

29/19



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

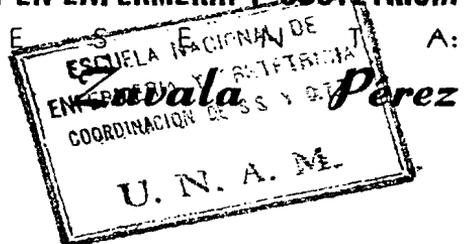
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO (ERITROBLASTOSIS FETAL)

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

POR E. S. A:

Silvia



México, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

PAG.

INTRODUCCION.

I. MARCO TEORICO.

1.1. Generalidades de anatomía y fisiología de la
sangre.

1.2. Epidemiología de la Eritroblastosis Fetal . .

1.3. Fisiopatología de la Eritroblastosis Fetal. .

1.3.1. Etiología de la Eritroblastosis Fetal.

1.3.2. Signos y síntomas de la Eritroblasto-
sis.

1.3.2.1. Diagnóstico de la Eritroblas-
tosis

1.3.2.2. Tratamiento de la Eritroblas-
tosis Fetal

1.3.2.3. Profilaxis de la Eritroblasto-
sis Fetal

1.4. Historia Natural de la Eritroblastosis Fetal

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

2.1. Datos de identificación

2.2. Ambiente físico.

PAG.

2.3. Problema actual o padecimiento.

2.4. Exploración física.

2.5. Datos complementarios.

2.6. Diagnóstico de Enfermería

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

GLOSARIO DE TERMINOS.

INTRODUCCION.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO (Eritroblastosis fetal)

La enfermedad hemolítica del recién nacido o Eritroblastosis fetal es un padecimiento causado por transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos; los eritrocitos del feto cruzan la placenta y entran en circulación materna a lo largo del embarazo y estimulan la producción materna contra el factor Rh. Estos anticuerpos llegan a la placenta y causan lisis o destrucción de los eritrocitos fetales provocando anemia.

Como principal antecedente de este padecimiento tenemos que una mujer Rh negativo concibe un hijo de un padre Rh positivo este hijo puede heredar el Rh positivo del padre, entonces vamos a tener una situación de una madre Rh negativa portadora de un producto Rh positivo.

La enfermedad hemolítica del recién nacido o Eritroblastosis fetal fue descrita desde el año de 1900 por Landsteiner quien investigo por primera vez los antígenos sanguíneos A y B.

En el año de 1940 Landsteiner y Weiner inyectaron sangre de *Macacus rhesus* a conejos con el objeto de dar lugar a la formación de anticuerpos específicos y encontraron que el 85% de los anticuerpos eran capaces de aglutina sangre humana esto implica que en la sangre humana existe un factor, un antígeno, a este antígeno se le llama factor Rh. La denominación deriva de que R y h son las dos primeras letras con las que principia la palabra rhesus. A los seres humanos que poseen este antígeno llamado factor Rh se les llamo Rh positivos (Rh+) y a los que no lo tienen Rh negativo (Rh-).

Un adelanto muy importante en el terreno de la Eritroblastosis fetal se produjo en 1961 cuando Finn y cols. demostraron que la enfermedad podía evitarse ministrando globulina gamma anti D a la madre, poco tiempo antes del parto. Esta maniobra logra inhibir la producción de anticuerpos anti Rh por el organismo materno cuando entra en contacto con los glóbulos rojos Rh positivo del niño y así se consigue proteger a los fetos de embarazos futuros.

Es fundamental establecer el diagnóstico de la Eritroblastosis fetal debe sospecharse de la enfermedad por Rh en mujeres embarazadas con antecedentes de embarazo normal

seguido de otros que terminaron con niños ictéricos, abortos o fetos muertos.

La presencia de edema o palidez intensa al nacer o la aparición de ictericia durante las primeras veinticuatro horas de vida. Tiene prioridad los resultados de laboratorio, que los datos clínicos ya que el diagnóstico se establece por una prueba positiva de Coombs. (antiglobulina) con sangre del niño y prueba para A.B.O. y Rh en sangre de madre o hijo debe realizar titulación de anticuerpos maternos, así como amniocentesis.

En un estudio hematológico de cerca de 70,000 mujeres embarazadas realizado por Sacks en 1968 revela que solo el 4.7% de las mujeres que con Rh negativas están isoinmunizadas. Además encuentro que el 6.75% son primigestas, hay una relación directa entre número de embarazos, isoinmunización y probabilidad de dar hijos eritroblastosis.

Es necesario informar que más o menos la cuarta parte de los varones casados Rh positivo con mujeres Rh negativo son heterocigotos y por lo tanto la mitad de sus hijos van a ser Rh negativos.

Entre los chinos y otros pueblos asiáticos hasta ahora estudiados son casi todos Rh positivos (99%). Entre los negros americanos existe un menor número en Rh negativos (7 a 8%). De todos los grupos raciales hasta ahora estudiados los vascos muestran la incidencia más alta de negatividad Rh (33.6%).

El 90% de casos graves de Eritroblastosis fetal se debe a incompatibilidad Rh (Ode11 1968). En México tenemos a la cultura tarasca en la cual hay 0% de personas con Rh negativo. En la Ciudad de México investigaciones hechas en Centros de estudios hematológicos revelan incidencias -- que fluctúan entre en tres y seis por ciento de personas -- con Rh negativo.

Allen y Diamond señalan que cantidades de sangre tan pequeñas como 0.1 a 1.0 ml. bastan para causar sensibilización, esto puede ocurrir sobre todo durante el último trimestre. Después del parto; puede comprobarse que la mitad, aproximadamente de las mujeres tienen glóbulos rojos - fetales en su circulación.

El dato más importante para el diagnóstico en los niños con Enfermedad hemolítica por Rh es la aparición de -

la ictericia poco tiempo después del nacimiento, hasta que no demos lo contrario todo niño con ictericia dentro de las 36 hrs consecutivas al nacimiento tiene Eritroblastosis fetal.

Como se menciona anteriormente los resultados de laboratorio son de suma importancia para establecer un diagnóstico preciso y eficaz, si la concentración de hemoglobina es de 14 grs por 100 ml; cifras inferiores a 8 gr. indican una forma grave del padecimiento con un índice alto de mortalidad. Es muy importante recordar que la concentración de hemoglobina varía rápidamente después del nacimiento específicamente en las primeras dos horas y la anemia que se presenta es de tipo hemolítica con basofilia difusa y reticulocitosis.

La concentración de bilirrubina en la sangre del cordón es proporcional a la gravedad del padecimiento, pero menos que la concentración de hemoglobina; mientras más alta sea la de hemoglobina menor es la bilirrubina. Los eritrocitos del niño tienen reacción de Coombs positiva, lo que indica la presencia de un anticuerpo en la superficie del eritrocito.

La ministración de una globulina gamma Anti D potente a una madre Rh negativa dentro de las 36 hrs, previas al parto de un producto Rh positivo produce también la destrucción de todos los eritrocitos Rh positivos que hayan -- llegado a la circulación materna y así se evitará la sensibilización. Se ha comprobado que es una medida eficaz siempre que la madre no haya sido sensibilizada previamente o por transfusiones.

I. MARCO TEORICO

1.1. Generalidades de anatomía y fisiología de la sangre.

"Cada una de las numerosas células vivientes que forman el cuerpo humano recibe materiales que le permiten llevar a cabo sus actividades y al mismo tiempo, las sustancias derivadas de su actividad son excretadas y liberadas al medio. Dicha función es desempeñada por los líquidos tisulares (sangre, linfa y tejido linfático) que están formados por células y un líquido intercelular.

La sangre es de color rojo escarlata brillante en las arterias, y rojo oscuro en las venas. Es un líquido relativamente viscoso. Su viscosidad es de 4.5 a 5.5. veces más lentamente que el agua cuando se las coloca en las mismas condiciones. Su densidad varía entre 1.041 y 1.067 Tiene un olor peculiar, sabor salado, temperatura alrededor de 38°C y pH de 7.35 a 7.45" (1)

Cantidad de sangre en el organismo. "En el adulto se estima el volumen de sangre en untreceavo del peso cor-

1) Miller Marjori A. Manual de anatomía y fisiología. p.--
267

poral, la cantidad de sangres varía con la edad, el sexo, la musculatura, la obesidad, la actividad, el grado de hidratación, el estado del corazón; diversos estudios han revelado que un descanso prolongado en cama provoca una reducción en el volumen plasmático. La presión venosa periférica y la presión venosa central también se reducen y se pierde líquido de la sangre a los espacios intersticiales.

A simple vista la sangre se ve opaca y homogénea, al observarla al microscopio se encuentra formada por elementos figurados o glóbulos en un líquido intercelular, el plasma. El volumen de las células y del plasma es aproximadamente el mismo. El porcentaje de eritrocitos en la sangre se denomina hematócrito; lo normal es más o menos del 47%. (2)

Eritrocitos, hematíes o glóbulos rojos.- Al microscopio aparecen como discos bicóncavos y muy elásticos. El diámetro medio es de uno 7.7 μ . Solamente cuando están, agrupados en gran número, presentan el clásico color rojo. Los eritrocitos están formados por un armazón elástico, delgada o incolora llamada estroma, en la cual se deposita la hemoglobina. El estroma está constituido por proteínas y sustancias lípidas que incluyen el colesterol.

2) Miller Marjori A. Manual de anatomía y fisiología p.368

Las sustancias de los grupos angúneos A y B y el antígeno Rh se localiza en el estroma. Los eritrocitos son blancos flexibles y elásticos, de tal manera que sufren deformaciones sorprendentes cuando pasan por capilares finos, - pero inmediatamente después recuperan su forma normal.

Origen de los eritrocitos: Hematopoyesis. En el embrión, las primeras células sanguíneas se originan a partir de células mesenquimatosas en el saco vitelino. En la siguiente fase del desarrollo, se producen principalmente en el hígado y en una pequeña proporción en el bazo. "La hematopoyesis se lleva a cabo en la médula ósea a partir del quinto mes aproximadamente y mientras aumenta en la médula ósea, disminuye en el hígado".⁽³⁾

Al nacer la médula ósea es el único tejido formador de eritrocitos. Los glóbulos rojos se originan a partir de células endoteliales de los sinusoides de la médula ósea llamadas hemocitoblastos. El hemoblasto pierde su núcleo y gránulos citoplasmáticos, decrece, toma la forma característica de los eritrocitos, y poco a poco sintetiza hemoglobina antes de entrar en el torrente sanguíneo.

3) Miller. Op. Cit. p.369

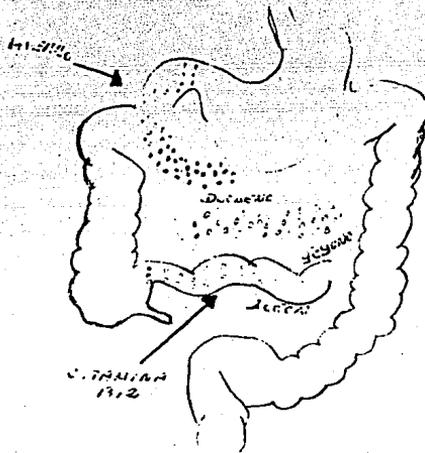
El tiempo de supervivencia de los glóbulos es de 120 días. Los cortes de médula ósea muestran numerosas fases de la formación de los glóbulos rojos.

"No se sabe en que momento ni como se desintegran los eritrocitos. Algunos autores piensan que, al enveje--cer, sufren hemólisis y fragmentación en la sangre. Otros afirman que son destruidos por el bazo, los gánglios linfáticos y el hígado. La mayor parte del hierro que se libera durante la desintegración es utilizada nuevamente por los - eritrocitos".⁽⁴⁾

Para lograr la maduración completa de los glóbulos rojos es necesaria la presencia de vitamina B12. La mucosa del fondo del estómago forman una sustancia llamada factor intrínseco. La función del factor intrínseco es la de promover la absorción de la vitamina B12 que se encuentra en - los alimentos. Esta vitamina, una vez absorbida, es el - - principal factor antianémico del hígado. Se almacena en este organo y se libera cuando es necesaria, llega a la médula ósea a través de la sangre, y allí ejerce una función enzimática que completa la maduración de los eritrocitos. También son esenciales para la hematopoyesis varias vitaminas,

4) Miller Marjori A. Manual de anatomía y fisiología p.369

el ácido fólico, el cobre, el cobalto y el hierro. (5)



Número de eritrocitos. El número promedio de eritrocitos en un milimetro cúbico de sangre normal es de - - 5 500 000 a 7 000 000 para el varón, y de 4 500 000 a 6000 000 para la mujer. El número varía con la altura sobre el nivel del mar, la temperatura, la constitución el estado de nutrición y el tipo de vida; también varía con la edad, ya que el número es mayor en el feto y el niño recién nacido; con la hora del día, pues se ha observado reducción -- del número después de las comidas.

5) Laveil Byrd S. Hematología Clínica p.41

"La hemoglobina consiste en una molécula proteíca compleja denominada globina y una porción no protica -- llamada hemo (hematina), que contiene hierro. Un eritrocito tiene varios millones de moléculas de hemoglobina. Bajo condiciones normales, el cuerpo adulto produce aproximadamente 6.25 gr. de hemoglobina al día. La destrucción de hemoglobina se presenta a la par que la del eritrocito, la función de esta proteína depende por completo de su capacidad de combinarse con el oxígeno en los pulmones y de liberarlo rápidamente en los capilares de los tejidos. En ellos la hemoglobina recoge dióxido de carbono." (6)

Cantidad de hemoglobina. En los adultos 100 ml. de sangre normal contiene, en promedio de 11.5 a 19 g. de hemoglobina; en los hombres el promedio es de 14 a 18 g. y en las mujeres de 11.5 y 16 g. En los niños (de 4 a 13 años), el promedio es de 12 g.; al nacer es aproximadamente 17.2 gr.

