las líneas incrementales de crecimiento.

Las tetraciclinas depositadas pueden resultar afectadas por la exposición a la luz, o por otros factores (haciéndose más oscura); los dientes

con estos depósitos pueden ir ennegreciéndose con el tiempo.

ERITROBLASTOSIS FETAL.- Dentro de las alteraciones de color intrínsecas encontramos la Eritroblastosis Fetal, descrita anteriormente y de la cual sabemos que los anticuerpos producidos por la madre ocasionan la hemólisis de los hematíes del feto. A consecuencia de esta actividad hemolítica se produce una elevada concentración de pigmentos sanguíneos circulantes, como hemosiderina, que se depositan en los tejidos fetales, entre ellos los componentes de los dientes que se están desarrollando. Los pigmentos se depositan únicamente en los dientes caducos y quizás, en cantidades mínimas, en los incisivos permanentes y en los primeros molares.

Cuando se produce la erupción de los dientes afectados se encuentran intensamente coloreados en negro-azulado, azul verdoso, color canela o pardo.

CAPITULO IV

DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS DE LABORATORIO

Todo diagnóstico debe tener bases firmes que nos serán proporcionadas por los métodos de laboratorio, por lo cual se describen a continuación las formas de diagnóstico temprano de la Eritroblastosis Fetal, ya que existiendo una gran variedad de éstos trataremos de dar los datos más específicos.

DIAGNÓSTICO DE LA ISOINMUNIZACIÓN RH.

En 1969 Robertson declaró que una mujer Rh negativa no debe ser inquietada mediante las pruebas de anticuerpos u observando el grupo sanguíneo del marido, hasta que haya nacido su primer hijo; esto, siempre y cuando no haya sufrido alguna transfusión o hemoterapia anterior.

El examen de mujeres Rh negativas a los 6 -12 meses del parto presenta anticuerpos en el 6-7 por 100 de los casos, ya que raramente es realizado. Habrá que practicarles el análisis tan pronto queden nuevamente embarazadas.

Todas las mujeres con riesgo de embarazo serán muy pronto examinadas; se les determinará su grupo sanguíneo y se les practicará un control de anticuerpos.

Se llama pacientes con riesgo, a aquellas mujeres Rh negativas o positivas a las que se les ha practicado transfusiones previas, o que tengan

una historia anterior de fetos muertos o de muertes neonatales e hijos con ictericia no explicable. Se les practicarán exámenes de sangre en la 20, de la 26 a la 28, de la 32 a la 34, en la 36 y en la 40 semana de gestación. Lográndose así detectar, no sólo una previa sensibilización, sino también la que puede desarrollarse durante el embarazo.

Existen 3 tests importantes para la detección de la Eritroblastosis del recién nacido (la determinación de la bilirrubina, la prueba de Coombs y la determinación de la hemoglobina del recién nacido), siendo la prueba de Coombs la más importante.

Este método para la detección de anticuerpos utiliza suero de conejos inmunizados con la globulina humana. Los eritrocitos fetales de la sangre del cordón de un recién nacido con Eritroblastosis, a pesar de que están recubiertos por los anticuerpos Rh de la madre, no pueden solo por ellos mismos aglutinarse. La mayoría de estos anticuerpos maternos son globulinas; es precisa la adición del suero de conejos con antiglobulina para producir la aglutinación de los eritrocitos fetales; ésta es la prueba de Coombs positiva. También puede utilizarse este método para medir el título de anticuerpos maternos; se mezcla el suero materno de una mujer Rh negativa con eritrocitos Rh positivos empleando también el suero de conejo con antiglobulina. Esta es la prueba de Coombs Indirecta.

En términos generales, cuanto mayor sea el título del Coombs, mayor peligro habrá de eritroblastosis. El pronóstico es más serio cuando un nuevo análisis se eleva en el título de Coombs, que cuando se mantiene estacionario o descende.

El título de anticuerpos puede ser importante, pero una sola determinación no es concluyente. Los anticuerpos que aparecen el primer trimestre son casi siempre debidos a una transfusión, o a gestaciones anteriores. El pronóstico será bueno si estos anticuerpos aparecen por primera vez a menos de 8 semanas antes de término y no habrá trastornos serios cuando la detección se haga 4 semanas antes del término.

Se realizarán tres determinaciones durante el embarazo: la primera se hace durante el primer trimestre, cuando todos los anticuerpos que se encuentran proceden de un embarazo anterior, o de una transfusión previa. El segundo examen se practicará durante el séptimo mes, que es cuando los anticuerpos aparecen más frecuentemente; la tercera determinación se realizará en el último mes del embarazo. Siempre la presencia de anticuerpos será una indicación para repetir la prueba.

Cuando los títulos de anticuerpos se relacionen con la historia obstétrica anterior y con el carácter cigótico del padre, alcanzan un alto significado pronóstico para el feto. Eastman preconiza la práctica rutinaria de las determinaciones del factor Rh en toda gestante, a la vez que habrá que determinar si existen antecedentes de una transfusión anterior.

Queenan, Wolf y cols. facilitaron las instrucciones necesarias para llegar a un correcto diagnóstico serológico de la inmunización al factor Rh. Se precisan por lo menos 5 ml. de sangre coagulada; no debe olvidarse que los anticoagulantes comúnmente usados (heparina y el ácido etilendiamino, tetraacético o EDTA) inactivan el componente beta-1-C del com-

plemento.

También debe ser evitada la hemólisis, para no enmascarar a los anticuerpos con actividad hemolítica. Las muestras de sangre del cordón deben ser obtenidas por punción venosa directa en la vena umbilical, ya que la gelatina de Wharton puede producir falsas aglutinaciones en los hematíes.

La suspensión de hematíes que se precisa debe ser fresca y guardada en refrigeración a 4°C, si se ha preparado por nosotros, pero existen en el mercado suspensiones de hematíes con sustancias conservadoras que permiten un almacenaje más duradero.

LAS PRUEBAS MAS EMPLEADAS SON.

1.- Prueba del porta objetos:

Se colocan una o dos gotas del suero anti-D sobre un porta objetos, a la que se añaden dos gotas de una suspensión de hematíes al 2 por 100, o los hematíes que se obtienen de un coágulo con una espátula de madera o depresor de lengua. Se mezclan el suero y las células y se espera que se produzca la aglutinación. Se examina la prueba en una caja de visualización que pueda elevar la temperatura del porta a 37°C, en un período de tiempo de dos minutos, durante los cuales será balanceada lentamente para poder observar mejor la aglutinación.

2.- Prueba del tubo:

Los hematíes y el suero son mezclados en un tubo de 10 x 75 mm. podrá observarse la aglutinación directamente con la vista, ayudándose con una lupa o haciendo una extensión sobre un porta y observándolo al microscopio.

3.- Prueba inmediata por centrifugación:

La mezcla de hematíes y suero, colocados en un tubo de centrifugación, son agitados a 1,000 por minuto en la centrifugadora. La aglutinación se hace más evidente cuando los hematíes están depositados en el fondo del tubo. Bastará vaciar el depósito del fondo, mediante unos golpecitos sobre el tubo, para poder leer visualmente el grado de aglutinación.

4.- Prueba de la incubación con albúmina:

Después de la lectura inicial, mediante alguna de las pruebas anteriores, la mezcla de hematíes y suero es incubada a temperatura fija por un cierto período de tiempo (generalmente a 37°C durante 15 a 30 minutos). La albúmina es añadida porque el Rh reacciona bien en medio albuminoso

5.- Prueba de Coombs o de la antiglobulina:

En determinadas circunstancias, al ponerse en contacto algunos anticuerpos con los hematíes de la sangre, no se produce aglutinación, a pesar de que dichos anticuerpos están pegados a la superficie del hematle. Según Pollak, dicha aglutinación no se producirá porque

Las moléculas del anticuerpo serían demasiado pequeñas para formar un puente de unión o de adhesión entre hemates adyacentes. La inmunoglobulina humana juega un importante papel desde el momento que la adición de una antiglobulina (reactivo de Coombs) logra la aglutinación.

Antes de practicar la reacción, deben lavarse los hemates problema, tres o cuatro veces consecutivas, en suero salino normal, con objeto de extraer todo exceso de inmunoglobulina libre que pudiese contaminar la suspensión de células rojas. El Coombs directo es practicado para determinar si los hemates problema están recubiertos por anticuerpos. El Coombs indirecto nos testificará la presencia de anticuerpos en el suero problema.

El Coombs directo se practica de la forma siguiente: Lavar con suero fisiológico 2 gotas de suspensión de hemates problema (de la sangre del cordón) al 2 por 100. Después de decantar todo el suero salino que sirvió para el lavado, se añaden 2 gotas de reactivo de Coombs y se centrifuga durante 10-15 segundos, antes de proceder a la observación macroscópica. La presencia de aglutinación nos indica un test de Coombs positivo.

El Coombs indirecto se practica colocando 2 gotas de suero problema (suero de una gestante) en un tubo de centrifugación; se le añade una gota de suspensión de hemates O-Rh positivos al 2 por 100; se añaden 3 gotas de suspensión de albúmina al 30 por 100 y se mezcla.

A continuación se centrifugan 10-15 segundos y será examinada una posible aglutinación y hemólisis.

6.- Prueba enzimática:

Aparentemente y según Moreschi, las enzimas destruirían las terminaciones de las cadenas químicas que confieren una carga negativa sobre la superficie del hematle; es un método simple muy específico y de uso extendido; es una prueba auxiliar, pero no sustitutiva, de la prueba de Coombs.

El método de Low, o de la papaína activada: Mezclar a partes iguales una parte de solución enzimática comercial y otra de suero. Colocar dos gotas de esta mezcla en un tubo, al que se le añaden dos gotas de suspensión al 2 por 100 de hematies; se incuba durante 30-120 minutos y se examina la aglutinación y la hemólisis sin centrifugar.

7.- Prueba para detectar anticuerpos:

Este método, ampliamente conocido, emplea como reactivos hematies del grupo 0, mezclados y procedentes de 2 ó 3 donantes conocidos que tengan todos los antígenos clínicamente importantes de los grupos sanguíneos irregulares. Estos reactivos de células hemáticas se adquieren en el comercio; cuando dan una reacción positiva indican la presencia de anticuerpos irregulares en el suero de la madre; después de su descubrimiento, estos anticuerpos deben ser identificados y titulados.

8.- Identificación de los anticuerpos:

Se realiza probando las reacciones que produce el suero problema que contiene anticuerpos desconocidos, con cada uno de los reactivos a base de hematíes del grupo 0, de una serie distinta procedente de 8 ó 10 donantes que han sido completamente genotipados para 20 ó más antígenos de los hematíes.

Para llegar a una identificación final será preciso probar, por lo menos, un total de 5 sangres compatibles.

9.- Titulación de anticuerpos:

Se mezclan los hematíes 0-Rh positivos, del panel de testigos, a una serie de diluciones de suero problema que serán examinados mediante pruebas salinas, albuminoidea, enzimática y antiglobulina de Coombs; la dilución mayor que demuestra una aglutinación será el título de anticuerpos.

La técnica se realiza preparando 12 tubos de 10 x 75 mm., que se numeran del 1 al 11. Se deja el 12 como testigo; se colocan 0.1 ml. de suero salino en cada uno de los tubos; se mezclan y se pasa 0.1 ml. de la mezcla al tubo 3, que se mezcla nuevamente y se pasa 0.1 ml. al tubo 4 y así, sucesivamente, hasta el tubo 11. El tubo 12 sólo contiene suero salino. En el tubo 2 la dilución será 1/1; y en el tubo 11, de 1/512; se añadirá a cada uno de los tubos 0.1 ml. de la suspensión de hematíes del suero salino al 2 x 100; después de mezclar, incubar y centrifugar, se extraen cuidadosamente los

hematíes sedimentados y se observa cuidadosamente la aglutinación, comenzando por el tubo testigo; el tubo con mayor dilución que aglutine será el título salino.

DIAGNOSTICO DE LA INCOMPATIBILIDAD ABO.

Rossi y Dalmaso, proponen el examen rutinario de sangre al sistema ABO para poder predecir la incompatibilidad debido a ello.

El diagnóstico de sensibilidad grupal se caracteriza: En que la madre debe ser del grupo 0 con aglutinina anti-A o Anti-B en el suero. El padre debe ser del grupo A, B o AB. La ictericia debe desencadenarse dentro de las primeras 24 horas. Existirán grupos variables de anemia, reticulocitosis, microsferocitosis y un aumento de la sensibilidad salina hipotónica de los hematíes. Se hace cuidadosa exclusión de la sensibilización a otros factores si el Coombs es negativo o débilmente positivo.

La investigación del grupo ABO se hace mediante la obtención de hematíes de la paciente, tratados con suero conocido. La investigación directa se hace en porta o en tubo, mezclando los hematíes problema con una gota de suero anti-B y otra de suero anti-A, separadamente. La investigación indirecta precisa de suspensiones de hematíes A1 y B al 2 x 100. Se mezclan partes iguales con el suero problema y se observan macroscópicamente eventuales aglutinaciones.

La discordancia entre las pruebas directas e indirectas pueden deberse a

la presencia de anticuerpos irregulares, la ausencia de las isoaglutininas, o a la presencia de falsa aglutinación.

SEROLOGIA PRENATAL.

Es necesario recordar que la enfermedad hemolítica neonatal, no se produce únicamente en los casos de incompatibilidad materno-fetal ABO y Rh, sino que también diversos antígenos grupo-hemáticos del feto y que la madre no posee, pueden inmunizar al organismo materno.

Como consecuencia de que las transfusiones de sangre sólo se salvaguarda la compatibilidad al antígeno D y raramente se miran otros antígenos grupo-hemáticos; se espera que en un futuro próximo habrá un aumento de frecuencia de la enfermedad hemolítica neonatal, debida a anticuerpos diferentes al anti-D. No debe infravalorarse la incidencia de eritroblastosis fetal en pacientes Rh positivas, aunque sea poco frecuente. De ahí que se impone la búsqueda sistemática de los anticuerpos en todas las gestantes, ya que el peligro potencial de la enfermedad hemolítica neonatal existe en cualquier embarazo.

Dambrosio considera incorrecto el empleo de sangre Rh negativa para la exanguinotransfusión de un recién nacido Rh positivo, hijo de una madre Rh negativa, siendo necesario hacer pruebas de compatibilidad y transfundir al recién nacido sangre de su grupo.

Es necesario practicar un "screening serológico" de todas las gestantes,

como a continuación se describe:

- 1.- Búsqueda de los anticuerpos, inicialmente en la 20 a la 22 semana de embarazo y repetirla en la semana 34, si la primera diese resultado negativo.
- 2.- Emplear no sólo hematies Rh positivos, sino también hematies que contengan todos los antígenos clínicamente importantes.
- 3.- Empleo, como mínimo, de 2 test: uno obligatorio, el Coombs indirecto; y otro tipo enzimático (bromelia, ficina), que pueden complementarse con la prueba de anticuerpos en medio salino y por la prueba en medio albuminoso.
- 4.- En toda mujer Rh negativa, determinar el grupo Rh y el genotipo del padre. Determinar los anticuerpos a intervalos regulares en el curso del embarazo y hasta los 6 meses después del parto. Si la mujer está sensibilizada, hay que proceder a la identificación de los anticuerpos y a su titulación a intervalos regulares.
- 5.- A todos los recién nacidos se les determinará los grupos ABO y Rh y se les practicará un test de Coombs directo en la sangre del cordón. Si el Coombs es positivo se determinarán la hemoglobina y la bilirrubina.

PREDICCIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA.

Esta gravedad es correctamente detectada en el primer embarazo, en que el Coombs es positivo; pero dudosa cuando en nuevos embarazos se trata de indicar la práctica de una transfusión intrauterina, o una temprana terminación del embarazo.

Los análisis son de menor valor en embarazos consecutivos y sobre todo, cuando el padre es heterocigótico. Una elevación en el título de anticuerpos durante el embarazo de un feto Rh negativo, podría ser debida a una respuesta inmunitaria secundaria, como consecuencia de un estímulo inespecífico del embarazo.

Un determinado nivel en el título de anticuerpos de cualquier tipo y siempre proporcionado por un mismo laboratorio, no irá nunca asociado a una muerte fetal "in utero" por enfermedad hemolítica, ni antes del término, ni en el nacimiento.

HALITSKY Y COLS. PROPUGNAN ESTE PLAN DIAGNOSTICO.

- 1.- "Screening" de anticuerpos desde la semana 20 y repetirlo a la 34 si es negativo.
- 2.- Identificación de dichos anticuerpos si son positivos, ya que al conocerlos se podrá elegir la sangre más adecuada para la exanguinotransfusión.