Función de los eritrocitos."Los eritrocitos tienen numerosas funciones, como son entre la función primaria está que el glóbulo rojo estriba en transportar gases respiratorios, para cumplirla debe haber un número suficiente de eritrocitos circulantes que cubran las necesidades

6) Leaveil, ByrJ. Hematología Clínica p.28

des metabólicas del cuerpo. Hay un aumento compensador -- en el número de glóbulos rojos periféricos cuando está -- disminuida la cantidad de oxígeno que alcanza las células del cuerpo. Si hay exceso de oxígeno disponible, el número de hamatíes circulantes disminuye". (7)

Transporta oxígeno a los tejidos, transportar -- bióxido de carbono proveniente de los tejidos, mantener el equilibrio acidobásico normal (pH0, la viscosidad, la densidad.

En los capilares de los pulmones la hemoglobina se carga totalmente con oxígeno, formando oxihemoglobina. Los eritrocitos transportan la exohemoglobina a los capilares de los tejidos, donde se libera el oxígeno. En este, la oxihemoglobina se convierte en hemoglobina reducida y está en condiciones de ser llevada al pulmón para recoger una nueva carga de oxígeno.

Glóbulos blancos o Leucositos. Son diminutas células ameboides de tamaño variable. Han sido llamados unidades móviles del sistema reticuloendotelial. Algunas de ellas se forma en la médula ósea, otras en el tejido linfático.

7) Miller Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p.372

El número de glóbulos blancos en un milímetro cúbico de sangre se oscila entre 5 000 y 9 000.

Variedades de glóbulos blancos se clasifican de acuerdo con su estructura, por la presencia de gránulos citoplásmicos y por su afinidad para los colorantes.

" Granulocitos. En el adulto se forman en la médula ósea. Muestran notable movimiento de pseudópodos. Se derivan de los mieloblastos de la médula ósea.

- a) Los leucocitos neutrófilos tienen un núcleo lobulado y los gránulos de su citoplasma se tiñen con colorantes neutros. Forman del 55 al 65 por ciento del número total de leucocitos. Ingieren bacterias; sus propiedades fagocíticas para muchas bacterias son excelentes.
- b) Los eosinofilos son de tamaño y estructura similar a la de los neutrófilos y se tiñen con colorantes ácidos cola eosina, tiene su origen en la médula ósea.
- c) Los basilos muestran un núcleo polimorfo y los gránulos de su citoplasma se tiñen con los colorantes bási-

cos. Su función se desconoce. Los basófilos contienen una cantidad relativamente alta de histamina aproximadamente la mitad del contenido normal de histamina en la sangre.

Linfocitos. Tienen su origen en el tejido reticular de los ganglios linfáticos y en el bazo, entran en el torrente sanguíneo a través de los capilares del conducto torácico. Su citoplasma no es granuloso. La función de los linfocitos en la defensa del organismo probablemente se relaciona con su capacidad para convertirse en macrófagos en el sitio de la inflamación. (8)

Monocitos. Comprende las formas mononucleares grandes y las transición. Se trata de células grandes con núcleo excéntrico, dentado y fagocitadas. "En estudios recientes se ha demostrado que tienen la capacidad de regenerar tejidos, desarrollar sistemas enzimáticos, y sintetizar proteínas. El monocito se desarrolla principalmente en la médula ósea.

Funciones de los glóbulos blancos. Las funciones de los glóbulos blancos son numerosas:

8) Miller, Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p.

- 1) Por su capacidad para ingerir bacterias ayudan al organismo a protegerse de los gérmenes patógenos.
- 2) Cooperan en los procesos de cicatrización tisular y de regeneración, los leucocitos pueden sintetizar sustancias promotoras del crecimiento a partir del material que obtienen de la sangre. A estas sustancias se les denomina trefonas.

El ciclo de vida de los glóbulos blancos se supone que probablemente es corta y que son destruidos en el bazo, el hígado y la médula ósea.

Plaquetas o trombocitos. Son fragmentos del citoplasma de los megacariocitos, uno de los tipos de células que se forma en la médula ósea. Son estructuras en forma de disco de 2 a 4 μ m. de diametro. De perfil parecen pequeños bastoncillos; de frente se ven como placas redondeadas. Alcanzan un promedio de 400 000 por milímetro cúbico de sangre. Se forman a partir de los megacariocitos en la médula ósea por el mecanismo de fragmentación del citoplasma. Al pegarse entre sí, las plaquetas sellan pequeñas hendiduras de los vasos sanguíneos lesionados y previenen una pérdida posterior de sangre.

"Plasma sanguíneo. Es un líquido complejo de color ambarino claro. Por su doble relación con las células, como era de esperarse, está compuesto de varios elementos, ya que actúan como fuente de nutrimentos, y al mismo tiempo, como medio para eliminar los productos de desecho derivados de su metabolismo". (9)

Agua. Cerca de nueve décimas del plasma son agua. Esta concentración de agua se mantiene constante por medio del equilibrio entre la ingestión y la excreción de agua, esta última efectuada por el riñón. El plasma tiene un peso específico de 1.026, una viscosidad cinco o seis veces mayor que la del agua, y un pH de 7.4.

"Anticuerpos. Este término se aplica a las sustancias que son antagonistas a las de los organismos invasores. Los anticuerpos se forman en todas las partes del sistema reticuloendotelial, principalmente en los linfonodos, el tejido linfóide del tubo gastrointestinal, el hígado, el bazo, y la médula ósea. El sitio de formación se relaciona con la entrada de los organismos invasores (Antígenos). Los linfocitos pueden transformarse en células plasmáticas y producir anticuerpos.

9) Miller, Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p.

El restablecimiento de muchas infecciones se debe a la formación de dichos anticuerpos en la sangre y el poder de los fagocitos para destruir los gérmenes que han invadido el organismo. Cuando las bacterias entran en el cuerpo estimulan la producción de anticuerpos. Estos se clasifican en:

- 1) Lisinas, que tienen la facultad de disolver o destruir las bacterias.
- 2) Opsoninas, que ayudan a los glóbulos blancos a sensibilizar o preparar a las bacterias para que sean ingeridas.
- 3) Aglutininas que aglutinan a las bacterias unas con otras formando grumos o copos. Las antitoxinas también se consideran anticuerpos, ya que neutralizan a las toxinas formadas por los microorganismos patógenos. La formación de anticuerpos en la sangre en un momento dado, depende del estado de salud, de la resistencia para la infección, etc."

"Funciones de la sangre. La sangre es el medio de transporte del organismo. Las funciones más importantes son las siguientes:

Lleva el oxígeno de los pulmones a los tejidos, y dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones.

Lleva a los tejidos sustancias nutritivas absorbidas por el intestino, para ser absorbidas por los primeros.

Transporta los productos formados en un tejido y los lleva a otros en donde van a ser utilizados. En otras palabras, transporta hormonas y secreciones internas a los tejidos que las necesita". (10)

Lleva los productos de desecho del metabolismo a los órganos excretores; pulmones, riñones, intestino y - - piel.

Ayuda a mantener normal la temperatura corporal.

Ayuda a mantener normal el equilibrio ácido-básico de los tejidos.

Constituye el mecanismo de defensa contra la invasión de microorganismos nocivos.

Ayuda al equilibrio de líquidos entre la sangre y

10) Miller Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p. - 382.

los tejidos.

Por medio de la coagulación se impide la pérdida de sangre después de un traumatismo (Hemostasia)

Titulación de la sangre.

La titulación de la sangre o sea su clasificación en grupos se basan en la aglutinación de los glóbulos rojos. También muestran todas las posibilidades combinaciones de aglutinógenos y aglutininas en la sangre. Para explicar este fenómeno, los glóbulos rojos se consideran formados por dos sustancias llamadas aglutinógenos y se designan por las letras A y B además el suero contiene dos aglutininas que se denominan A y B y que actúan sobre los aglutinógenos.

"La aglutinación se produce cuando un aglutinógeno A, se pone en contacto con una aglutinina a, o cuando un aglutinógeno B se pone en contacto con una aglutinina b.

Los nombres descriptivos O, A, B y AB se expresan en términos de los aglutinógenos de las células". (11)

11) Miller Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p. 386.

Los tipos angúneos se determinan agregando sangre entera al suero de un tipo conocido. Si los glóbulos son aglutinados por suero a, significa que el aglutinógeno A está presente; si se aglutinan con suero b, esto indica que la sangre es de tipo B.

Reacciones Cruzadas. Antes de aplicar una transfusión como medida de seguridad, se efectúa una reacción cruzada para determinar las compatibilidades esto significa que se toma una suspensión de los eritrocitos del donador y se mezcla con suero desfibrinado del receptor para observar si se presenta o no aglutinación. Se efectúa otra prueba con el fin de mezclar las células del receptor con el suero del donador. Si no se presenta la aglutinación el donador y el receptor tienen el mismo tipo de sangre.

Factor Rh. "El factor Rh fue descubierto por Landteiner y Wiener en 1940. Estos autores observaron que el suero de conejos que habían recibido eritrocitos de mono-rhesus lograba aglutinar los glóbulos rojos de casi 85% de seres humanos, sin que existieran ninguna relación con los demás grupos sanguíneos". El nuevo sistema recibió el nombre de sistema Rh. El rápido descubrimiento de varios an-

(12)

12) Miller Marjori A. Manual de Anatomía y Fisiología p. 388

tígenos diferentes en este sistema y la aparición de distintas terminologías para estos antígenos, crearon un cierto grado de confusión. Se presentan por el Dr. O.B. Bobbitt, los símbolos genéticos equivalentes empleados por Wiener y por Fisher y Race, si como la frecuencia aproximada de cada uno de ellos. Según la clasificación de Fisher-Race, existen tres conjuntos de genes alélicos estrechamente relacionados, llamados C y c, D y d, E y e; cada persona hereda un gen de cada par lo que significa en total tres genes de cada progenitor. Cada quién posee cromosomas pares de ochos tipos posibles como resultado de diferentes combinaciones de los genes.

Según la nomenclatura de Fisher y Race los nombres utilizados son r, r', r'; r R⁰, R¹, R², Rz. En opinión de Wiener estos antígenos obedecerían a un solo gen.

"Levine y Stetson son los primeros en demostrar la importancia del sistema Rh en clínica, sobre todo para la eritroblastosis fetal. Es rarísimo encontrar isoanticuerpos Rh. Sin embargo, el contacto de una persona Rh negativa con eritrocitos de un individuo Rh positivo, puede desencadenar la producción de los anticuerpos correspondientes." Aunque los anticuerpos anti/Rh son tan variados como los propios antígenos Rh, el antígeno más poderoso es (13)

13) Leavell, Byrd. Hematología Clínica p.218

desde luego el Rho (D); a esto se debe que sea el más importante en medicina clínica. Los sujetos que poseen antígeno Rho (D) reciben el nombre de "Rh positivos"; quién carecen de este antígeno Rho (D) son pues "Rh negativos". La inmunización puede deberse a introducción de Rho (D) por una transfusión de sangre Rh positiva a un receptor Rh negativo, o también al paso de eritrocitos procedentes de un feto Rh positivo a la circulación de una mujer Rh negativa.

"Al administrar una transfusión de sangre, si una persona Rh negativa recibe sangre Rh negativa recibe sangre Rh positiva, el receptor desarrollará una aglutina Anti Rh son semejantes en su acción a las aglutinas a y b, ya que se adhiere a los eritrocitos Rh positivos y provoca su aglutinación". (14)

En la mayor parte de los casos (cerca del 90%) de eritroblastosis fetal, la producción de aglutinas anti Rh en la sangre de la madre es la responsable del proceso. Se considera que el paso de alutinógenos a través de la circulación fetal hasta alcanzar la circulación de la madre da lugar a la formación de antiglutinas que, a su vez, destruyen los glóbulos rojos del feto. Sin embargo, no todos los niños cuyos padres pertenecen a este tipo desarrollo. Leavell, Byrd. Hematología Clínica p.218

llará reacciones hemolíticas. El 10% restante se debe a incompatibilidades ABO.

En el embrión se encuentran aglutinógenos en los glóbulos rojos alrededor de la sexta semana. En el recién nacido la concentración corresponde a la quinta parte de la del adulto. Las concentraciones normales se alcanzan en la adolescencia. Por regla general en la sangre del recién nacido no hay aglutininas. Las aglutininas específicas se forman en el plasma en término de dos semanas y alcanzan su mayor concentración y alcanzan su mayor concentración alrededor del décimo año de vida. La concentración de aglutinas varía según la edad y el individuo. Una vez establecidos los grupos sanguíneos no cambian, es decir, después que se ha constituido el grupo B, seguirá siendo grupo B.

HERENCIA DEL FACTOR H.

Madre Rh -	Descendencia	Padre Rh +
Rh --		Rh + +
	- +	
	- +	

Posibilidades: Todos los hijos con Rh positivo, pero tienen un gen recesivo.

Madre Rh -	Desendencia	Padre Rh +, pero
- -		lleva un gen re-
		cesivo + -

- +

Posibilidades: Existe un 50% de probabilidades de que los hijos lleven dos genes recesivos y un 50% de probabilidades de que los hijos lleven un gen dominante Rh _

Madre Rh + con gen	Desendencia.	Padre Rh + con gen
recesivo + -		recesivo " -

- -

+ +

+ -

- +

Posibilidad; tres hijos de cuatro son Rh positivos, - pero dos de ellos llevan un gen recesivo. Uno es Rh negativo.

El factor Rh es una lipoproteína contenida en el interior de los glóbulos rojos y cuya formación es muy temprana. Staton ha encontrado el factor Rh en un diametro de 48 m.m.

Factores hereditarios en el estudio del Factor Rh.