- 3.- *Determinación del carácter cigótico del marido.*
- 4.- *Determinación del título de anticuerpos; se recomienda sólo una determinación en el segundo trimestre y su repetición mensual en el tercer trimestre; el pronóstico fundamental del título de anticuerpos es que nos sirva de guía para practicar la amniocentesis.*
- 5.- *Análisis del líquido amniótico; practicarlo cada 2 semanas, o antes, si los resultados así lo indican.*
- 6.- *Estudio de otros factores de importancia para decidir el tratamiento, teniéndose en cuenta:*
 - a).- *El pasado obstétrico, sobre todo la existencia de una historia anterior obstétrica de repetidas muertes fetales que obligará, en determinados casos, a practicar una transfusión intrauterina.*
 - b).- *El peso probable del feto y la probable fecha del parto.*
- 7.- *La presencia de complicaciones tales como: toxemia, diabetes, etc.*

El aumento de los reticulocitos en la sangre de las gestantes, en los últimos meses del embarazo, ha sido descrito como un signo indirecto de un proceso hemolítico a cargo del feto. El fenómeno sería debido al paso de Eritropoyetina desde el feto a la madre, factor estimulante de la eritro-

poyesis, como consecuencia de la aumentada hemocateresis.

La determinación de estrógenos urinarios es un test que nos ayuda a diagnosticar la gravedad fetal. Cuando se relaciona con los niveles de bilirrubina en líquido amniótico, su interpretación se hace más fácil. Niveles muy bajos de estrógeno, que se asocian con picos altos de bilirrubina, indican que probablemente el feto, ya moribundo o hidrópico, no podrá sobrevivir a ningún tipo de terapéutica.

Los altos niveles de estrógenos pueden ser relacionados con los fenómenos de stress, que estarían disminuidos por la acción de la corteza suprarrenal fetal; estos hallazgos, entre la 24 y la 34 semana del embarazo, son una indicación de transfusión intrauterina y las probabilidades de éxito estarán aumentadas.

La caída de los estrógenos, desde encima de lo normal a niveles normales, indican un deterioro fetal y cuando se asocian a altos niveles de bilirrubina en el líquido amniótico, nos indicará que el tiempo óptimo para la transfusión intrauterina ya ha pasado. A continuación de la transfusión intrauterina, los niveles de estrógenos excretados son el único medio útil para vigilar el buen estado fetal.

La caída de estrógenos, subsecuente a la elevación que sigue a una transfusión, es un signo de deterioro fetal y una indicación para una nueva transfusión intrauterina, o un parto inmediato.

Carceller y cols. hacen un diagnóstico de la afectación fetal mediante 5 tipos de exploraciones.

- 1.- Hematológicas; mediante determinación de anticuerpos en sangre materna.
- 2.- Estudio de la existencia de un feto hidrópico; mediante resultados de la espectrofotometría del líquido amniótico, la radiografía simple, el estudio con ultrasonido y por aspiración del líquido ascítico fetal.
- 3.- Estudio del líquido amniótico, del que se hace un estudio espectrofotométrico; determinación del estriol, el aspecto proteico y su citología.
- 4.- Estudio del funcionalismo placentario mediante dosificaciones hormonales; estudios colpocitológicos de los llamados de madurez elevada o de gestación a término, con embarazos de menos de 38 semanas; y determinación de enzimas fetoplacentarias, que aumentan en el transcurso del embarazo y disminuirán en los casos de afectación fetal.
- 5.- Administración intraamniótica de fenolsulfonaleína (6 mg. en 10 ml. de solvente). Los fetos sanos tienen una eliminación no superior a los 50-60 minutos, mientras que los fetos afectados tienen el tiempo de excreción alargado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ICTERICIAS.

Existen diferentes tipos de ictericias que pueden presentarse en los recién nacidos y pueden originar error en el diagnóstico; para evitarlo se dan a conocer los diversos tipos:

	<i>Ictericia fisiológica.</i>
	<i>Ictericia por alteraciones metabólicas.</i>
<i>Tipos de Ictericias</i>	<i>Ictericia hemolítica.</i>
	<i>Ictericia infecciosa.</i>
	<i>Ictericia por alteraciones hepáticas.</i>

ICTERICIA FISIOLÓGICA.- Suele aparecer al tercer o cuarto día después del nacimiento y la bilirrubina nunca supera los 5 mg. x 100.

ICTERICIA POR ALTERACIONES METABÓLICAS.- Se produce en los casos de prematuridad o de inmadurez fetal; en estos casos va ligada a la falta de glucoronil-transferasa.

ICTERICIA HEMOLÍTICA.- De tipo congénito y con esferocitos.

ICTERICIA INFECCIOSA.- De tipo hemolítico; es causada por citomegalia, sífilis grave, toxoplasmosis, sepsis grave. Existe un defecto enzimático en los hematíes, una falta de glucosa por no haber 6 fosfato-dehidrogenasa y una pinocitosis congénita.

ICTERICIA POR ALTERACIONES HEPATICAS.- *Hepatitis y atonía de las vías biliares.*

Los cuadros clínicos que pueden causar hemólisis en el recién nacido son:

1.- *Cuadros específicos o propios de la edad.*

Isoinmunización Rh o del grupo ABO.

Picnocitosis Infantil.

Anemias con cuadros de Heinz.

De origen farmacológico.

2.- *Estados hemolíticos congénitos.*

Deficiencia de glucosa 6 fosfato dehidrogenasa.

Enfermedad hemolítica congénita con un defecto de piruvicocinasa.

3.- *Hemólisis concomitante con infección.*

Por infección bacteriana en la sepsis y las infecciones renales.

Virasis (hepatitis y citomegalia).

Infección por protozoos, como la toxoplasmosis.

Sifilis congénita.

4.- *Hemólisis impropias de esta edad.*

Enfermedad hemolítica por autoinmunización.

Hemoglobinopatías.

DIAGNOSTICO DEL PASO DE LOS HEMATIES FETALES A LA CIRCULACION MATERNA

Este diagnóstico se realiza mediante el método de Kleihaur, que aprovecha la propiedad de la hemoglobina fetal de ser resistente, más que la hemoglobina materna a la hemólisis que se produce al ponerse en contacto con un amortiguador ácido determinado.

La técnica se realiza colocando una toma de sangre heparinizada, que será refrigerada durante 24 horas. Mezcla suave, pero insistente, de 0.2 ml. de sangre con 0.6 ml. de suero salino al 0.9 x 100. Extensiones muy finas practicadas con la mezcla. Secado al aire. Fijación en el alcohol etílico absoluto (100 x 100) durante 2 a 3 minutos. Secado al aire. Elución ácida con un amortiguador para igualar el pH a 3,5, durante 5 minutos, agitando frecuentemente. Lavado cuidadoso con agua bidestilada y secado. Coloración por método de May-Grunwald-Giemsa. Examen microscópico. Se ven los hematíes maternos como borrosos, porque estarán casi totalmente hemolisados y tienen aspectos de hematíes fantasmas. Los hematíes fetales se ven bien coloreados.

Fin, observando diluciones crecientes de sangre fetal en la materna, encuentra un promedio de 5 células, lo que indica el paso de 1 ml. de sangre fetal.

La técnica de la inmunofluorescencia permite identificar los hematíes fetales en la sangre materna, pero sólo es aplicable cuando existen diferencias antigénicas entre madre e hijo. En mezclas artificiales de sangre,

los hematíes del grupo A o del B son fácilmente identificables por el método directo, que consiste en añadir suero humano anti-A o anti-B marcado con fluorescencia.

Ante la presencia de anticuerpos homólogos, como ocurre en el embarazo heteroespecífico, la fluorescencia será a menudo débil, debido aparentemente al bloqueo de los lugares antigénicos de los hematíes por los anticuerpos maternos.

Las células Rh positivas en la sangre Rh negativa son identificadas mediante el método directo, el cual requiere de una sensibilización preliminar de los hematíes lavados mediante un suero anti-Rh (anti-D), incompleto, potente y no marcado y exponerlos a la globulina humana también marcada.

Una fluorescencia no específica puede producirse cuando se emplean suspensiones importantes de células (más del 2 por 100) y ello parece ser debido a la lisis, porque las células que aparecen como sólidos discos verdes a la luz ultravioleta, pueden verse con la luz de tungsteno flotar sobre la superficie como discos débiles bordeados. La fluorescencia específica produce vivos colores de contornos verdes brillantes y deja el interior de la célula sin teñir.

Es en el momento del parto cuando se producirá el paso más importante de hematíes fetales a la circulación materna; hay un paso de hematíes fetales en el 40 x 100 de los partos normales y en el 60 x 100 de los distó-

cícos.

DIAGNOSTICO DE LA LOCALIZACION PLACENTARIA.

PLACENTOGRAFIA RADIOLOGICA.

Placentoografía por rayos blandos. Este procedimiento expone el feto a radiaciones, ya que supone el empleo de 4 radiografías; en la actualidad se practican bajo un mayor kilovoltaje y miliamperaje, para disminuir el tiempo de exposición a 1/10 de segundo o menos.

Cistografía. Añade a la técnica anterior la introducción de aire o de contraste radiológico en la vejiga, lo que supone peligro para la paciente.

Placentoografía arterial. Por vía percutánea; se punciona la arteria femoral y se coloca un catéter fino hasta la bifurcación de la aorta, en cuyo momento se inyecta el contraste radiológico. Sólo se precisa una radiografía con la paciente echada en una posición lateral oblicua de 45° sobre el lado derecho. Aunque esta técnica no está desprovista de peligros, en manos hábiles la incidencia de complicaciones será mínima.

Placentoografía endovenosa. En esta técnica se inyectan de 80 a 100 ml. de contraste en 2 segundos, con aguja gruesa y se hace una radiografía anteroposterior a los dos segundos de la inyección.

Amniografía. Se consigue después de aplicar una inyección de contraste

radiológico en el líquido amniótico. Esta técnica no está desprovista de peligros, tales como: infección, el traumatismo de la placenta, el traumatismo fetal, la inducción al parto prematuro.

LOCALIZACION PLACENTARIA POR ISOTOPOS RADIATIVOS.

Para ello se inyecta en la circulación materna una sustancia marcada con un isótopo radiactivo comúnmente por vía endovenosa. El nivel de radiación se mide mediante contadores Geiger que se aplican sobre el útero. Los resultados obtenidos se comparan con los de la radiación determinada sobre la región precordial. El área uterina ocupada por la placenta, al ser más vascularizada, será una de las zonas de mayor radiación.

Los isótopos más estables son los más fáciles de manipular, mientras que los de vida más corta tienen que ser preparados inmediatamente antes de su uso. Los peligros de las radiaciones son escasos y en cuanto a ello, los isótopos emisores de rayos gamma puros son los mejores. Dentro de estas técnicas encontramos:

- *Técnica con el yodo radiactivo.*
- Técnica con tecnecio 99 m.*
- Técnica con el cromo 51.*
- Técnica mediante carbono 11.*

LOCALIZACION DE LA PLACENTA MEDIANTE TECNICAS QUE NO UTILIZAN RADIACIONES IONIZANTES.

Termografía. Se basa en la premisa de que en el lugar de la implantación placentaria hay mayor flujo sanguíneo, que en el cuerpo uterino circundante.

La emisión de los focos de calor producidos podrá ser medida sobre la pared abdominal, mediante el empleo de un aparato detector de infrarrojos de alta velocidad.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN LA SENSIBILIDAD RH.

Práctica de la radiografía simple. En ella se revalorizan el diagnóstico radiológico de hidropesía fetal en útero, dando los datos siguientes:

Posición de buda, caracterizada por que las articulaciones de las caderas están extendidas y las rodillas marcadamente flexionadas; los brazos fetales están dirigidos hacia afuera y a los lados del cuerpo. La arcada costal está desplazada hacia arriba, como consecuencia de la forma en que aumenta la circunferencia abdominal. El contorno exterior del abdomen puede ser directamente visualizado.

El aumento de la densidad de los huesos largos es conocida como osteopetrosis.

El signo del halo en los fetos hidr6picos se presenta como una l6nea oscura y estrecha, situada inmediatamente fuera del hueso craneal en el negativo de la radiograf6a, que es debida al edema del cuero cabelludo.

Radiograf6a mediante el empleo de artificios. Los que permiten visualizar mejor el feto; visualizar la placenta; detectar la vitalidad del feto mediante la ingest6n de contrastes; visualizar el edema de las partes blandas; controlar la cantidad del l6quido amni6tico y poder practicar una mejor transfusi6n intrauterina.

La mejor de estas t6cnicas es la amniograf6a, para la cual se utilizan medios de contraste hidrosolubles, como el urograf6n 76 x 100, y medios liposolubles, como myodil, etc..

Cuando se emplean medios de contraste liposolubles, todo el cuerpo fetal queda delineado por el contraste, ya que el v6rnix fetal tiene apetencia especial de combinaci6n con el mismo. Ello hace que se deposite en toda la superficie fetal, observ6ndose la piel del feto completamente delineada; pudi6ndose visualizar perfectamente la cabeza del tronco, las piernas, a menudo las u6as y dedos, y en ocasiones los genitales externos; mediante este m6todo es f6cil la detecci6n de los fetos hidr6picos.

La t6cnica para realizar el amniograma ser6 puncionando el abdomen materno, o por punc6n suprap6bica; una vez que se ha penetrado a la cavidad amni6tica, se extraer6 la misma cantidad del l6quido amni6tico que del contraste que vamos a inyectar. Pr6cticamente se tomar6 la primera ra-

diografía 1 hora después de la inyección del medio contraste.

EL AMNIOGRAMA DETECTA:

- Edema del cuero cabelludo. Que se mide por la distancia entre el cráneo fetal y el borde del líquido amniótico en la zona que existe entre el frontal y el occipital; 4 mm. o más representan hydrops de grado variable.
- Ingestión de contraste. Al cabo de unos 10 a 15 minutos puede apreciarse ya la presencia de contraste radiológico en el estómago fetal; se ha visto que el feto puede ya tragar desde la 12 semana del embarazo; un stress fetal temprano aumentará la rapidez de la ingestión, pero un feto hidrópico o moribundo reduce al mínimo la ingestión; cuando hay muerte fetal, no hay ingestión.
- Edema de las partes blandas fetales. Es difícil de apreciar, pero cuando es pronunciado puede verse en las extremidades, en la pared torácica y en ocasiones, en las nalgas. El edema de la pared torácica se determina a nivel de la séptima costilla, midiendo la opacidad desde el reborde del líquido amniótico hasta la caja torácica.
- Volumen del líquido amniótico. Normalmente y con feto sano, el útero contiene a éste, la placenta y muy poco volumen adicional de líquido amniótico; durante el tercer trimestre el útero, normal-

mente, está ocupado en un 50 x 100 por el feto y el otro 50 x 100 por el líquido amniótico.

- *Actitud fetal.* La actitud normal del feto en la radiografía es con la cabeza, las rodillas y los brazos flexionados; las manos están casi pegadas al tórax. Cuando existe hydrops, o el feto está muerto, su actitud será flácida, mostrando una escasez o una ausencia total de tono. Los cambios activos de posición y las formas variables de actividad, como chuparse el dedo pulgar, actitud de rascarse, etc., dan la evidencia de una buena condición fetal.
- *Abdomen protuberante.* Las placentas son grandes y edematosas; cuando está presente es de mal pronóstico.

LA AMNIOGRAFIA TIENE POR OBJETIVOS:

Excluir la existencia de malformaciones fetales grandes; excluir la presencia de hydrops mediante el control de tamaño de la placenta, el grosor y la uniformidad del scalp fetal y del tejido subcutáneo, y del contorno del abdomen fetal; anotar los límites de la placenta para evitarla, si ello es posible; contrastar el intestino fetal para el resto del embarazo; a la vez que nos indica una buena vitalidad fetal.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO PROFILACTICO.

Una asistencia adecuada al embarazo y al parto para prevenir el paso de hematies fetales a la circulación materna, comprende de medidas profilácticas, que son las siguientes:

- a).- La administración de estrógenos, corticoides y citroflavinoideos durante el embarazo. El empleo de cortisona y ACTH ha sido recomendado por suponerse que durante el embarazo ejercerían una influencia favorable sobre el feto y porque reducirían la producción de anticuerpos en la madre, en aquellos casos ya sensibilizados; actuarían también interfiriéndose en la unión de los anticuerpos y hematies.
- b).- Limitación de practicar amniocentesis (para otros fines que no sean la determinación de bilirrubina en las mujeres sensibilizadas).
- c).- Limitación en la práctica de versiones externas.
- d).- Evitar las prácticas deportivas que puedan provocar microtraumatismos placentarios (equitación, motorismo, carreras de velocidad, saltos de natación, tenis, etc.).
- e).- Evitar las aglomeraciones, por las bruscas compresiones abdominales que puedan provocar.

- f).- Evitar los golpes directos abdominales por los hijos en sus juegos; por ello se preconiza el empleo sistemático de una faja abdominal, que servirá de protector y de amortiguador en las mujeres Rh negativas. Es decir, evitar toda acción que pueda provocar roturas, por pequeñas que sean, en los vasos placentarios.
- g).- En el momento del parto, Este será conducido con el mínimo traumatismo para la placenta, evitando en todo lo posible el empleo de maniobras de Kristelle violentas y de intervenciones innecesarias. Es importante que, tan pronto como nace el niño, se pince rápidamente el cordón umbilical para interrumpir la circulación fetoplacentaria, ya que el adicional aporte de hemáties desde la placenta plantea un gran problema a los sistemas de conjugación del hígado fetal. Se comprende que esta medida de no retrasar la ligadura del cordón umbilical se refiere a aquellos casos en los que la madre tenía una prueba de Coombs positiva durante el último mes del embarazo. El cordón deberá dejarse lo suficientemente largo para facilitar una futura exanguinotransfusión, si ésta fuera necesaria.
- h).- Se obtendrán muestras de sangre del cordón en dos tubos de ensayo; uno que contenga oxalato o una gota de heparina; y otro sin anticoagulante. Se recogerá en ellos la sangre que fluya espontáneamente del cabo placentario del cordón. La sangre no coagulada se empleará para determinar la hemoglobina, el grupo sanguíneo, el factor Rh fetal, el test de Coombs, el recuento de reticulocitos

y para practicar una extensión de sangre.