"El factor Rh se hereda con carácter dominante sobre los antígenos de los sistemas A.B.O. y M.N. En realidad el tipo de la sangre de una persona se puede expresarse o está constituido esquemáticamente por dos genes alelomórficos; cuando estos dos genes son iguales entonces se dice que el individuo es heterocigote". (15)

Una persona puede ser Rh Rh expresando los dos genes, esta persona es Rh + Homocigote. Si la persona es Rh Rr se dice que es Rh + heterocigote, puesto que el Rh es dominante sobre el Hr.

Cuando el tipo de una persona se expresa por medio de los dos genes se habla de Genotipo y cuando solo se menciona el factor dominante se habla de Fenotipo. Por ejemplo una persona Rh Hr su Genotipo es Rh Hr y su Fenotipo es Rh positivo.

La transmisión hereditario de los factores del sistema Rh puede efectuarse según las posibilidades siguientes:

- Los dos padres son Rh positivos homocigotes todos los hijos van a ser Rh positivos homocigotes.

15) Davidsohn, Henry. Diagnóstico clínico por el laboratorio p.364.

- Los dos padres son Rh negativos homocigotes; todos -- los hijos son Rh negativos homocigotes.
- El padre es Rh positivo homocigote, y la madre Rh positivo heterocigote; todos los hijos Rh positivos, pe ro la mitad son heterocigotes.
- Padres Rh positivo heterocigote y madre Rh positivo - heterocigote, la cuarta parte de los hijos son Rh negativos, otra cuarta parte son Rh positivos homocigotes y la mitad restante son Rh positivo heterocigote.
- En ninguno de estos cuatro casos hay posibilidades de isoimmunización.
- Padre Rh positivo homocigote con madre Rh negativa, - todos los hijos van a ser Rh positivo heterocigote. Hay problema de isoimmunización.
- Padre Rh positivo heterocigote y madre Rh negativa; - el 50% de los productos van a ser Rh negativo y el -- otro 50% van a ser Rh positivo heterocigotes.

A partir de la unión de estas dos personas en estas condiciones el 50% de probabilidades hay de que un hijo salga negativo y el 50% de que salga positivo.

"En el año de 1939, Levine y Stenson publicaron - el informe de una observación, la madre de un niño nacido muerto tenía una reacción hemolítica severa hacia la sangre de su marido y su suero aglutinaba no solo los glóbulos rojos de este, sino los de 80 sobre 104 individuos - - ABO compatible los autores sugirieron que la madre estaba sensibilizada a antígeno del que ella carecía pero que el niño nacido muerto había heredado del padre". (16)

A partir de este modesto pero auspicioso comienzo, se ha desarrollado el más complejo de los sistemas humanos de grupo sanguíneo caracterizado corrientemente, por más de 30 antígenos y anticuerpos y un número casi ilimitado de alelos, aparentemente complejos.

En el sistema Rh es distinto del sistema ABO, y del MN también. En el sistema Rh, no existen anticuerpos naturales para los aglutinógenos ausentes de los eritrocitos, pero frecuentemente se desarrollan anticuerpos Rh en personas que han recibido sangre que contiene antígeno Rh que ellos no poseen.

16) Wintrobe Maxwell M. Hematología Clínica p.900

1.2. Epidemiología de la Eritroblastosis Fetal.

"Una comprobación de la transmisión hereditaria - del factor Rh proporciona su frecuencia en las distintas - razas".

Puesto que el carácter del sistema Rh se transmite como mendiliano dominante, ⁽¹⁷⁾ teóricamente hay posibilidades de que aparezca la eritroblastosis fetal en todo - niño cuyo padre Rh positivo y la madre es Rh negativa. Felizmente no sucede así, ya que sólo es una de cada 15 a 30 veces en las que se presenta tal combinación ocurre el padecimiento. La explicación de este hecho se debe, en parte, a que más o menos la mitad de los varones son heterocigotes y al procrear con mujeres Rh negativos, la mitad de sus -- descendientes serán Rh negativos, no existiendo así la situación originadora de la eritroblastosis. Es indudable, no obstante, esta coyuntura no corresponde a todos los casos en los que, existiendo, la combinación padre Rh + / madre Rh - / hijo Rh +, no ocurre el padecimiento, razón por la cual se han propuesto hipótesis que expliquen tal situación. Así se ha dicho que, para que sobrevenga eritroblastosis, es necesario que haya defectos en la placenta, también se ha aducido que, aun habiendo eritrocitos fetales -

17) Castelazo Ayala. Obstetricia. p.723.

Rh positivos no necesariamente se producen hemolisinas en toda madre Rh negativa.

Es pues evidente que la ocurrencia general de la eritroblastosis no es alta. Si por un momento se regresa a lo que sucede en México, y se cae en la cuenta que en la población mestiza de nuestro país la eventualidad de que se presenta la combinación padre Rh + / madre Rh -, solamente es factible aproximadamente en 5% de los casos, y - que, de las parejas correspondientes, exclusivamente en - una de cada 20 sobrevendrá la eritroblastosis fetal, tendrá que concluirse que este padecimiento no están frecuente en nuestro medio como en otros países.

"La incidencia y gravedad de la isoimmunización - es por la influencia de:

- Las potencias variables a los diferentes antígenos.
- La distribución de antígeno en la población.
- La cigotidad del padre: Si es homocigote, toda su descendencia tendrá el antígeno.

Solo 1:27 de los niños nacidos de estas parejas - tendrán eritroblastosis". (18)

18) Berkom, Roberto. El Manual Merck. p.1036

A no ser que la madre estuviera previamente sensibilizada por una transfusión rara vez esta afectado el primer embarazo. Los riesgos de sensibilización aumentan en cada embarazo subsiguiente.

"En México tenemos raza como la tarasca, en la cual hay cero por ciento de personas negativas. En la Cd. de México investigaciones hechas en diversos centros de estudios hematológicos revelan incidencias que fluctúan entre el 3 y 5% de personas Rh negativas". (19)

Como se comprende en una comunidad, mientras más Rh haya, la situación de conflicto va a presentarse con más frecuencia.

En razas muy mezcladas la incidencia es alta; la raza blanca de la ciudad de Nueva York es una raza muy mezclada, el 15%; la raza negra es una raza mucho menos mezclada.

"Tovey y Robinson (1975) en Gran Bretaña, han seguido a 2,459 mujeres Rho negativas que recibieron inmunoglobulina Rho al menos a través de un anterior embarazo.

19) Castelazo Ayala. Obstetricia p.723

Solamente el 1.6% de las mujeres tratadas no están completamente protegidas a partir de la isoimmunización." (20)

Además existen incidencias que apoyan la práctica de administrar con prontitud la inmunoglobulina a las mujeres Rho negativas previamente no sensibilizadas que han -- abortado, incluyendo los embarazos ectópicos y las molas hidatidiformes, y aquellas en quienes se efectúan una punción sanguínea en el momento de la amniocentesis.

Freda (1973) afirma que cuando se está dudando -- acerca de que si se administra o no la inmunoglobulina Rh, debe de aplicarse la regla del pulgar.

Los chinos y otros pueblos asiáticos hasta ahora estudiados son casi todos Rh positivo (99%). De todos los grupos raciales estudiados hasta ahora, los vascos muestran la incidencia más alta de negatividad Rh (33.6%)

Por fortuna, la eritroblastosis fetal no se presenta con la frecuencia esperada a partir de cálculos estadísticos. Las probabilidades matemáticas de eritroblastosis son vecinas de 13%; pero en realidad solo se presenta en un niño de cada 300 a 400. Puesto que solamente 50% de 20) Williams, Pritchard. Obstetricia p.789

los padres Rh positivos son homocigotos solo 75% de las uniones entre un hombre Rh + y una mujer - puede dar lugar a un niño Rh +. En general, los primeros embarazos son normales, pero al ir aumentando el título de anti Rh de la madre, los peligros de eritroblastosis aumentan también.

El estudio hematológico de cerca de 70,000 mujeres embarazadas, realizado por Sacks, revela que solo el 4.7% de las que son Rh negativos están iso-inmunizadas.

- La incidencia de matrimonios problemas es algo menor que la incidencia de personas Rh - ; en Estados Unidos aproximadamente el 10% de todos los recién nacidos nace de padre Rh + y madre Rh - ; y sin embargo solo se observa un caso de eritroblastosis por cada 250 nacidos. Puede explicarse estos hechos de varias maneras.

- a) En primer lugar cada embarazo va produciendo la formación de cierta cantidad de anticuerpos, pero solo al cabo de varios embarazos esa cantidad es suficiente para trascender y ser percibida por el laboratorio o por la clínica. "La incidencia de mujeres que se sensibilizan al primer embarazo lo suficiente para dar a luz a un hijo eritroblastosico es practicamente nula. Sacks

encuentra que de todas las embarazadas sensibilizadas, soló el 6.7% son primigestas", (21)

A medida que aumentan los embarazos la isoimmunización va siendo mayor y las probabilidades de dar a luz hijos eritrobásticos son cada vez más grandes. De todas las multíparas iso-inmunizadas, el 75% muestra su sensibilización. (por el laboratorio o dando a luz hijos eritroblásticos antes del cuarto embarazo.

De acuerdo con esto, el curso general que siguen los sucesivos embarazos en un matrimonio con varón Rh + homozite y con una mujer Rh / sensibilizada el siguiente embarazo:

- Primer hijo sano.
- Segundo hijo nace con eritroblastosis discreta y sobrevive.
- Tercer hijo con eritroblastosis severa y puede o no sobrevivir a ella.
- Cuarto hijo Eritroblastosis severa y muerte.
- Quinto hijo muere in útero cerca del término.
- Sexto hijo muere in útero en edad más temprana, y así sucesivamente.

No parece ser posible, sin embargo, que produzcan abortos por esta causa, ya que Glass a demostrado que la - incidencia de abortos entre mujeres iso-inmunizadas es - - igual a la observada entre mujeres sin problema hematol^ogi co.

- b) Existen mujeres Rh negativas cuya sensibilización es nula o muy pequeña en cada embarazo, de tal manera -- que a pesar de tener muchos hijos y ser todos ellos - Rh positivo no alcanzan a sensibilizar lo suficiente para dar a luz hijos eritroblast^osicos. Esto parece deberse a una mayor integridad de las paredes de la - vellocidad placentaria que no permiten el paso de gl^obulos rojos fetales a la sangre materna para que se - produzcan la iso-inmunización.
- c) Por otra parte, en inmunología es bien conocido el fe n^omeno de que cada organismo tiene una capacidad dife rente para ser sensibilizado. De esta manera habria madres cuyo organismo tiene poca capacidad de inmuni zación y no darían a luz a hijos eritroblast^osicos, a pesar de tener numerosas prole Rh positiva.
- d) Por último más o menos la cuarta parte de los varones

Rh positivo casados con mujeres Rh negativos son hete-rozigotes y por lo tanto la mitad de sus hijos van a ser Rh negativos. Los productos Rh negativos no dan lugar a la formación de anticuerpos Rh en la sangre materna ni resultan agredidos por los anticuerpos que se hubieran formado en ella con motivo de otros embarazos con productos Rh positivos.

"Conviene recordar que una mujer Rh negativa puede ser sensibilizada no solo por embarazos con fetos Rh positivos sino por la administración de sangre Rh positivo por vía venosa (transfuciones) o intramuscular, realizada en cualquier época de su vida." (22) Igualmente, los embarazos con fetos Rh positivos que por alguna causa terminen en aborto, pueden también sensibilizar a la madre aunque en pequeño grado, esto es cierto sobre todo para los abortos grandes.

Si ya existieron bloqueadores antes del embarazo o si empiezan a formarse precozmente en el curso del mismo el pronóstico es más malo que si aparecieran durante los últimos meses.

22) Leavell, Byrd. Hematología Clínica p.218

1.3. Fisiopatología de la Eritroblastosis Fetal.

D E F I N I C I O N .

"La eritroblastosis fetal, es una de las variedades más graves de enfermedad hemolítica del recién nacido, se debe con frecuencia a la llamada incompatibilidad Rh. Existen las condiciones necesarias para la aparición de este trastorno cuando una mujer Rh negativo procrea un niño Rh positivo y por isoimmunización produce anticuerpos contra el antígeno Rh. Este anticuerpo si es de tipo IgG, -- puede atravesar la barrera placentaria, y actuar contra -- los eritrocitos del feto. Estos eritrocitos salen de la - circulación, son destruidos, y dan lugar a un trastorno he molítico en el feto". El intento, por parte del tejido -- eritropoyético del feto (22) para compensar esta pérdida de glóbulos rojos maduros, tiene como consecuencia el paso a la sangre de eritrocitos inmaduros (eritroblastos). De -- allí el nombre de la enfermedad. Según la gravedad del -- cuadro, puede producirse aborto, muerte fetal, o nacimiento de un niño que presente signos variables de la enfermedad hemolítica.

Quando una mujer Rh negativo concibe un hijo de -
22) Castelazo Ayala. Obstetricia p.724

padre Rh positivo, este hijo puede heredar según principios. Entonces vamos a tener la situación de una madre Rh negativo portadora de un producto Rh positivo.

Si pasa sangre fetal que tien el factor Rh a la sangre materna que no contiene el factor Rh, van a formarse en la sangre materna anticuerpos al factor Rh. Estos anticuerpos, a su vez atraviesan la placenta, y al entrar al organismo del producto van a agradir a los glóbulos rojos de esse producto, y van a dar lugar a la aparición en su organismo de un serie de fenómenos patológicos que globalmente se conocen como Eritroblastosis fetal o Enfermedad Hemolítica del recién nacido. A este proceso, que ocurre a propósito del embarazo, cuando hay padre Rh positivo, madre Rh negativo, e hijo Rh positivo se le llama iso-inmunización materno fetal al factor Rh.

"Los eritrocitos del feto cruzan la placenta y entran en la circulación materna a lo largo del embarazo y estimulan la producción de anticuerpos maternos contra el factor Rh. Estos anticuerpos llegan al feto por la placenta, y causan lisis o destrucción de los eritrocitos fetales". (24) La anemia que se produce puede ser tan profunda que el niño in útero. Para superar la anemia, la médula -
24) Castelazo Ayala, Obstetricia. p.729

ósea fetal libera eritrocitos inmaduros o eritroblastos, que pasan a la circulación fetal periférica.