La sangre coagulada se utilizará para determinar la bilirrubina sérica. El test de Coombs y la determinación del factor Rh deben ser practicados lo más rápidamente posible.

Clarke y Jacobs estudiaron 18 pacientes a las que inyectaron en la placenta, antes de que ésta se separase del útero, sangre materna marcado con cromo 51. Al realizar las determinaciones de la radiactividad materna después de la inyección de isótopo, llegaron a la conclusión siguiente: El 21 al 33% de las mujeres Rh negativas con desprendimiento espontáneo de la placenta pueden ser potencialmente sensibilizadas por el paso de la sangre fetal en el momento del desprendimiento placentario. Afirman que esta inmunización puede ser evitada mediante el desprendimiento manual de la placenta, inmediatamente después del parto de el niño.

- i).- El tiempo del alumbramiento es el más peligroso para el paso de los hematíes fetales a la madre; por ello, este período del parto deberá conducirse del modo más conservador posible, evitando toda maniobra intempestiva, la práctica de la maniobra de Crede, la práctica de expresiones placentarias y sobre todo, los alumbramien-

tos artificiales.

- j).- Se ha sugerido que se deje sin pinzar el cabo placentario del cordón umbilical, salvo en los casos de evidencia, o de sospecha, de que exista un embarazo múltiple.

De no hacerlo se produce la compresión de la misma, por la contracción o retracción uterina, justamente en el momento de su separación.

- k).- Varios autores dicen que los niños con una enfermedad hemolítica pueden ser amamantados por sus madres. No obstante, otros son de la opinión que para evitar riesgos no deben ser amamantados, ya que se desconoce si las aglutininas pueden pasar de la madre al niño por la leche.

Conrad recomienda:

- 10.- Hacer una cuidadosa historia clínica en la primera visita. Si la paciente es Rh negativa, practicar una prueba de Coombs y determinar el genotipo del marido.
- 20.- Cuando el test de Coombs es positivo, se repite en la 28 semana del embarazo. Cuando se encuentran títulos de 1/32 o superiores y cuando ha ocurrido una elevación significativa en el título de anticuerpos entre estas dos pruebas de Coombs, indica la práctica de una amniocentesis y del estudio espectrofotométrico del líquido amnió-

tico desde la 30 semana de embarazo.

- 30.- *Si el caso no es grave se repite la amniocentesis y si se deduce que el feto esta medianamente afectado, permite llegar el embarazo a término.*
- 40.- *Con fetos moderadamente afectados provoca el parto en la 37 semana.*
- 50.- *Cuando el feto está gravemente afectado provoca el parto en la 35 semana.*

Morrison nos dice que el alumbramiento artificial y la cesárea se asocian siempre a una mayor sensibilización. Los abortos y sobre todo los de más de 10 semanas, tienen casi el mismo efecto que el embarazo normal sobre la producción de anticuerpos.

Dambrosio y cols. preconizaron no emplear, si no era indispensable, el éter, el flúothano o el ciclopropano, para la anestesia general, ya que al relajar demasiado el útero e impedir el cierre vascular inmediatamente después del parto, facilitarían el paso de hematies fetales. Hay que evitar las amniocentesis si no están indicadas.

NEUTRALIZACION DE LOS ANTICUERPOS.

Carter preconiza para conseguir un bloqueo de los anticuerpos el empleo del Hapteno Rh, que es un fosfolipido preparado de células Rh positivas y

que su propiedad de acoplarse a las proteínas puede neutralizar los anticuerpos.

La glucosamina y la galactosamina eran útiles para la inhibición de los anticuerpos Rh de las variedades de globulina IgM e IgG, pero hace falta repetir la administración y la cantidad total requerida para la inhibición completa. Se ha encontrado que el uso de éstos, en ocasiones, presenta muchos problemas.

La administración de citrobioflavinoïdes o citroflavonas durante el embarazo, previene la aparición de una grave enfermedad hemolítica en un número significativo de gestantes inmunizadas. Estos preparados tienen un efecto beneficioso sobre la placenta y ayudan a prevenir la inicial transferencia de hematíes fetales a la madre, así como también disminuyen el intercambio placentario de anticuerpos.

Según Robertson, puede afirmarse que no existe ningún método completamente eficaz de prevención de la enfermedad hemolítica cuando la sensibilización ya ha tomado plaza.

PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS TOXICOS DE LA BILIRRUBINA.

Se ha demostrado que la cortisona disminuye el nivel de bilirrubina en ciertas circunstancias, por lo que puede ser de algún valor cuando se administra por este motivo a un recién nacido con enfermedad hemolítica.

El fallo en la conversión de la bilirrubina indirecta en bilirrubina di-

recta por la glucorinización, es un factor importante en el aumento de los niveles de bilirrubina en el recién nacido, sobre todo en los fetos prematuros. Ello debido a una deficiencia de la enzima glucoronil-transferasa, por tanto, lo único que podemos hacer para evitar este trastorno es prevenir la prematuridad.

La proporción de bilirrubina no conjugada y no ligada a la albúmina puede elevarse y hacer mayor el riesgo de kernicterus:

- a).- Ante un nivel bajo de albúmina, como ocurre en los prematuros.
- b).- Por desplazamiento de la bilirrubina de su unión con la albúmina, por otras sustancias tales como las sulfamidas, la gantrisona, los silicatos, el benzoato sódico de cafeína, etc.; por ello se preconiza abstenerse en la administración de estas sustancias a la madre al final del embarazo o en el inmediato parto, así como en el recién nacido, en aquellos casos en los que exista una sensibilización a los factores sanguíneos.

PREVENCIÓN DE LA ISOINMUNIZACIÓN MEDIANTE LA DESTRUCCIÓN DE LOS HEMATÍES FETALES ENTRADOS EN LA CIRCULACIÓN MATERNA.

Para prevenir esta isoinmunización se han seguido dos caminos diferentes que son:

- 1.- Cuando el paso de hematíes fetales pudiese ser detectado por el método de Kleihauer y el feto demostrara ser Rh positivo, podría ser posible estimular el efecto protector ABO administrando a la

madre una inyección endovenosa de suero anti-D para destruir los hematíes fetales, o para bloquear en ellos los lugares antigénicos Rh, antes que antígenos, libres ya en la circulación materna, puedan producir la estimulación de anticuerpos. En un experimento practicado por Finn, se pudo demostrar que con 10 ml. de suero anti-D un 60% de hematíes habían sido destruidos y que los que quedaban habían sido recubiertos por el suero anti-D, que los hizo incapaces para producir una sensibilización.

- 2.- Clarke, en lugar de utilizar suero anti-D, empleó un plasma con un alto contenido en IgG, con éxito; cuando el plasma contenía anticuerpos IgM, la respuesta inmunitaria era aún mejorada. Teniendo en cuenta el número de hematíes fetales detectado en la sangre materna, se ha ensayado la administración de diferentes dosis, según el riesgo materno de sensibilización.

TRATAMIENTO CURATIVO.

Una vez establecida la enfermedad hemolítica neonatal, a consecuencia de una isoimmunización contra alguno de los factores sanguíneos estudiados, deberá hacerse un pronóstico de la misma parte para poder sentar la indicación terapéutica más oportuna para cada caso.

TRATAMIENTO DE LOS CASOS BENIGNOS.

En estos casos practicaremos una terapéutica expectante y esperaremos el

parto a término. Para catalogar a un caso determinado como benigno, deberá hacerse bajo las características siguientes:

- 1.- En su historia clínica no debe existir ningún antecedente de exanguiotransfusión de un recién nacido, ni de muerte neonatal por ictericia, en el caso de que la gestación actual no sea la primera que curse con una isoimmunización.
- 2.- Todas las isoimmunizaciones de grupo ABO serán consideradas como benignas, a efectos del tratamiento a seguir en las mismas.
- 3.- Si no se dispone de otra cosa, utilizaremos como primer paso el título de anticuerpos para identificar a un caso determinado como benigno. Se considera como tales a las gestaciones que cursan con un test de Coombs inferior a 1/128.
- 4.- Cuando los títulos de anticuerpos vayan acompañados de un carácter cigótico tipo heterocigótico en el marido, podrá esperarse una evolución espontánea del caso, si además los antecedentes obstétricos son negativos.
- 5.- Actualmente lo que nos puede dar un índice de pronóstico exacto es el examen espectrofotométrico del líquido amniótico. Se consideran como fetos no afectados o Rh negativos, a todos aquellos que cursan con una espectrofotometría del líquido amniótico de valores inferiores a un índice de desviación óptica de 0.05 milimicras.