La hemoglobina de los eritrocitos lisados se destruye para formar bilirubina que abandona el feto in utero cruzando la placenta y pasando a la sangre de la madre. Después del nacimiento, sin embargo la bilirubina se acumula en la circulación fetal y puede depositarse niveles altos en los gánglios basales del cerebro dando lugar a un síndrome clínico.

La madre se sensibiliza a los eritrocitos D positivos que cruzan la placenta y se introducen a su circulación forma anticuerpos anti D que penetran a la circulación fetal y se une a los eritrocitos fetales D positivos. El sistema reticuloendotelial del feto destruye con rapidez los eritrocitos unidos a los anticuerpos. El grado de destrucción es tan rápida que el lactante no puede sustituir las células destruidas, estará anémico.

La anemia disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre y conduce a hipoxia progresiva.

La anemia en la Eritroblastosis fetal es de tipo hemolítico, la destrucción de los glóbulos rojos fetales de-

pende de la presencia en la circulación fetal de isoanticuerpos formados en la madre en respuesta a un antígeno - del cual ella carece.

"La inmunización con antígeno Rh origina primero la aparición de anticuerpos IgM, pero al persistir la inmunización aparecen los anticuerpos IgG". (25)

Hay grandes diferencias individuales en cuanto a la capacidad para formar anticuerpos, y menos del 10% de las madres Rh negativas que tienen esposos Rh positivos -- que se sensibilizan.

Aunque la administración de sangre incompatible, por transfusión o intramuscular puede causar sensibilización de la mujer antes de la gravidez: "Allen y Diamon señalan que cantidades de sangre tan pequeñas como 0.1 a 0.1 ml. bastan para causar sensibilización." (26)

25) Leavell, Byrd. Hematología Clínica p.218

26) Ibidem p. 219

1.3.1. Etiología de la Eritroblastosis Fetal.

Levine y asociados (1941) presentaron la hipótesis de que la enfermedad hemolítica del recién nacido podría ser el resultado de una formación de anticuerpos Rh en una mujer Rh negativa con un feto Rh positivo. Esto se ha confirmado después ampliamente por estudios clínicos y de laboratorio. Una de las evidencias más directas ha sido la demostración de hematies Rh positivos, obviamente derivados del feto, en la sangre periférica de las embarazadas Rh negativas por la técnica de elución ácido (Kleihauer y Brandt, 1964).

Cuando los glóbulos rojos fetales cruzan la placenta pueden estimular la producción de anticuerpos maternos contra aquellos antígenos no fetales no heredados de la madre y considerados por lo tanto como extraños. "Algunos de estos anticuerpos, cruzan hacia la circulación fetal y producen destrucción de los eritrocitos fetales". La incompatibilidad feto materna es motivo de la mayoría de los casos de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido.

En 1954 se obtuvo la prueba directa de que los eritrocitos fetales entraban en la circulación materna, --

cuando Chown demostró la transferencia de grandes cantidades de sangre (160 ml.), usando la técnica de aglutinación diferencial. "El pasaje transplacentario de pequeñas cantidades de sangre fetal (nos de 0.1 ml) es un hecho muy común durante el embarazo normal". (27) En el momento del parto, puede ingresar en la circulación materna volúmenes mayores de sangre fetal (más de 0.1 ml.) y también como resultado de diversas maniobras obstétricas, tales como cesáreas, extracción manual de la placenta y tal vez el uso de anestesia general forceps y ocitócicos. La amniocentesis con lesión placentaria, al parecer, da como resultado la transferencia de cantidades infrecuentemente grandes de sangre en la circulación materna.

Los factores que influyen en la producción de anticuerpos anti Rh.

La cantidad de hemorragia transplacentaria tiene fundamental importancia.

Teóricamente, la sensibilización de la madre Rh - negativa expuesta a células Rh positivas, puede producirse como resultado de pequeñas hemorragias "normales" que ocurren. (27) Wintrobe, M.M., Hematología Clínica p.899

rren durante el curso del embarazo o como resultado de una hemorragia mayor que se produce en las circunstancias especiales descritas antes.

Los datos actuales indican que las hemorragias - transplacentarias pequeñas constituyen la causa más común - de inmunización Rh.

Un estudio mostró que en 19 de 72 mujeres Rh negativas con riesgo se desarrollaron anticuerpos dentro de -- los seis meses posterior al parto.

La sangre de 14 de las 19 (73%) contenía menos de 0.1 ml de células fetales en el posparto inmediato; las 5 restantes tenían 0.1 ml o más. No obstante el riesgo de - desarrollar anticuerpos es cinco veces mayor con las hemorragias grandes (0.1 ml), que con las pequeñas (0.1 - ml).

Cuando la hemorragia transplacentaria excede los 3 ml, el riesgo de sensibilización puede llegar al 50%. Además la misma cantidad de células al parecer es más inmunogénica cuando se le administra en una dosis única, que - en una serie de dosis pequeñas distribuidas en un embarazo normal. No se sabe bien por que en tantas mujeres Rh nega

tivas expuestas a células Rh positivas no se desarrollan anticuerpos especialmente durante su primer embarazo. Además del tamaño del glóbulo rojo y su relación tiempo-dosis, pueden estar involucrados otros factores.

Es posible también, que la sensibilización se haya producido pero que se indetectable por los métodos de diagnóstico actuales que depende de la demostración de cantidades bastante grandes de anticuerpos. Este fenómeno se denomina sensibilización, y de ser válido explicaría la observación curiosa de que comunmente no se ven anticuerpos durante el primer embarazo ("inmunizantes"), pero sí en los subsiguientes.

Estadísticamente, los lactantes son evidencia clínica de Eritroblastosis son, en la mayoría de los casos, hijos Rh positivos de madres Rh negativas con anticuerpos Rh. Actualmente ya se sabe que además de Rho (D), las diferencias fetomaternas en otros muchos factores sanguíneos pueden provocar la isoimmunización materna y la enfermedad hemolítica, aunque esto ocurre con menos frecuencia. Tiene particular interés la incompatibilidad ABO como causa de la isoimmunización materna: Las mujeres embarazadas pueden formar anticuerpos "inmunes" (IgG) además de las --

isoaglutininas "naturales" ya presente, y su transmisión - a través de la placenta producen en ocasiones síntomas clínicos similares a los resultantes de otros anticuerpos incompatibles. Generalmente, sin embargo la enfermedad clínica por inmunización a los grupos A o B, es mucho más rara que la causada por inmunización a Rh. Es más frecuente observar las formas subclínicas o leves, con una ligera ictericia antes del tercer día de vida, esferocitosis y una moderada reticulocitosis.

1.3.2. Signos y síntomas de la Eritroblastosis fetal.

Muchos lactantes eritroblastósicos parecen normales al momento de nacer. Las manifestaciones clínicas más importantes de la Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido son: anemia, ictericia, hepatoesplenomegalia y en los lactantes no tratados, encefalopatía bilirrubínica (Kernicterus). Las consecuencias de la enfermedad oscilan entre la muerte y un proceso hemolítico.

La eritroblastosis se observa en el 1% de los embarazos. La quinta parte de los niños mueren in utero o nacen gravemente enfermos con anemia.

La distinta sintomatología de la eritroblastosis fetal depende de las variaciones existentes referentes al grado de destrucción hemática, formación eritrocítica y de la hematopoyesis extramedular que ocurre en el hígado. Cerca del 15 al 20% de recién nacidos Rh positivos, hijos de madres Rh negativas inmunizadas, no presentan ninguna sintomatología clínica. El título de anticuerpos maternos anti Rh influye en gran manera sobre la intensidad del proceso hemolítico. Un título alto (generalmente de 1:64 o -

más) es de gran importancia como exponente de la gravedad de la anemia y de la intensidad de la ictericia. Los datos clínicos principales son: ictericia, anemia, hepatoesplenomegalia, petequias y en los casos graves, hemorragias y edema.

A N E M I A.

"La mayoría de los lactantes con Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido tiene buen color en el momento de nacer y la hemoglobina del cordón puede estar dentro de -- los límites inferiores del rango normal. Sin embargo, la hemoglobina de la mayoría de los lactantes afectados co -- mienza a caer durante las primeras 24 horas de la vida y -- la palidez puede ser obvia al segundo día. El grado de -- anemia que se desarrolla, refleja el balance entre la velo -- cidad de destrucción y de producción de glóbulos rojos y, en la mayoría de los lactantes afectados la producción no mantiene el mismo nivel que la destrucción".⁽²⁸⁾ Cuando es te desbalance se hace extremo, la palidez puede ser muy in -- tensa y acompañarse de signos de insuficiencia cardíaca -- congestiva, incluyendo taquicardia, latidos cardíacos débi -- les, elevación de la presión venosa central, edema generalizado masivo, ascitis, derrame pleural y hepatoesplenome -- galia acentuada. Este síndrome clínico se denomina Hydrops

28) Wintrobe, Maxwell M. Hematología Clínica p.901

fetalis. En realidad, la mayoría de los niños así afectados mueren in útero, y ésta constituye aún la causa de - - muerte más importante asociada a la enfermedad hemolítica del recién nacido.

Ocasionalmente, la aparición de la anemia se retrasa más allá del período neonatal inmediato. En estas circunstancias, puede deberse a un proceso hemolítico lento pero implacablemente progresivo que no requieren exanguinotransfusiones precoces, pero que pueden ocasionar, no obstante, una anemia severa a veces fatal, después de la segunda o tercera semana de vida. Sin embargo más comunmente, a pesar de las exanguinotransfusiones se produce una anemia de comienzo lento, con disminución gradual de los niveles de hemoglobina a 5 o 6 g/dl, a las 4 a 6 semanas de la vida. No se comprende bien por qué se produce esta anemia, pero podría deberse a la persistencia de anticuerpos anti Rh o a una disminución de la producción de glóbulos rojos. Esta última posibilidad la sugieren los recuentos reticulocitarios bajos que se ven en forma característica. La anemia disminuye espontáneamente alrededor de 8 semanas y rara vez requiere transfusión. El hierro y las vitaminas tales como el ácido fólico y la vitamina B12 no tienen valor terapéutico.

I C T E R I C I A .

"Debido a que la bilirrubina atravieza fácilmente la placenta, la mayoría de los lactantes con Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido no están ictericos en el momento de nacer. La ictericia se desarrolla por lo común, durante las primeras 24 horas de la vida; esta relacionada, indudablemente, con la pérdida del mecanismo excretorio placentario y el bajo nivel de actividad de la glucónil transferasa del hígado neonatal, que produce acumulación de bilirrubina no conjugada en la sangre y en los tejidos del paciente." (29) Estos defectos funcionales pueden ser particularmente acentuados en los prematuros y podrían explicar por qué en estos enfermos, grados mínimos de hemólisis ocasionan hiperbilirunemia acentuada. En los lactantes no tratados, con enfermedad relativamente leve, los niveles picos de bilirrubina se alcanzan al cuarto o quinto día y luego declinan lentamente.

Debido a que el diagnóstico precoz de la ictericia es de gran importancia clínica, debe tenerse especial cuidado en su detección.

29) Wintrobe, N. M., Op. Cit. p.902

El niño debe ser examinado a la luz del día o con luz fluorescente blanca y debe empalidecerse la piel con un portaobjetos de vidrio para comprimir los capilares, cuyo matiz rosado enmascara la coloración amarillenta de la piel ictérica.

Cuando la ictericia se produce en las primeras 24 horas de la vida generalmente se debe a enfermedad hemolítica. Debe diferenciarse la ictericia de vida a anticuerpos Rh de la debida a otros tipos de anticuerpos, así como por otras causas de destrucción acelerada de glóbulos rojos; estas a su vez deben diferenciarse a la hiperbilirrubinemia no hemolítica que se produce en período neonatal.

H E P A T O E S P L E N O M E G A L I A

La hepatoesplenomegalia acompaña casi invariablemente a la enfermedad hemolítica del recién nacido y su grado refleja la severidad de la enfermedad de base. "El mayor grado de hepatomegalia y esplenomegalia con ascitis acompañante, se ve en asociación con el hydrops fetalis". El daño hepático inducido secundariamente puede a su vez, (30) contribuir al mal manejo de la bilirrubina por el hígado, introduciendo así un círculo vicioso en los mecanismos patogénicos de la enfermedad. Afortunadamente los lac
30) Wintrobe M.M. Op. Cit. p.902

tantes que sobreviven a una Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido severa, al parecer no tienen evidencia clínica o de laboratorio de enfermedad hepática en los años posteriores.

P U R P U R A .

En los lactantes severamente afectados se ve una púrpura debida a trombocitopenica, que por lo común es un signo de mal pronóstico. No es claro si la púrpura se debe a una destrucción plaquetaria por isoanticuerpos concomitante o a otros mecanismos, o si se debe a disminución de la producción de plaquetas.

E N C E F A L O P A T I A B I L I R R U B I N I C A .

Un signo importante que se produce en el período neonatal, es el desarrollo de la encefalopatía bilirrubínica.

"El término "Kernicterus" describe más apropiadamente la coloración amarillenta macroscópica de ciertos núcleos cerebrales." (31) La encefalopatía bilirrubínica pue

31) Wintrobe M.M., Op. Cit. p.902

de acompañar por su puesto a la hiperbilirrubinemia indirecta de cualquier causa. "Inicialmente, el niño se torna letárgico e hipotónico y pierde el reflejo de succión, y por consiguiente se alimenta mal. Además, puede también girar los ojos y desarrollar un llanto de tono muy alto. Más tarde se ven epistotonos y espasticidad generalizada y en la mayoría de los niños (70%) se desarrolla también una respiración irregular que puede acompañarse de hemorragia pulmonar con esputo rosado espumoso." (32) Esto suele llevar a la muerte, generalmente dentro de las doce horas de comienzo de las complicaciones pulmonares. Los lactantes sin alteraciones pulmonares, a menudo sobreviven por meses o años, pero pueden sufrir un síndrome postkernicterus, que incluye alta frecuencia de sordera nerviosa, parálisis y displasia del esmalte dentario. Los sobrevivientes pueden perder algo de su espasticidad durante la segunda semana de vida y esto puede llevar a los médicos a concluir erróneamente que no se ha producido daño cerebral. Sin embargo, cuanto más tarde aparezca el daño cerebral mayores son las posibilidades de vida del niño.

Existe una relación estrecha entre la severidad de la ictericia y el desarrollo de kernicterus. En un estu-

32) Ibidem p.902

dio, en ocho de once lactantes con niveles máximos de bilirrubina de treinta a cuarenta mg/dl, se desarrollo kernicterus mientras que la incidencia corresponde a niveles de bilirrubina de 25 a 29, de 19 a 24 que fueron los más altos.

En las primeras etapas la ictericia nuclear puede acompañarse simplemente de signos neurológicos mínimos fácilmente inadvertidos; cuando es más intensa el lactante afectado emite gritos de tono alto, esta irritable, tembloroso y tiene reflejo de moro hiperactivo pero incompleto, puede haber conclusiones, contorciones y molestias respiratorias además de ataxia espástica.

1.3.2.1. Diagnóstico de la Eritroblastosis Fetal.

Ya que los hallazgos clínicos, patológicos y hematológicos en la enfermedad hemolítica del recién nacido no son específicos, los resultados de las pruebas serológicas tienen gran importancia. Hay que evaluar antes del nacimiento la posibilidad de que se presenta la enfermedad, con el fin de estar preparado para un tratamiento neonatal adecuado inmediato. Por esta razón, hay que realizar ciertas pruebas prenatales en todas las embarazadas.

- Embarazadas Rho (D) positivas, ninguna prueba más
- Embarazadas Rho (D) negativas, comprobar el tipo Rh del esposo.
- Embarazadas Rho (D) negativas con esposos Rho (D) negativos ninguna prueba más.
- Embarazadas Rho (D) negativas con esposos Rho positivos, buscar anticuerpos Rh.
- Embarazadas Rho (D) negativas con anticuerpos Rh.

Si resulta que la paciente es Rho (D) positiva no suele ser necesario hacer más pruebas. Todas las mujeres Rho (D) negativas, en cambio, están expuestas a la inmunización Rh, si sus esposos son Rho. Por esto, los sueros -

de estas pacientes deberan ser examinados para la presencia de anticuerpos Rh.

Es aconsejable repetir las pruebas para anticuerpos Rh, puesto que la prueba negativa al principio del embarazo puede dar una equivocada impresión de seguridad, -- por la que se omiten la búsqueda y la detección de anticuerpos Rh desarrollados posteriormente. Por otra parte, si se hace la prueba de anticuerpos Rh sólo cerca del término del embarazo con resultado positivo, no se puede establecer la duración de la exposición del feto a ellos. -- Además la repartición del examen de los anticuerpos en varias fases del embarazo puede describir un aumento del título. Este aumento sólo puede aceptarse como significativo si las muestras que se quieren comparar se ensayan simultáneamente con la misma técnica, reactivos y células de ensayo. Estas titulaciones deben ser preferiblemente volumétricas. Si de este modo se comprueba un aumento de anticuerpos, puede estimarse que el feto corresponde es Rh positivo, pues es de presumir que sus hemáties hayan proporcionado el estímulo antigénico adicional.

Finalmente, la duración de tal exposición a los anticuerpos influye en la probabilidad y en el grado de enfermedad clínica.

No cabe duda que una muerte neonatal anterior, - - atribuible a una isoimmunización materna constituye un factor desfavorable; sin embargo, en más o menos uno de cada tres o cuatro embarazos con un feto Rh positivo, después - de un parto con feto muerto por isoimmunización Rh, puede nacer un niño Rh positivo vivo que, aun estando enfermo, - puede ser tratado con éxito mediante la sustitución de la sangre por transfusión.

Una vez que haya habido una inmunización Rh en una mujer Rh negativa, el pronóstico en cuanto a embarazos sucesivos dependerá bastante de la cigosis del esposo respecto al factor Rh, tiene gran importancia porque los resultados permiten evaluar las posibilidades que en el próximo - embarazo nazca un niño Rh negativo.

Coombs y sus colaboradores demostraron en forma - muy convincente que la eritroblastosis se podría deber a - anticuerpos Rh monovalentes (incompletos). Estos anticuerpos no pueden llevar a cabo la gase de agragación en la -- reacción serológica. Coombs ideó una prueba que demuestra la presencia de estos anticuerpos incompletos en sucros -- maternos que se consideraban antiguamente libres de anticuerpos Rh.

De hecho, existen dos pruebas de Coombs. La prueba directa se utiliza para reconocer anticuerpos monovalentes presentes sobre los eritrocitos del niño; la prueba indirecta mide los anticuerpos Rh monovalentes en el suero materno.

La prueba directa de antiglobulina de Coombs se basa en la hipótesis de que los eritrocitos de recién nacido que sufren eritroblastosis ya están cubiertos de anticuerpos ante Rh materno. Como este anticuerpo es una globulina gamma, puede reaccionar con una globulina bivalente estándar antihumana de conejo o cabra. El efecto de la reacción consiste en unir los glóbulos cubiertos de globulina humana gamma mediante la antiglobulina divalente, creándose una red y observándose una reacción de hemaglutinación. En la prueba de Coombs indirecta, que permite reconocer la presencia de anticuerpos Rh en el suero materno, es preciso incubar primero el suero con glóbulos rojos Rh positivo. Si hay hemaglutinación, el suero contiene globulinas anti Rh bivalentes y no es necesaria la prueba de Coombs indirecta.

"Amniocentesis. La inserción transabdominal de una aguja en la cavidad amniótica se ha utilizado durante mucho tiempo para la inyección de material radiopaco en la

amniografía y para la inyección de solución salina hipertónica, con el objeto de interrumpir el embarazo. Recientemente se ha utilizado mucho en el diagnóstico y pronóstico prenatal de la enfermedad hemolítica del recién nacido producida por anticuerpos Rh." (33)

Indicaciones.-

- Un título sérico de anti Rho (D) de 16 ó más por una prueba de antiglobulina en una mujer embarazada con antecedentes de nacidos muertos, debido a inmunización Rh.
- Un título sérico de anti-Rho (D) de 32 ó más en una mujer embarazada con antecedentes de un hijo que ha recibido ezanguinotransfusiones.
- Aumento progresivo del título sérico de anti Rho (D) a 64 o más en una mujer embarazada, sin antecedentes de un feto o hijo afectado.

La amniocentesis inicial suele realizarse entre las 24 y 28 semanas de gestación ó 6 a 8 semanas antes de la -

33) Davidsohn. Henry. Diagnóstico Clínico por el laboratorio. p.410

edad gestacional de la pérdida fetal previa, provocada por inmunización Rh. Raras veces se practica antes de las 20 semanas de gestación, momento en el cual, la cavidad amniótica es demasiado pequeña. Una información significativa suele requerir al menos dos amniocentesis a intervalos de una o dos semanas, con el objeto de confirmar y comparar los resultados de cada punción.

"El líquido amniótico debe protegerse de la luz que afecta el nivel de los pigmentos. La porción líquida debe separarse lo antes posible de la porción celular y -- otros sedimentos. Un líquido turbio debe clarificarse por centrifugación a alta velocidad o por filtración, antes de someterse a prueba". (34)

Pruebas:

- Pigmento de bilirrubina. El nivel de bilirrubinoide es con mucho la determinación más importante. La naturaleza exacta de este pigmento y sus vías metabólicas en la cavidad amniótica no se conocen aún. Los resultados de las determinaciones de bilirrubinoide proporcionan una gran precisión para el pronóstico -- del resultado de un embarazo, en la inmunización Rh.

34) Ibidem p. 410

La presencia de pigmento de bilirrubina conduce a una elevación anormal de la densidad óptica a 450 m en un análisis espectrofotométrico. La diferencia en densidad óptica entre la línea basal y la elevación máxima se conoce como delta (Δ) D.O. El valor normal de D.O varía con la edad gestacional y en consecuencia - cualquier

Se lleva a cabo punción amniotica para identificar los niños afectados por una enfermedad grave y cuya supervivencia hasta la trigésimo cuarta semana es poco probable; - en estos casos la maniobra que garantiza las mayores probabilidades de supervivencia es la transfusión intrauterina antes de la fecha mencionada.

Anteriormente se menciona la utilización de la amniocentesis como un estudio para identificar los niños afectados por la eritroblastosis fetal a continuación resumiremos la técnica.- Después de obliterarse el espacio exocelómico entre el amnios y el corion, después de haberse fusionado la hoja coriónica con la decidua uterina y cuando el útero se ha agrandado lo suficiente para ser palpado con - facilidad por encima de la sínfisis, puede aspirarse líquido amniótico por vía transabdominal. Después de aplicar -

de recambio se admite que existe para las 2 por 100 de los recién nacidos a término y aproximadamente en el 4 por 100 de los prematuros.

Siempre que sea posible la transfusión se efectuará con sangre fresca. Es preferible obtener la sangre para transfusión antes de nacer el niño. Al efectuar pruebas de aglutinación cruzada para transfusión hay que someter los glóbulos de donador al suero de la madre. Los donadores propuestos deben ser del mismo grupo Rh y ABO que la madre suele utilizarse sangre Rh negativa del grupo de la madre se esta seguro de que la enfermedad depende de aglutininas Rh. Se utiliza sangre de grupo O cuando se considera que la destrucción depende de aglutininas anti-A o anti-B. Las aglutininas ABO en la sangre del donador incompatibles con los glóbulos rojos del recién nacido deben ser de título bajo y neutralizarse con sustancias específicas A, B o ambas. Si no puede obtenerse donador compatibles puede utilizarse los glóbulos rojos de la madre separados de su plasma, que es el que contiene los anticuerpos. Cuando no se dispone de la sangre de la madre para estudio de compatibilidad cruzada probablemente lo mejor sea seleccionar un donar grupo O Rh negativo para efectuar las pruebas de compatibilidad cruzada con la sangre del recién nacido.

4. Antecedentes de un hijo nacido previamente con ictericia nuclear.
5. Reticulosis mayor de 15 por 100.
6. Título materno anti Rh de 1.64 o mayor

Zueler y Cohen aseguran que, en general, debe efectuarse transfusión de recambio si la concentración sérica de bilirrubina en niños nacidos a término es mayor de los siguientes valores: 10 mmg por 100 ml. en las primeras 24 hrs; 14 mg por 100 ml en las segundas 24 hrs; 17 mg al tercero o cuarto día". (37)

Las transfusiones de recambio cumple varias funciones importantes. Además de disminuir la concentración de bilirrubina sérica en la sangre del recién nacido, suprime glóbulos susceptibles de hemólisis, disminuye el contenido de anticuerpos de la sangre y proporciona albúmina que permite fijar una cantidad mayor de bilirrubina. Pueden necesitarse transfusiones de recambio repetidas para mantener la concentración sérica de bilirrubina por debajo de 20 mg por 100 ml. Después de una transfusión de recambio hay que vigilar cuidadosamente al recién nacido, y medir la bilirrubina de su suero todas las veces que considera necesario.

1.3.2.2. TRATAMIENTO DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL.

Los recién nacidos con eritroblastosis deben tratarse en un hospital bien equipado, por un personal que vigile la evolución del proceso y lleve a cabo una transfusión de recambio en cualquier momento del día o de la noche. Una vez establecido el diagnóstico de enfermedad hemolítica del recién nacido, el tratamiento dependerá de la gravedad del proceso. La terapéutica se dirige a evitar la ictericia nuclear, la dependiente de la acción tóxica de la bilirrubina no conjugada sobre las células del cerebro. "Las indicaciones para transfusiones de recambio en casos de eritroblastosis fetal, resumidas por Allen y Diamond son las siguientes:

1. Anemia: Hemoglobina de menos de 13 g por 100 ml. de sangre venosa o menos de 15 g por 100 en sangre capilar.
2. Aumento de la bilirrubina sérica (de reacción indirecta) más de 7 mg. por 100 ml. en la sangre del cordón; concentración rápidamente creciente en el suero; se efectuara transfusión de recambio tan frecuente como resulte necesario para mantener la concentración sérica menor de 20 mg por 100 ml.
3. Prematuridad.

El fenobarbital disminuye la concentración sérica de bilirrubina, acelerando la conjugación y el transporte de la bilirrubina por el hígado. Se ha intentado mejorar la ictericia neonatal administrando el producto a la madre durante las últimas semanas del embarazo, y también al recién nacido.

Inducción precóz del parto.

Cuando el parto precoz no está indicado por otras razones la inducción "Pretérmino" de rutina, aproximadamente a las 38 semanas de gestación, ofrece algunas ventajas innegables, incluyendo la posibilidad de formar un equipo bien preparado y combinado de obstetras pediátras y personal técnico.

En niños más severamente afectados, el parto prematuro se induce a las 34 semanas para disminuir la incidencia de muertes fetales debidas a anemia, y alrededor de la mitad de las muertes intrauterinas se producen 34 o 35 semanas de gestación. La decisión de proceder a efectuar una inducción precoz se basa, primariamente, en los resultados, de las amniocentesis y en menor grado, en las claves provistas por la historia clínica previa y los títulos de anticuerpos.

momento en que se efectúe esta intervención, pues una vez que el feto se ha vuelto hidropico, la transfusión suele carecer de valor.

Son necesarios exámenes repetidos de líquido amniótico para saber si esta aumentando la concentración de pigmento bilirrubina.