- 6.- Cuando no podemos disponer de los exámenes del líquido amniótico, nos ayudarán a identificar la benignidad del caso clínico los resultados de la exploración obstétrica. La ausencia de polihidramnios y una buena percepción de los movimientos fetales, tanto por parte del explorador como por parte de la madre, sumados a la presencia de un título bajo de anticuerpos, son un buen índice de un caso benigno.

La expectación en los casos benignos nunca debe sobrepasar la fecha probable del parto, ya que existe la posibilidad del paso de anticuerpos al feto cuando la placenta está envejecida.

TRATAMIENTO DE LOS CASOS SEVEROS.

Dividiremos su estudio en:

- A.- Tratamiento durante el embarazo.
- B.- Tratamiento después del nacimiento.

A.- TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO.

Desde el momento en que se conoció el mecanismo de producción de la enfermedad hemolítica, se propuso la terminación prematura del embarazo para conseguir una disminución del efecto perjudicial de los anticuerpos sobre el feto. Los resultados no fueron muy buenos, debido a que no se había llegado a un acuerdo unánime sobre el tiempo óptimo de la provocación sobre el método de inducción y sobre

Las indicaciones precisas.

Al mejorar los procedimientos de inducción, así como los cuidados a los prematuros, se volvió a plantear la indicación de una interrupción prematura del embarazo, aceptándose ya plenamente por todos como el único medio de salvar a muchos fetos afectados de eritroblastosis.

Interrupción del embarazo teniendo en cuenta la historia obstétrica anterior.

En gestantes con una historia obstétrica anterior de niños medianamente afectados, dado que el riesgo de obtener un nacido muerto es despreciable, no se creía indicada la provocación del parto prematuro y se permitía en principio que el parto llegase a término.

Ante una historia obstétrica anterior de uno o más nacidos muertos, o ante el nacimiento de niños muy severamente afectados, la inducción prematura estará indicada en aquellos casos que el padre es homocigótico. El tiempo exacto para efectuarla dependerá de la historia previa.

Se intentará siempre la inducción antes de que se alcance el tiempo aproximado en el que se produjo la muerte del feto anterior, con un límite inferior a 32 semanas.

Siguiendo este criterio, que sólo tiene en cuenta la historia obstétrica anterior, nos quedarían sin solucionar:

- a).- Aquellos fetos primeramente afectados, entre los que hay un 10% de nacidos muertos.*
- b).- Aquellos embarazos que siguen a partos de fetos moderadamente afectados, que se asocian a un 40% de nacidos muertos.*
- c).- Aquellos casos de padre heterocigótico con antecedentes de fetos muertos o muy severamente afectados, y que tienen un riesgo de un 30 a 40% de nacidos muertos.*

Cuando se encuentran anticuerpos desde los primeros tiempos de embarazo y no existen antecedentes de fetos eritroblastosicos, sólo habrá aproximadamente un 7% de riesgo de muerte fetal perinatal; a menudo con necesidad de una intervención activa, pero sin la de una transfusión intrauterina.

La cesárea es raramente justificable muchas semanas antes de término, ya que con esta pauta, además de exponer a un riesgo a la madre, se expone uno a obtener un feto eritroblastósico y también inmaduro o prematuro. La inducción al parto cerca de término no expone a la madre a ningún riesgo.

El parto antes de término es, sobre todo, aconsejable cuando se ha

practicado una transfusión intrauterina. Antes de la semana 32 está contraindicado por tratarse de fetos demasiado prematuros. Se cree indicada la necesidad de provocar el parto antes de término por las razones siguientes:

- a).- Existencia de una historia anterior de fetos con una eritroblastosis indiscutible.
- b).- Existencia de un título alto de anticuerpos durante la mayor parte del embarazo actual.
- c).- Una evidencia razonable de que el marido sea homocigótico.
- d).- Una progresiva elevación del título de anticuerpos durante el último trimestre del embarazo.
- e).- Una evidencia de afectación fetal, demostrada por el examen del líquido amniótico.

La elección del método del parto más adecuado dependerá del juicio clínico de cada tocólogo. Cuando se trate de una primípara sensibilizada con un cérvix desfavorable para la inducción, estará indicada la práctica de una operación cesárea tres o cuatro semanas antes de término. Siempre es preciso tener en cuenta que para tomar una decisión de interrupción prematura, es preciso disponer de facilidades para el tratamiento de prematuros, así como para poder

practicar una exanguinotransfusión.

Interrupción del embarazo teniendo en cuenta el test de Coombs.

Empleando el título de anticuerpos que determinan cada semana desde la 26 semana del embarazo, se adoptó la comprobación de un título superior al de 1/128 como standard y tope para inducir el parto en la 35-36 semana. Encontraron que casi todas las muertes fetales ocurrieron cuando el título de antiglobulina era superior a 1/512.

El peligro de mortalidad fetal neonatal es inversamente proporcional al peso fetal. No obstante, a pesar de todo el peligro que tiene la prematuridad, la tasa de mortalidad fetal de los fetos sensibilizados y nacidos bajo una inducción, cuyos pesos oscilaban entre 2 kilos y medio o menos, es muy inferior a la mortalidad global de los niños nacidos espontáneamente de una madre con un título de anticuerpos de 1/128 o más bajos.

La paciente isoimmunizada deberá terminar su embarazo alrededor de la fecha esperada para el parto, ya que existe la posibilidad de un mayor paso de anticuerpos al feto cuando la placenta está envejecida. Si se requiere de una inducción temprana, indicada por el examen del líquido amniótico, preconiza la rotura artificial de las membranas y la administración de un goteo occitócico, siempre que no existan contraindicaciones de tipo obstétrico pa-

na el parto vaginal y la mujer se halle entre la 35 y la 40 semana de su embarazo. Antes de la 35 semana practica siempre una cesárea y antes de la 32-33 semana practica una transfusión intrauterina.

Allen, en un estudio sobre intentos para prevenir la muerte intrauterina en la eritroblastosis fetal, concluye que el único método de valor es la inducción del parto o la cesárea prematura.

Interrupción del embarazo teniendo en cuenta los resultados del examen espectrofotométrico del líquido amniótico.

En la actualidad, el índice pronóstico obtenido mediante el examen del líquido amniótico es el único que nos informa sobre el estado fetal en todo momento.

Freda, con valores de desviación óptica iguales a 1 (entre 0.0 y 0.2), espera el parto a término, si no se produce variación a los 10 días después. Cuando el índice de desviación óptica cae en la zona 2 (entre 0.2 y 0.35 mm^3), repite las punciones cada semana, pero si los antecedentes obstétricos no son malos, preconiza el parto entre la 37 y la 38 semana del embarazo.

Schulman y cols. nos dan la siguiente tabla de tratamiento:

Densidad óptica máxima a la 28-34 semana+	Conducta a seguir
Grupo A 0 - 0.025	Nacimiento a término.
Grupo B 0.026-0.10++	Repetir la amniocentesis a los 15 días. Si el valor obtenido es más bajo, parto a las 37-40 semanas.
Grupo C 0.11 - 0.24++	Repetir la amniocentesis a los 7 días. Si el valor obtenido es más bajo, parto a las 34-36 semanas.
Grupo D 0.25 ó más	Nacimiento inmediato o transfusión intrauterina.

+ En pacientes con títulos altos o con fetos nacidos muertos anteriores, deben empezarse las amniocentesis en la 20-22 semana.

++ Las pacientes con índices de desviación óptica más altos deben dar a luz en la primera de las semanas recomendadas. Las que los tienen más bajos, en la última semana de las recomendadas.

B.- TRATAMIENTO DESPUES DEL NACIMIENTO.

Una vez que se ha producido el nacimiento de un niño vivo, el primer objetivo para el tratamiento de la enfermedad hemolítica es reemplazar sus hemates Rh positivos, recubiertos de anticuerpos, por hemates Rh negativos, que no son susceptibles de sufrir la ac-

ción de los anticuerpos Rh, y además, extraer dichos anticuerpos Rh circulantes. Ello se cumple mediante la práctica de una exanguinotransfusión con sangre adecuada. Este procedimiento terapéutico es también eficaz para las otras eritroblastosis dependientes de una incompatibilidad grupal o por otros factores sanguíneos.

INDICACIONES.

Se admite que para tomar la decisión de una exanguinotransfusión, se debe tener en cuenta algunos aspectos de la historia obstétrica materna; por ejemplo, cuando existan antecedentes de niños nacidos muertos por eritroblastosis o de niños vivos pero gravemente afectados y el niño actual presenta un test de Coombs directo positivo.

Muchos autores defienden la práctica inmediata de la exanguinotransfusión; a pesar de que sea normal el nivel inicial de hemoglobina fetal. Mientras que en los casos de niños a término vivos, no hidróticos, Rh positivos y sin una mala historia obstétrica anterior, habrá que valorar los datos de laboratorio para llegar a una decisión; en los casos de fetos prematuros bajo estas condiciones, dada la alta proporción de kernicterus que entre ellos se produce, habrá que transfundir rápidamente.

Los datos de laboratorio a tener en cuenta son: las determinaciones seriadas de hemoglobina y de bilirrubina durante las primeras 24

horas. La hemoglobina sería el único y el mejor índice para valorar la gravedad de trastorno, mientras que el nivel de bilirrubina nos ayudaría a tomar una decisión; cuando ésta excede de 3mg. durante las primeras 24 horas, probablemente será precisa una transfusión.

El nivel de bilirrubina es tan eficaz como índice pronóstico que se admite como axiomático que: cuando se produce una ictericia precoz y progresiva, es obligada la práctica de una exanguinotransfusión. La hemoglobina puede mantenerse en unos niveles satisfactorios, no obstante, la bilirrubina puede elevarse hasta alcanzar unos 14 mg. durante las primeras 24 horas; en estos casos estará también indicada la exanguinotransfusión cuando se alcanzan niveles de bilirrubina de unos 20 mg. por 100.

La difusión de la técnica de transfusión en la vena umbilical y el empleo de un equipo plástico han hecho un procedimiento relativamente sencillo, aunque sigue siendo una operación mayor y tiene una mortalidad del 1.5%, variable según la gravedad del proceso y según la habilidad operatoria.

FUNDAMENTOS.

La exanguinotransfusión previene la hiperbilirrubinemia por las razones siguientes:

a).- Elimina hasta el 85% de los hematíes sensibilizados de la cir-

culación del niño. Con ello disminuye la hemólisis y la producción de bilirrubina.

- b).- Extrae la bilirrubina circulante.
- c).- Aporta una cantidad de albúmina no saturada existente en el plasma del donador, que tiene la facultad de poder conjugarse con la bilirrubina no conjugada circulante; en consecuencia, disminuye su difusión hacia los tejidos y el cerebro.

Existen dos tipos de exanguinotransfusión:

- 1.- La que conduce a una extracción de la bilirrubina circulante, que precisa un volumen de sangre igual al doble volumen sanguíneo que se calcula en el niño.
- 2.- La que se practica como "recambio circulatorio".

TIPO DE SANGRE A UTILIZAR.

La sangre empleada para la transfusión debe ser fresca, de un tiempo de recogida no superior a una semana, del grupo O y de factor Rh negativo. Siempre se probará mediante una prueba cruzada antes de la transfusión su compatibilidad con el suero de la madre.

Puede emplearse indistintamente sangre fresca o conservada, aunque es preferible la primera. La conservada puede ser citratada o heparinizada. En el caso de emplear sangre estabilizada mediante la

solución ACD (ácido cítrico, citrato y dextrosa), como ésta diluye la sangre, conviene aspirar del frasco que tiene separados el plasma y los hematíes una cantidad de plasma igual a una vez y media la cantidad de solución estabilizadora que se puso en el frasco. Con ello la sangre tendrá un hematocrito del 48-50%, lo equivalente a un contenido de 5-5 1/2 millones de hematíes por ml.. Cuando se administra la sangre citratada deberá administrarse gluconato cálcico al 10%. La sangre heparinizada tiene el inconveniente de su difícil conservación y de que precisa una centrifugación para poder ser concentrada. También ha sido empleada la sangre extraída directamente del donador, que tiene la ventaja de no tener que ser corregida, ni la concentración, ni la temperatura, y además, no existen inconvenientes de las alteraciones electrolíticas y de la coagulación que comportan a veces las mezclas anticoagulantes.

CANTIDAD DE SANGRE A EMPLEAR.

Se ha preconizado una cantidad de 100 ml. por libra de peso fetal, pero en la práctica 500 ml. de sangre son en general suficientes para transfundir a niños de 2,500-3,600 g.. Hay que tener en cuenta que la masa sanguínea del recién nacido oscila entre 1/11-1/12 del peso corporal, debido principalmente a la existencia de un mayor hematocrito en relación con el adulto.

Dada la imposibilidad de reemplazar el 100% de los hematíes fetales, hasta que sólo constituyan el 5% del valor hematocrito que

obtenemos después de practicada la transfusión.

VARIEDADES DE EXANGUINOTRANSFUSION.

- a).- Exanguinotransfusión de urgencia. Es la que se practica a niños gravemente afectados, que han tenido que ser inducidos entre la 34 y la 37 semana. Se inicia inmediatamente después del nacimiento, por lo que el médico transfusor deberá estar preparado en la sala de partos para poder efectuarla tan pronto nazca el niño y a la vez que se procede a efectuar las maniobras de reanimación fetal si fueran necesarias. En estos casos de urgencia no se practica ninguna prueba de laboratorio antes de iniciar la exanguinotransfusión, que será del tipo que conduce a un recambio circulatorio.
- b).- Exanguinotransfusión inmediata. Es la que se practica en las primeras horas de la vida extrauterina. Estará indicada en aquellos niños en los que es probable que se produzca una hiperbilirrubinemia peligrosa. Las características de estos niños son:
- Una hiperbilirrubinemia en la sangre del cordón de 5 mg. por 100 ó más.
 - Una concentración de hemoglobina inferior a 15 mg. por 100 ml.
 - Existen antecedentes de mortinatos o de kernicterus en otros hermanos.
 - Presencia de un título de anticuerpos materno de 1/64 ó más

- Un recuento de reticulocitos superiores al 15%.

De las indicaciones mencionadas, la concentración de bilirrubina del cordón es la más importante.

- c).- Exanguinotransfusión tardía. Es la que se practica en el período neonatal inmediato, tanto de "recambio de bilirrubina". Se determina la concentración de la bilirrubina no conjugada en el suero del niño a intervalos de 4-12 hora, según la rapidez del aumento.
- d).- Exanguinotransfusión repetida. Las indicaciones para ella son las mismas que las precisas para efectuar la primera, si bien después de una exanguinotransfusión se puede ser más conservador, pues es probable que la hemólisis haya disminuido, que se haya eliminado bastante bilirrubina y que haya aumentado la capacidad de combinación de la albúmina.

TECNICA DE LA EXANGUINOTRANSFUSION.

Esta se practica a través de la vena umbilical y su realización es como sigue: Se coloca al niño sobre el dorso, en una mesa-cuna caliente y se le inmovilizan sus extremidades. Se desinfecta la región umbilical y se delimita ésta mediante paños estériles. Se corta el cordón completamente a 1-2 cm. a ras de la piel. Se coloca una ligadura en la parte más proximal del muñón, que nos servirá para sujetar el catéter primero y para ligar el cordón después. Se

cogen los bordes del cordón mediante unas pinzas de mosco y con otra pinza se coge la vena umbilical, que será atraída hacia afuera. Se cateteriza ésta mediante un catéter de plástico de polieteno de 1mm. de diámetro, en cuyo extremo distal se coloca un adaptador de Tuohi de 2 vías, en el cual se conectará por un lado la botella de sangre y por el otro una botella vacía que recibirá la sangre desechada. El catéter es introducido hasta unos 6-7 cm. de su longitud. Si al introducir el catéter se encontrara una obstrucción casi a nivel de piel, se tirará del muñón umbilical hacia abajo el pubis.

Cuando la presión venosa del niño es elevada, la sangre puede ascender a lo largo del catéter; en los casos de feto hidrópico se ha sugerido que previamente se extraigan 50 ml. de sangre para buscar una mejoría del encharcamiento cardíaco, al igual que mejora un edema de pulmón mediante una sangría. Como norma es necesario ejercer una succión enérgica con la jeringa para obtener sangre; si no aparece sangre el fallo puede ser debido a la presencia de un coágulo cate-terizado; en tales casos, con la extracción de la cánula mientras se va aspirando con la jeringa logramos la permeabilización del mismo.

Se administrará oxígeno bajo máscara durante todo el tratamiento y se practicarán frecuentes aspiraciones para mantener libre de mucosidades. Al finalizar la transfusión se acabará de administrar lo que quede de los 10 ml. de la ampolla de gluconato cálcico.

ASISTENCIA DEL NIÑO DURANTE LA TRANSFUSION.