Otros enfoques del tratamiento de la hiperbilirrubinemia del recién nacido son el empleo de fototerapia y fenobarbital. La fototerapia se basa en comprobar que la concentración plásmatica de bilirrubina indirecta disminuye - - cuando un lactante se expone a la luz de longitud de onda entre 300 y 600 mm. que origina la desintegración oxidativa de la bilirrubina. "Como no está demostrado todavía que la fototerapia disminuya netamente la frecuencia de lesiones neurológicas ulteriores, desarrollo motor retrasado, o ictericia nuclear en la especie humana, y como todavía no sabemos cuales puedan ser los efectos tóxicos a largo plazo, este tipo de terapéutica debe utilizarse con las mismas precauciones que se toman para cualquier medicación nueva disponible para recién nacidos. Para que pueda ser útil para tratar la ictericia del prematuro y de lactantes con enfermedad hemolítica leve secundaria a incompatibilidad ABO, no debe usarse en el lactante con eritroblastosis Rh, ya que esto pudiera retrasar la transfusión de recambio, que es la indicada" (36)

Por consiguiente, antes de la amniocentesis se recomienda la localización sonográfica de la placenta. Por desgracia, la localización sonográfica de la placenta antes de la amniocentesis no siempre excluye el paso considerable de sangre fetal a la madre.

Freda (1973) destaca que en las últimas fases del embarazo existe poco riesgo de perforar la placenta, si se practica la punción transabdominal vía supraumbilical.

"Solo hay que examinar el líquido amniótico cuando ya se sabe que existe anticuerpo anti Rh, pues existe el peligro de sensibilizar una madre todavía no sensibilizada, con esta intervención. Si hay anticuerpo, o si hay antecedentes de un hijo con eritoblastosis, la amniocentesis deberá efectuarse empezando en la vigésima tercera a vigésimo quinta semana del embarazo." (35)

Como el parto temprano y la transfusión de recambio tienen menos peligros a la transfusión intrauterina debe reservarse para los productos más gravemente afectados. La cifra global de supervivencia en los casos de transfusión intrauterina, tomando en cuenta los niños que mueren después de nacer, llega escasamente a 40%. Tiene importancia el mo-
35) Wintrobe, M.M., Op. Cit. p.905.

anestesia local a la pared abdominal, se inserta una aguja de calibre 20 a 22 y de 7.5 a 15 cm de largo dependiendo del grosor de la pared abdominal, tamaño del útero y sitio de la punción, dentro del saco amniótico, la mayor parte de los expertos recomiendan extraer de 10 a 20 ml. de líquido amnióticos alrededor de las 16 semanas de gestación para obtener así suficientes células.

En general se deduce con rapidez los riesgos de la amniocentesis, y son:

1. Traumatismo del feto, de la placenta o con menor frecuencia del cordón umbilical o de estructuras maternas.
2. Infección.
3. Aborto o parto prematuro.

Es obligatorio la asepsia quirúrgica para evitar la infección no sólo en la madre y del feto, sino también del líquido amniótico aspirado, sobre todo cuando será utilizado para cultivo celular o estudio microbiológico. Al igual que la hemorragia, la perforación de la placenta puede conducir a una transferencia importante de sangre fetal a la madre, lo cual puede desencadenar o empeorar la isoimmunización materna y, a su vez, la enfermedad hemolítica en el recién nacido.

Si hay edema por insuficiencia cardíaca secundaria a la anemia, muchas veces es necesario efectuar la sangría - para disminuir la presión venosa. La capacidad de transporte de oxígeno puede aumentar gracias a transfusiones de glóbulos rojos aglomerados, que reestablecen solo parcialmente el volumen de sangre.

"Se ha recomendado provocar el parto a las 34 semanas de embarazo, para aquellos niños que en base a estudios de función amniótica, medición de títulos de anticuerpos y antecedentes familiares, corren el riesgo de presentar una enfermedad grave o más tarde para evitar el nacimiento de los fetos muertos. Antes de aconsejar esta conducta hay que tener presente los peligros de la prematuridad."(38)

La amniocentesis y la transfusión intrauterina tienen un buen lugar para tratamiento de la eritroblastosis grave.

Después del parto puede comprobarse que la mitad, aproximadamente de las madres tienen glóbulos rojos en su circulación. En un pequeño porcentaje de casos la hemorragia traplacentaria es suficiente para provocar anemia en el recién nacido o en la muerte in útero.

38) Leavell, Byrd., Op. Cit., p.223.

1.3.2.3. PROFILAXIS DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL.

Los medios más efectivos para proteger a los niños - contra la enfermedad hemolítica por Rh, son los que previenen la sensibilización materna a los antígenos Rh fetales o inhiben la producción de anticuerpos específicos contra estos antígenos. Se disponen de dos métodos:

- Previniendo las hemorragias transplacentarias grandes que exponen a las pacientes a un alto riesgo de inmunización.
- Por inmunización pasiva de las madres Rh negativas con anticuerpos anti Rh.

Lo primero se logra con el cuidado obstétrico minucioso y particulamente, con la eliminación de las maniobras - que perturban los puntos coriodesciduals, incluyendo la operación cesárea, la expresión manual de la placenta y el punzamiento de la placenta durante la amniocentesis.

El concepto de la prevención de la inmunización Rh - por administración pasiva de anticuerpos Rh, surgio de la observación de que:

- Las respuestas inmunológicas pueden mitigarse en forma considerable por la administración concomitante de anticuerpos específicos.
- La inmunización Rh rara vez resulta de un embarazo en el cual los eritrocitos fetales son ABO incompatibles con el suero de la madre. La hipótesis fue probada primero en voluntarios Rh negativos que recibieron sangre Rh positiva por inyección.

Se demostro claramente que la administración concomitante de anticuerpos anti Rh podía producir de diez veces en la incidencia de sensibilización. En estudios bien controlados, en los que se comparó la incidencia de sensibilización en las mujeres de alto riesgo que recibirón gammaglobulina anti Rh dentro de las 72 horas del posparto, con la incidencia de sensibilización en las mujeres de alto riesgo que no recibieron tal tratamiento, se lograron resultados igualmente espectaculares: en ninguna de las 75 mujeres protegidas con anticuerpos se desarrollaron anticuerpos, mientras que en 19 de las 78 madres no protegidas sí. Los ensayos clínicos que involucran a todas las mujeres con riesgo confirman estos hallazgos. Además de la falta de anticuerpos a los seis meses del posparto, la incidencia de producción de anticuerpos durante el próximo embarazo también disminuye mucho. "En realidad se considera que la protección no es completa hasta que

las mujeres no hayan tenido otro embarazo y hayan permanecido libres de anticuerpos". (39)

A pesar de lo que los riesgos de inmunización por un aborto pueden ser menores que los asociados a la terminación normal del embarazo, son no obstante considerables.

Por lo tanto es aconsejable administrar profilaxis Rh a todas las mujeres que abortan, a menos que sepan que el producto es Rh negativo.

"La gammaglobulina fue preparada en la fundación -- Ortho de Raritan U.S.A y el producto final fue envasado en recipientes estériles de 5 ml. en concentración de 16.5% consiguiendo así concentrar el anticuerpo anti Rh 100 veces" (40)

En este trabajo el Dr. Freda recomienda diluir la inmunoglobulina en 5 ml. y tomar 0.5 ml y cruzarla cuidadosamente con los glóbulos de la parturienta para asegurar que no se presenta fenómeno de hemolisis en la receptora.

La inmunoglobulina anti Rh fue obtenida de plasma -- fresco humano, con altos títulos de anticuerpos anti Rh de -- tipo oculto, obteniendo de parturientas inmunizadas por emba-
39) Medina, Aguilar. El Banco de Sangre p.182.
40) Ibidem p.186

razos de voluntarias inmunizadas artificialmente con inyección de sangre Rh positiva.

"La profilaxis estándar consiste en 300 de anticuerpos anti-Rho (D) administrado por vía intramuscular, a las mujeres Rh negativas no sensibilizadas, dentro de las 72 horas de un parto de un niño Rh positivo." Algunos centros europeos dan cantidades menores de una preparación más altamente purificada, por vía intravenosa, con excelentes resultados. En realidad, se ha informado acerca de eliminación mucho más rápida de células Rh positivas de la circulación materna y una incidencia más baja de fracasos (1 en 3695) con la profilaxis intravenosa, que con la intramuscular. Si se confirman estos estudios la vía de administración intravenosa de anticuerpos encontrará una aplicación mucho más amplia en el futuro.

La profilaxis Estándar puede ser insuficiente para manejar transfusiones masivas de células Rh positivas de origen fetal o de dador. Debido a que el número de mujeres que experimentan una hemorragía transplacentaria importante (mayor de 30 ml.) se acerca al 1%, se requieren procedimientos de rastreo rutinarios para detectar grandes hemorragías."Se ha recomendado dosis de 10 a 25 de anticuerpos anti Rho/ml de glóbulos rojos Rh positivos en la circulación materna.
41) Ibidem p.189

Los estudios de depuración y protección, realizados involuntarios varones, sugieren que probablemente estas dosis sean las adecuadas. Cantidades tan grandes de gammaglobulina deben administrarse siempre por vía intramuscular.

"Cuando se usan una dosis adecuada de anticuerpos, la protección contra la inmunización Rh es virtualmente completa. En un pequeño número de primigestas (1.7%) se pueden desarrollar anticuerpos durante su primer embarazo y en estas circunstancias, la profilaxis posparto es inútil".⁽⁴²⁾ Queda por ver si puede prevenirse esta sensibilización mediante el uso rutinario de globulina anti Rh antes del parto. A causa de que los anticuerpos IgG atraviesan fácilmente la placenta, la administración de globulina anti Rh a la mujer embarazada, no esta exenta de riesgos potenciales para el feto, pero has ta ahora, ninguno de los niños de las madres así tratada ha resultado dañado.

Las globulinas inmunes Rh se producen a partir del plasma de voluntarios varones inmunizados artificialmente o de mujeres Rh negativas altamente sensibilizadas que pueden ser hiperinmunizadas mediante la inyección de células Rh positivas cuando ya no pueden procrear. Muchas producen niveles de anticuerpos por encima de los 100 mg/ml de suero.

42) Wintrobe, M. M. Hematología Clínica p.910

El suero se obtiene, generalmente, por plasmeféresis semanal (600 a 700 ml.) de los dadores, sin daño aparente por períodos prolongados.

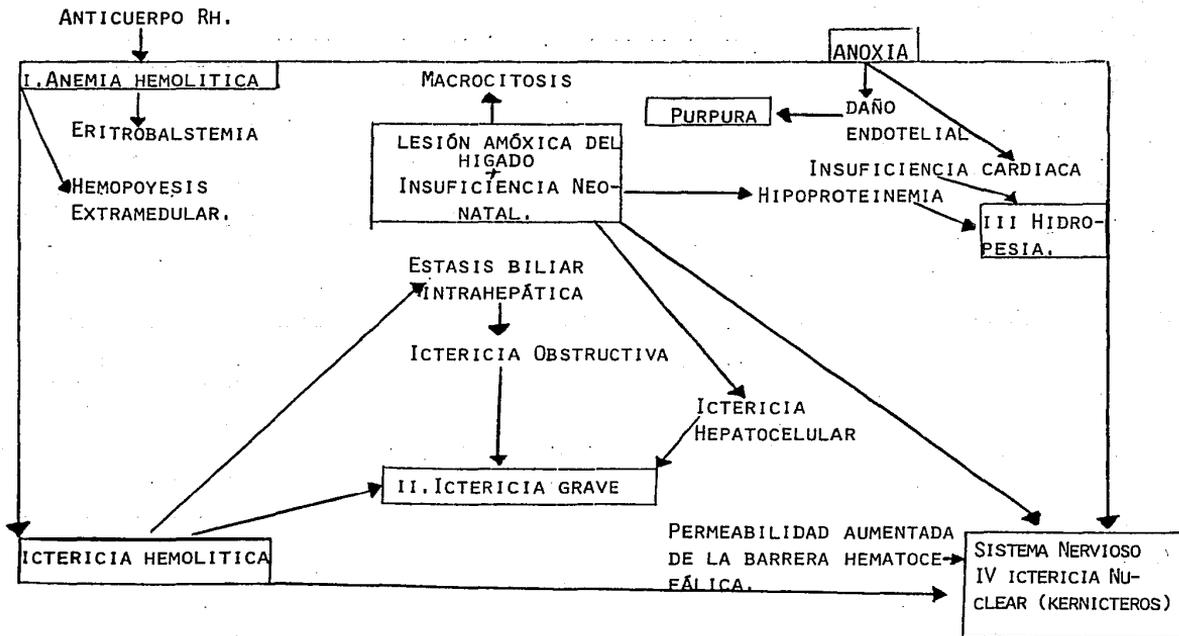
La forma en que los anticuerpos anti Rh producen supresión específica de las respuestas inmunológicas anti Rh, está aún en investigación activa. Hasta el momento se han considerado tres posibilidades principales:

- Que la inmunosupresión se debe a la destrucción del antígeno o a su corto circuito desde los sitios en que puede producirse sensibilización, hacia las áreas del sistema reticulo endotelias inmunológicamente virgen (esta posibilidad se ejemplifica con la protección brindada por la incompatibilidad ABO).
- Que se debe al bloqueo o ligadura de los determinantes antigénicos, de manera que previene al contacto efectivo con las células antígeno-sensibles.
- Que se debe al supresor directo del anticuerpo sobre las células antígeno-sensitivas.

Resumiendo el uso de la gammaglobulina anti D se rige por las reglas siguientes:

- La ministración se hace desde el primer embarazo y en todos los subsecuentes.
- Esa aplicación debe tener lugar dentro de las 72 horas después del parto.
- La dosis es de 250 mcg. Vía intramuscular.
- La antiglobulina D no tiene porqué usarse si el niño es Rh negativo.

PATOGENESIS DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL.



FUENTE: DAVIDSOHN GREENHILL, OBSTETRICIA P.158.

Historia Natural de la Eritroblastosis Fetal.

Factores del agente:

La transmisión hereditaria del factor Rh ya que se transmite con carácter de mendeliano dominante

Una mujer Rh negativo concibe un hijo de un padre Rh positivo, este hijo puede heredar el Rh. positivo del padre.

Factores del huésped:

En los embarazos múltiples los riesgos de sensibilización aumentan en cada embarazo, más de la mitad de los varones son heterocigotes y al procrear con una mujer Rh negativo, la mitad de sus descendientes serán Rh negativos.

La cigotividad del padre, si es homocigoto, toda su descendencia tendrá el antígeno.

La madre puede estar sensibilizada por una transfusión.

En la raza tarasca hay 0% de personas negativas.

Factores del medio ambiente:

En todos los niveles de vida.

Vida en las grandes ciudades por la gran mezcla de razas.

Horizonte clínico:

Estímulo desencadenante:

Paso de la sangre fetal a la circulación materna que no contiene el factor Rh. Van a formarse anticuerpos al factor Rh, estos anticuerpos a su vez atraviesan la placenta y al entrar al organismo agreden a los glóbulos rojos del producto.

Alteración tisular:

Los eritrocitos del feto cruzan la placenta y entran en la circulación materna a lo largo del embarazo y estimulan la producción de anticuerpos maternos contra el factor Rh. Estos anticuerpos llegan a la placenta y causan lisis o destrucción de eritrocitos fetales. Para superar la anemia la médula ósea fetal libera eritrocitos inmaduros o eritroblastos que pasan a la circulación fetal periférica. La hemoglobina de los eritrocitos lisados se des-

truyen para formar bilirrubina.

Signos y síntomas.

Palidez de tegumentos, síndrome de mala alimentación, facidez muscular, opistotonos, períodos de apnea, anemia, edema generalizado, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, encefalopatía bilirrubinica "Kernicterus" petequias y en los casos más graves hemorragias, taquicardia, aumento de la presión venosa central, ascitis "Hidropsis fetal"

Período Prepatogénico:

Prevención primaria.

Promoción de la Salud:

Educación Sanitaria a la población.

Visita periódica al médico

Educación Nutricional.

Consejo Genético

Promoción a la salud mental

en la familia.

Facilidades de distracción socio-culturales y deportivas.

Difusión de programas de planeación familiar y educa-

ción sexual

Protección Específica.

Campañas de detección de embarazo de alto riesgo.

Información del padecimiento a la población en edad reproductiva.

Visitas para el control prenatal.

- Una vez por mes en los primeros siete meses.
- Cada 15 días en el octavo mes.
- Una vez a la semana en el noveno.

Charlas sobre signos y síntomas de alerta en los embarazos de alto riesgo.

Campañas de detección del diagnóstico de Eritroblastosis Fetal en mujeres embarazadas con antecedentes de embarazos normales seguidos de otros -- que terminaron con niños ictericos, abortos o fetos muertos.

Exámenes de laboratorio a mujeres susceptibles.

Período Patogénico

Prevención Secundaria.

Diagnóstico Temprano.

Historia clínica completa.

Examen clínico.

Exámenes de laboratorio.

- Prueba de Coombs in utero.

- Prueba de grupo y Rh en sangre de madre e hijo.
- Biometría hemática.
- Examen general de orina.

Tratamiento oportuno:

Toma de ultrasonografía.

Aplicación de gammaglobulina anti D a la madre.

Explicación a los padres, sobre la necesidad de realizar la exangüíneo trnasfusión.

Prevención terciaria:

Rehabilitación:

Mejorar las condiciones de atención prenatal.

Planificación familiar para buscar mejores condiciones en el próximo embarazo.

Integrar a la paciente y al recién nacido a la vida familiar.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

2.1. Datos de identificación.

Nombre: J.A.S.P.	Sexo. Femenino
Número de cama 335	Servicio Ginecología.
Edad. 24 a.	Fecha de ingreso. 25 IX 1986
Edo.Civil. Casada	Escolaridad 3o. Preparatoria
Ocupación Telefonista	Religión Ninguna
Nacionalidad. Mexicana	Procedencia Mexico, D. F.

2.2. Ambiente Físico

- Características físicas de la habitación: Cuenta con buena iluminación así como buena ventilación.
- Es casa propia.
- Tipo de construcción: Tabique y techo de concreto.
- No. de habitaciones: Cuenta con dos recamaras, cocina y baño.
- Animales domésticos: Tiene un perro el cual esta vacunado. Además de pájaros (canarios)
- Servicios sanitarios:
- Cuenta con servicio de agua intradomiciliaria.
- Control de basura: La basura la coloca en botes cerrados, posteriormente pasa el carro recolector y ahí la deposita.

- Eliminación de desechos: Cuenta con drenaje, así como con baño intradomiciliario.
- Iluminación: La calle donde esta ubicada su casa es iluminada
- Pavimentación: Cuenta con la vía pública pavimentada.
- Vías de comunicación:
- Teléfono: Tiene teléfono intradomiciliario así como público en los alrededores.
- Medios de transporte: Existen autobuses, metro -- así como transporte colectivo.
- Recursos para la salud: Dos unidades pertenecientes al Instituto Mexicano del Seguro Social y médicos particulares.
- Hábitos higiénicos.
- Aseo: De regadera diario con cambio de ropa diario.
De manos: Antes de cada alimento y después de ir al baño y las veces que sea necesario, dependiendo de la actividad que esta realizando.
Bucal: Tres veces al día.
- Alimentación:
Desayuno: 9:00 a.m., café, leche, pan y guisado - del día anterior, fruta.

Comida: 15:00 p.m., sopa, guisado, frijoles y fruta.

Cena: 22:00 p.m., leche y pan.

- Eliminación.

Vesical: Por la mañana, al medio día, por la tarde y antes de dormir.

Intestinal: Una vez al día diariamente.

- Descanso.

Dos días a la semana.

Sueño: Tranquilo durante siete horas.

Diversión: Televisión, actividades manuales (tejer).

Estudio y/o trabajo: Telefónista.

- Composición familiar.

Parentesco	Edad	Ocupación	Participacion económica
Esposo	31	Empleado Bancario	\$ 40,000.00
Paciente	24	Telefonista	\$ 25,000.00
Hijo	4	Preprimaria	-----

- Dinámica Familiar.

Existe una buena dinámica familiar, ya que el matrimonio asiste al parque público frecuentemente, además asisten a reuniones familiares para convivir.

- Dinámica Social.

Conviven poco con los vecinos.

Compartamiento: intranquila, angustiada, pero va mejorando conforme va recuperándose.

- Rutina diaria. Se levanta, aseo matinal, higiene de su hogar, ir a trabajar, jugar con su hijo, cenar y dormir.

2.3. Problema actual o padecimiento.

La paciente se presenta a su consulta prenatal mensual es una paciente femenina de 24 años de edad, cursando su cuarto embarazo con 35 semanas de gestación, los exámenes de laboratorio revelan que la paciente tiene sangre tipo A, Rh negativa y su conyuge, su sangre es de tipo A Rh positivo. En sus dos embarazos anteriores fueron dos muertes neonatales por Eritroblastosis. Los anticuerpos salinos fueron positivos y la prueba de Coombs fue positiva. Este último embarazo no tuvo transtornos.

Antecedentes personales patológicos:

Cuadro de vacunación completo, niega antecedentes neoplásicos lúeticos, fímicos, hipertensivos, así como transfucionales, alérgicos y quirúrgicos.

Antecedentes familiares patológicos:

Padre diabético y madre hipertensa.

Antecedentes gineco-obstétricos.

Menarca: 13 años.

Ritmo: 30 x 3 eumenorréica,

I.V.S.A: 19 años.

* F.U.R.: 27 de enero de 1986.

G. 4 P.2 A.2 C.O

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento: Sabe de su enfermedad, pero desconoce cuales son las complicaciones de ser ambos conyuges de diferente Rh solamente que en sus dos embarazos anteriores los productos murieron a causa de esto.

2.4. Exploración Física.

Inspección:

Aspecto físico: Paciente femenina conciente, con edad aparente a la cronológica, angustiada con facies de dolor, ligera pálidez de tegumentos, mucosas orales hidratadas.

Percusión:

Campos pulmonares y cardiológico sin compromiso.

Auscultación:

Abdomen globoso con producto único vivo, fondo uterino de 30 cm. con actividad úterina con contracciones

con buena intensidad.

El parto duró ocho horas y terminó espontáneamente.

El recién nacido es aparente buen estado general, con un peso de 2700 g. Su piel era de color grisáceo, cubierta con gran número de equimosis. El cordón umbilical estaba ictérico. El niño reaccionaba activamente cuando se le estimulaba y lloraba vigorosamente, el borde del bazo rebasaba 5 cm del borde costal izquierdo, el hígado 7 cm. de -- borde derecho.

2.5. Datos complementarios.

Exámenes de laboratorio.

FECHA

25/IX/87	Bilirrubina		4mg.	Con las cifras anteriores se confirman el diagnóstico de eritroblastosis en el recién nacido
25/IX/87	Hematócrito	40 mg	25mg/100 ml.	
25/IX/87	Hemoglobina	15 - 20	7mg/100 ml	
25/IX/87	Leucositos		13000ml ³	
25/IX/87	Coombs.		positiva	
25/IX/87	Grupo y Rh		A positivo.	

2.6. Diagnóstico de Enfermería.

Paciente del sexo femenino, bien conformada orientada en tiempo, espacio y lugar, angustiada intranquila, con palidez de tegumentos faciales, mucosas orales secas, en ayu

no, signos vitales con taquicardia de 130x' ligera hipotensión de 90/60 mmHg, ligera diaforesis, con venoclisis en - Miembro superior derecho con soluciones isotónicas de base. Con episiotomía reparada refiriendo dolor en zona perianal. La paciente pario un producto único vivo con un peso 2700g de sexo masculino íntegro, conciente que responde a estímulos, su piel es de color grisáceo, el cordón umbilical se encuentra icterico con ligera hepatomegalia y esplenomegalia, resto de aparatos y sistemas sin compromiso.

Se llevo a cabo una transfusión de recambio. La paciente y el producto se encuentran apoyados por la familia para su pronta recuperación

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

Nombre:	R/N	EDAD 1/30
Ingreso:	25-IX-1986	SERVICIO 5 / Piso Neonatología.
Sexo:	Masculino	CAMA. 577

Diagnóstico Médico: Eritroblastosis fetal

Objetivos:

Proporcionar atención de enfermería planeada, eficiente y humana jerarquizando sus necesidades biológicas, psicológicas y sociales para reintegrarla en forma adecuada a su núcleo familiar, restableciendo la función hemodinámica del organismo, contrarestando signos y síntomas para superar la etapa crítica del paciente.

Vigilar el estado del lactante.

Prevenir la sepsis, mediante técnicas asépticas.

Observa si hay signos de oxigenación inadecuada como cianosis, intranquilidad y disnea.

Proporcionar un ambiente favorable durante el proceso de recuperación para facilitar el retorno a su núcleo familiar y social.

Desarrollo del plan.

Problema: Ictericia

Manifestaciones clínicas del problema

Coloración amarillenta de los tegumentos.

Fundamentación Científica.

La ictericia es ocasionada porque en el hígado neo natal se encuentra disminuida la actividad de la Gluconil - Transferasa que produce la acumulación de bilirrubina no -- conjugada en la sangre y tejidos del recién nacido.

Acciones de enfermería:

Colocar al recién nacido en incubadora además instalarle la fototerapia a razón de los niveles de bilirrubina.

Descubrir al recién nacido.

Proteger los ojos pero se quitara cada 3 o 4 horas.

Control de temperatura cada 4 horas.

Cambios frecuentes de posición.

Vigilar las características de las evacuaciones.

Explicar a los padres que el lactante fue colocado en tratamiento de fototerapia, para reducir el exceso de bilirrubina en la sangre.

Vigilar hidratación de tegumentos.

Control y registro del peso corporal.

Vigilar la densidad urinaria.

Fundamentación Científica.

Los rayos de luz fluorescente intensa activan el metabolismo de las bilirrubinas, las cuales son excretadas por la orina y así se reduce la bilirrubina sérica.

Problema: Anemia

Manifestaciones clínicas del problema

Pálidez de tegumentos.

Conjuntivas ictericas.

Disminución gradual de hemoglobina

Aumento de la presión venosa central.

Fundamentación Científica.

La anemia en la Eritroblastosis fetal es de tipo hemolítico. La destrucción de los glóbulos rojos fetales depende de la presencia en la circulación fetal de isoantiu cuerpos formados en la madre en respuesta a un antígeno del cual ella carece.

Acciones de Enfermería.

Toma de muestras sanguíneas.

Sustituir la sangre circulante del lactante por extracción.

Medir la presión venosa central.

Vigilar el estado del lactante.

Vigilar la sobrecarga por goteo excesivo.

Vigilar signos y síntomas de reacción a la sangre

- Vigilar frecuencia cardíaca.

- Color de la piel.

- Color de la sangre que se extrae.

No se deberá alimentarse al lactante durante varias horas.

Vigilar actividad cardíaca y respiratoria.

Preparar el equipo del carro rojo en caso necesario.

Fundamentación Científica.

Al extraer los anticuerpos que causan hemólisis de los eritrocitos en la circulación del lactante.

La hemoglobina de los eritrocitos lisados se destruyen para formar bilirribina que abandona el feto in utero, cruzando la placenta y pasando a la sangre de la madre. Después del nacimiento sin embargo, la bilirrubina se acumula en la circulación fetal y puede depositarse niveles al

tos en los gánglios basales del cerebro.

La anemia disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre y conduce a hipoxia progresiva.

Evaluación de la acciones.