- a).- Mantener las vías aéreas despejadas.
- b).- Oxigenación adecuada.
- c).- Mantener la temperatura corporal del niño.
- d).- Manejo del cordón umbilical.
- e).- Administración oral de glucosa y agua.
- f).- Administración de calcio.
- g).- Administración de digital (Cedilamid).
- h).- Antibióticos.

PELIGROS DE LA EXANGUINOTRANSFUSION.

- a).- Hipotermia por frialdad de la sangre o del medio ambiente.
- b).- Peligro de shock por hipovolemia.
- c).- Presentación de trastornos cardíacos por sobrecarga circulatoria.
- d).- Acción tóxica sobre el miocardio producida por el citrato.
- e).- El empleo de sangre heparinizada pone en peligro de hemorragia al niño.
- f).- Perforación del colon.

TRATAMIENTO DE LOS CASOS GRAVES.

En estos casos, dado que los fetos fallecen antes de su viabilidad, habrá que recurrir a una transfusión intrauterina de anti-blásticos desde una época temprana del embarazo.

Tratamiento con anti-blásticos.

Se estudia la posibilidad de profilaxis y terapéutica de la isoimmunización Rh, mediante el empleo de fármacos inmunodepresores.

Los antifólicos (ametofterina) y más aún, los antipurínicos (6-mercaptopurina), son capaces de inducir, mediante oportunos ciclos de tratamiento, una verdadera tolerancia inmunitaria en el adulto. En la actualidad los antifólicos sustituyen a los antipurínicos por su mayor eficacia inmunodepresora y por tener una menor toxicidad; se emplean dosis de 50-100-200 mg. diarios, según la tolerancia individual y la tasa de anticuerpos; estas dosis demostraron, en 10 casos tratados, ser idóneas para mantener la producción de anticuerpos maternos en límites muy bajos, o por añadidura, atenuándola con una sensible reducción en la tasa de anticuerpos.

La administración profiláctica de inmunodepresores teóricamente podría estar limitada a las 3 semanas previas y a las 4 a 6 semanas siguientes del parto, con dosis relativamente modestas (50 mg. de 6-mercaptopurina) diaria únicamente en aquellos casos grupo-com-

patibles con incompatibilidad Rh, padre homocigótico y un test de Kleihaues positivo con grados altos de microtransfusión.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para eliminar las alteraciones de color de los dientes, no existe otro tratamiento más que los procedimientos de restauración oprotésicos, como sería la colocación de coronas de policarboxilato o de acero cromo, para mejorar la función estética del niño; además de que los únicos dientes afectados son los caducos, no se aconseja ninguna intervención.

C O N C L U S I O N E S

Como consecuencia lógica de un trabajo realizado, habrá de formarse una idea concreta de lo que se pretendió analizar, es por ello que se mencionan a continuación las siguientes conclusiones:

Cabe mencionar que no solamente el sistema ABO y el factor Rh, son la única causa de Eritroblastosis Fetal, sino que existen otros sistemas como el Keil, Duffy, Lewis, Kidd, Lutheran, etc., que también desencadenan esta alteración, no pudiendo ser fácilmente reconocidas; así como también se especifica que la lesión es más severa cuando tenemos una incompatibilidad Rh que no se manifestará en el primer hijo sino en los siguientes; en contraste con la que se origina por el sistema ABO que, aún siendo menos severa, la manifestación se presenta en forma más regular en el primer hijo.

Una mujer primeriza con Rh negativo no deberá ser inquietada con análisis de laboratorio hasta que haya nacido su primer hijo, siempre y cuando no haya recibido tratamiento hematológico, realizándose el mismo tratamiento en pacientes con incompatibilidad ABO.

Debemos reconocer que la Eritroblastosis Fetal se presenta únicamente cuando la madre es Rh negativa y el feto es Rh positivo, ya que en el caso contrario no ocurrirá la isoimmunización porque el mecanismo formador de anticuerpos de un niño no madura hasta los seis meses de nacer.

Toda mujer en edad genital, que ha adquirido la inmunización, deberá tener conocimiento de que Esta es irreversible, ya que esto le impedirá tener un hijo sano.

Se reconocerán como características más importantes de esta enfermedad la hepato-esplenomegalia y a nivel microscópico se observará la formación de focos de hematopoyesis en los riñones, glándulas suprarrenales y placenta.

En la relación de esta enfermedad con el campo Odontológico, hacemos de su conocimiento que es muy frecuente que los padres de niños que padecen Eritroblastosis Fetal, al empezar a presentarse las manifestaciones bucales no las relacionen con el padecimiento, olvidando comunicarlo al Odontólogo; por lo cual, Este deberá realizar un interrogatorio amplio para descartar todas aquellas posibles lesiones que provocan pigmentación dental, dándose así un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado.

Hemos de reconocer que no todo fue fácil; que tuvimos problemas desde el momento en que deseamos inscribir el tema, puesto que no es netamente odontológico; se nos preguntó el ¿por qué? y la respuesta es que deseábamos algo diferente, ya que hay cientos de libros sobre prótesis, endodoncia, etc., y quisimos hacer un trabajo distinto. Quizás ustedes piensen que no se ha aportado un gran conocimiento, pero para nosotras ha sido un aprendizaje y una nueva y grata experiencia que ha reafirmado nuestros deseos de conocer temas que normalmente se abordan de una manera muy superficial durante el estudio de la licenciatura de Odontología.

Por lo tanto, y esperando que este trabajo aporte un conocimiento más a los ya adquiridos por el estudiante o el Cirujano Dentista interesado en el tema, les rogamos atentamente se sirvan disculpar las fallas que este tuviera.

LAS SISTENTANTES.

B I B L I O G R A F I A

ARIAS JAVIER. CORREA PELAYO.
 Patología.
 Pags. 1001 - 1005
 Edit. La prensa Médica Mexicana
 1978.

BAEZ VILLASENOR
 Nociones de Hematología Clínica
 Pags. 325 - 328
 Edit. Mundi
 1977.

DONALD A. KERR BS.
 Oral Pathology
 Pags. 314 - 317
 Edit. Lea Febiger
 1978.

FARRERAS VALENTI
 Medicina Interna
 Pags. 517 - 520
 Edit. Marín
 1978.

GREEN
 Fisiología Humana
 Pags. 27 - 30
 Edit. Mundi
 1979.

GOLDIN AND GOLDMAN
 Oral Pathology
 Vol. I
 Pags. 188 - 189
 Edit. The C.V. Mosby
 1980.

HARD, TISSUES
 Pathology of the Dental
 Pags. 147 - 149
 Edit. W.B. Saunders Company
 1979.

HARRISON
Medicina Interna
Vol. I
Pags. 314 - 319
Edit. Interamericana
1978.

HOPPS
Patología
Pags. 395 - 396
Edit. Interamericana
1979.

HOUSSAY, BERNARDO A.
Fisiología Humana
Pag. 71
Edit. El Ateneo
1979.

JEPSON, JOANNE H.
Clínica Hematológica
Pags. 119 - 121
Edit. Salvat
1980.

KNOCHE H. JOST
Hematología
Pags. 315 - 319
Edit. Labor
1979.

LAW, DAVID B.
Atlas de Odontopediatría
Pag. 75
Edit. Mundi
1980.

MEELLER, SPARE RAPHAEL
Métodos de Laboratorio
Pags. 874 - 882
Edit. Interamericana
1979.

PRAXIS MEDICA
Obstetricia
Vol. X 10.815
Pags. 1 - 6
Edit. Alcalá SA. Madrid
1978.

MUXI, OLIES MARIANO
El Problema Rh
Pags. 720 - 740, 815 - 830
Edit. Lúies Barcelona
1978.

ROBBINS, STANLEY L.
Patología Básica
Pags. 359 - 360
Edit. Interamericana
1978.

SCHAFFER, WILLIAM G.
Enfermedades del Recién Nacido
Pags. 178 - 183
Edit. Salvat
1979.

SCHAFFER, HINE, LEVY
A Textbook of Oral Pathology
Pags. 674 - 675
Edit. W.B. Saunders Company
1979.

SHETTLER, GOTTHARD
Medicina Interna
Pags. 875 - 880
Edit. Interamericana
1979.

STERN, C.
Genética Humana
Pags. 434 - 440
Edit. Alhambra Mexicana, S. A.
1980.

STEFANINI, M.
Enfermedades Hemorrágicas.
Pags. 98 - 101
Edit. Científico Médico
1979.

VARELA
Hematología Clínica
Pags. 397 - 405
Edit. Labor.
1978.

VERBOMM, C. H.
El Lactante Enfermo
Pags. 15 - 17
Edit. Labor S.A.
1978.

ZEGARELLI, WALTER W.
Diagnóstico en Patología Oral
Pags. 789 - 791
Edit. Prensa Médica Mexicana
1981.