El lactante tolero el procedimiento y se le aplico un apósito de compresión en el ombligo. Fue sustituido ca si la totalidad de la sangre del neonato aproximadamente - 500 ml.

Problema: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Manifestaciones clínicas del problema

Taquicardía.

Taquipnea

Dilatación del corazón

Cianosis

Fundamentación Científica:

La taquicardia esta dada por un aumento en la actividad del nodo sinusal, por sobreactividad del simpático, que estimulado por la endotoxina ocasiona también aumento del gasto cardíaco, del trabajo del corazón y del consumo de oxígeno.

La capacidad de glóbulos rojos aglomerados, que reestablecen solo parcialmente el volumen de sangre.

Acción de Enfermería.

Toma y registro de la presión venosa central cada dos horas.

Toma y registro de signos vitales cada dos horas.

Medir y registro de perimetro abdominal prepaudrial y pospaudrial

Proporcionar oxigenoterapia.

Colocar al lactante en posición de Rossier.

Fundamentación Científica:

El término de insuficiencia cardíaca se define a que el estado en que el corazón tiende a desfallecer en su función de expulsar hacia la periferia el volumen de sangre necesario.

El reposo físico se basa generalmente en que reduce las demandas del corazón y por lo tanto, favorece la instauración de la compensación.

Evaluación de las acciones.

El lactante responde gradualmente a las medidas terapéuticas proporcionadas y va mejorando su estado crítico.

Problema	Hepátomegalia
Manifestaciones del problema	
Aumento del hígado	
Ascitis	
Meteorismo	
Anorexia	

Fundamentación Científica.

La hepatomegalia es debido a un daño hepático inducido secundariamente puede a su vez contribuir al mal manejo de la bilirrubina por el hígado. Posteriormente cuando el lactante crece afortunadamente no tiene repercusiones hepáticas.

Acciones de Enfermería.-

Vigilar y anotar el aumento del hígado diariamente.
 No estimular y no manipular continuamente el abdomen del lactante.
 Vigilar su peso corporal.

Vigilar la venoclisis

Fundamentación Científica.

El estimular el abdómen constantemente conduce a la irritación. El volumen de agua del organismo se mantiene por el equilibrio entre la ingestión y excreción. El agua se elimina por los riñones, la piel y los pulmones.

Evaluación de las acciones.

La hepatomegalia así como la ascitis se empieza a reducir la última con la ayuda de la restricción de líquidos parenterales.

Problema. Evitar a la madre futuros embarazos con productos que padezcan Eritroblastosis fetal.

Manifestaciones del problema.

Angustia

Désorientación

Fundamentación Científica.

El hecho de desconocer las causas y consecuencias

de un ambiente desconocido incrementa el stress ocasionado por el padecimiento generalmente angustia, manifestada por actitudes de rechazo.

Acciones de Enfermería.

Brindar ambiente confortable.

Establecer una comunicación directa madre-médico-enfermera-hijo para familiarizarse.

Mantener comunicación constante con los padres.

Fundamentación Científica.

Un ambiente agradable ayuda a exteriorizar dudas, temores e inquietudes contribuyendo al bienestar físico y psicológico.

El conocimiento del personal, así como de los procedimientos, inspiran confianza y cooperación.

Al ser informados de los procedimientos técnicos y quirúrgicos favorecen la disponibilidad y por consecuencia, serán favorables los resultados.

Evaluación de las acciones.

Se aprecia más tranquila a la paciente, al ser tomadas en cuenta como una unidad biopsicosocial.

Disminuye la tensión emocional en los familiares al informarles el estado de salud de su paciente.

CONCLUSIONES.

La importancia de la isoimmunización materno fetal al factor Rh es un problema cuyas implicaciones etiopatogénicas, diagnósticas, de tratamiento y profilaxis han sido comprendidas; si bien es cierto, la existencia actual de un número considerable de pacientes, con problemas de isoimmunización que requieren atención especializada, así como de los beneficios de la profilaxis..

En este plan de investigación se recogieron datos sobre número de gestaciones, estudios sanguíneos, que número de nacimientos era el producto, titulación seriada de isoaglutinas a lo largo del embarazo, espectrofotometrías del líquido amniótico y finalmente ministración en el puerperio inmediato de gamma globulina hiperinmune Anti Rh.

En el estado realizado se encontro que:

- 1) La Eritroblastosis se presenta entre el segundo y tercer embarazo.
- 2) La hemorragia feto materna es una de las principales causas.
- 3) De los recién nacidos estudiados el 45% ameritaron --

exanguíneo transfusión y la indicación fue dada por la espectrofotometría del líquido amniótico

- 4) El 80% de las mujeres estudiadas tenían antecedentes de óbito, entre uno y seis productos muertos in útero y el 19.4% no había tenido productos óbitos
- 5) El 72.2% de los casos se interrumpieron por césarea y el 27.7% terminaron por vía vaginal.
- 6) La edad de terminación del embarazo fluctuó entre - - treinta y 35 semanas.
- 7) El peso de estos productos estuvo por debajo de los - 2,000 g.

El criterio para la ministración se hizo de acuerdo con los lineamientos aceptados ya sea de pacientes sin anticuerpos detectables cuyo recién nacido sea Rh positivo.

Es elevada la existencia de mujeres sensibiliza--das mediante transfusión Rh compatible y ello debe hacer - procurar cada vez mayor un mejor control inmunohematológico de las transfusiones que se administren, pues sus consecuencias son desastrosas.

La transfusión fetal intraperitoneal, es un recurso terapéutico, que indicado oportunamente y empleando sangre adecuada ofrece ampliar las posibilidades de sobrevivencia a un número importante de productos.

La prevención y el tratamiento adecuado de la Eritroblastosis fetal depende de la demostración prenatal de cambios bioquímicos, serológicos y clínicos en la madre y el feto.

Es de primordial importancia la información y la concientización de la población sobre la importancia que tienen los exámenes de laboratorio de tipo prenupcial.

Afortunadamente nuestro paciente en estudio respondió al tratamiento médico pero es importante aclarar -- que la participación de enfermería es básica para llevar a cabo un adecuado tratamiento, así como la participación de enfermería a nivel de comunidad para promover entre la población cuales son los signos y síntomas de un embarazo de alto riesgo.

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

- BAEZ VILLASENOR, José Hematología Clínica 5a. ed. Mé-
xico. Ed. Librería de Medicina
1976. p.p. 358
- BARRETT, JAMES T. Inmunología. 1a. ed. México. -
Ed. México Ed. Interamericana.
1972. p.p. 850
- BASMAJEAN, John. Anatomía Humana. 7a. ed. Méxi-
co. Ed. Interamericana. 1977.
p.p. 438
- BECK, Alfred Charles. Obstetricia de Beck. 8a ed. Es-
paña. Ed. Interamericana, 1974.
p.p. 621.
- BENNINGTON, Fouty. El laboratorio en el diagnósti-
co clínico. 1a. ed. México. Ed.
Interamericana. 1976. p.p. 500.
- BERKOW, Roberto. El Manual Merck. 6a. ed. U.S.A
Ed. Merck. 1978. p.p. 2298

FOTOTERAPIA.

Tratamiento de las enfermedades por la acción de la luz, natural o artificial, a diferentes concentraciones de los rayos luminosos o por distinta coloración de la luz.

GENOTIPO

Constitución fundamental hereditaria de un organismo que resulta de una combinación particular de genes.

GLOBULINA

Miembro de una clase de proteínas que se caracteriza por ser insolubles en agua; la anticuerpos de grupos sanguíneos, protrombina, ayuda a la profilaxis de infecciones, especialmente víricas.

HEMATOCRITO

Aparato centrifugador que permite la separación de los glóbulos y plasma sanguíneo. La cantidad y proporción relativa de ambos constituye el índice o el valor hematocrito, que es de 45% de glóbulos.

- HEMATIES** Glóbulo rojo, eritrocito, célula de la sangre, tiene la figura de un disco bicóncavo con diametro de 6 a 8 y un grosor de 2 m.
- HEMOLISIS** Desintegración o disolución de los - córpusculos sanguíneos, especialmente de los hematíes, con liberación - consiguiente de la hemoglobina por - acción de lisinas.
- HEMATOPOYESIS** Formación o producción de sangre, especialmente de los elementos celulares.
- HEMOSTASIA.** Detención espontánea o artificial, - de un flujo sanguíneo o hemorragia.
- HEMOGLOBINA.** Materia colorante de los hematíes -- que contiene el hierro de la sangre, que consta principalmente de una proteína globina combinada con la hema-tina.

- HEMORRAGIA.** Salida más o menos copiosa de sangre de los vasos por rotura accidental o espontánea de estos.
- HETEROZIGOTE.** Individuo en el cual dos genes homólogos (alelos) de los cromosomas del mismo par son diferentes; uno es dominante y el otro recesivo.
- ICTERICIA** Coloración amarilla de la piel mucosa y secreciones debidas a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.
- LISINAS** Anticuerpos que poseen la facultad de disolver o destruir las células orgánicas o las bacterias.
- OPISTOTOMOS** Forma de espasmodetánico de los músculos de la nuca y el dorso, en el cual el cuerpo tiene la forma de un arco apoyado por el occipucio y los talones.

OPSOMINAS.

Sustancia termolábil del suero sanguíneo normal, que hace a los microbios o células sanguíneas más aptos para ser fagocitados por los leucositos.

POLICROMATOFILIA

Afinidad por varios colorantes.

RETICULOSIS

Hiperplasia del sistema reticulo-endotelial.

EDEMA

Acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso en el tejido celular - debido a una disminución de la presión osmótica del plasma por reducción de las proteínas.

ESTROMA

Trama o armazón de un órgano, glándula u otra estructura, generalmente de tejido conjuntivo, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares; debe diferenciarse del parénquima.

FAGOCITO

Célula del organismo que tiene la propiedad de englobar microbios, células o cuerpos extraños.

FENOTIPO

Conjunto de las propiedades manifiestas de un organismo sean o no hereditarias. Grupo de individuos de aspecto semejante pero de diferente constitución genética

- ASCITIS** Hidropesía de la cavidad abdominal; acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Este líquido, de color claro amarillento es seroso y se coagula.
- ATAXIA** Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad o espasmos de éstos.
- BACTERIAS** Género de esquizomicetos, familia bacteriánas que comprende especies en forma de bastoncitos.
- BILIRRUBINA** Pigmento biliar rojo que se haya en estado de bilirrubinato sódico en la bilis y en forma bilirrubinato cálcico en la vesícula biliar. Se forma por degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos por las células reticuloendoteliales.

G L O S A R I O

- AGLUTININA** Anticuerpo formado en la sangre capaz de producir inmovilización y aglutinación de las bacterias o células específicas que estimulan su producción.
- AGLUTINOGENOS.** Sustancia que actúa como antígeno y estimula la producción de aglutinina. Sustancia específica de la sangre y líquidos de los animales inmunes producidas como reacción a la introducción de un antígeno y que ejerce una acción antagonica.
- ANTIGENOS** Término general para toda sustancia que, introducida en el organismo, provoca la formación de anticuerpos.
- ANTIGLOBULINA** Precipitina de la globulina.
- ANTAGONISTA** Dícese de los que actúan sobre una misma parte y por su acción combinada queda la parte inmóvil.

- NUBIOLA, Pedro. Tratado de Obstetricia. 8a. ed. España. Ed. Labor. 1961. p.p. 1861
- TORTORA J. Gerard. Principios de Anatomía y Fisiología. 2a. ed. Ed. Harla. México. 1979. p.p. 578
- VELAZQUEZ, José. Curso Elemental de Psicología. 29a. ed. México, Ed. Porrúa. - 1970 p.p. 387.
- WILLIAMS, Pritchard. Obstetricia 2a. ed. España. Ed. Salvat. 1980. p.p. 967
- WINTROBE, Maxwell M. Hematología Clínica. 1a. ed. - Argentina. Ed. Interamericana, 1979. p.p. 1041
- WOODLIFF, H.J. Hematología Clínica. 3a. ed. - México. Ed. Manual Moderno. 1973. p.p. 260.
- YURA, H. El Proceso de Atención de Enfermería. 1a. ed. España Ed. - Alhambra. 1982. p.p.222.

- LORD, FLOREY Patología General. 7a. ed. España. Ed. Salvat. 1972. p.p.1045
- LOY, MOORE. El recién nacido y la enfermera. 8a. ed. México. Ed. Interamericana. 1975. p.p. 269
- MARRINER, Ann. El proceso de atención de enfermería. 2a. ed. México. Ed. Interamericana. 1983. p.p.325
- MILLER, A. Manual de anatomía y fisiología. 16a. ed. México. Ed. La Prensa médica mexicana. 1979. p.p. 842.
- MEDINA, AGUILAR R. El banco de sangre. 2a. ed. México. Ed. Prensa Médica Mexicana. 1963. p.p. 202
- NELSON, Vaughan. Tratado de Pediatría. 6a. ed. México. Ed. Salvat. 1978. p.p. 1632

- FREDA, V. Prevención de la isoimmunización con la inmunoglobina anti Rh. 1a ed. México. Ed. Congreso Mexicano de Hematología p.p.1986
- GONZALEZ RAMOS Gineco-Obstetricia. 5a. ed. México Ed. Interamericana. 1967.p.p.571
- HARNEMAN, Grace. Fundamentos de Enfermería. 1a.- ed. México. Ed. Centro Regional de Ayuda Técnica. 1970. p.p.225
- KLAUSS-FANAROTT. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 2a. ed. España. Ed. Panamerican. 1980. p.p.416
- KRON, THORA. Manual de Enfermería. 4a. ed., México. Ed. Interamericana.1987 p.p. 225
- LEAVELL, Byrd. Hematología Clínica. 4a. ed.México. Ed. Interamericana.1978 p.p. 688

BROWNE, Francis J.

Higiene antenatal y postnatal. 7a. ed. España. Ed. La bor. 1952. p.p.597

CALVO, Jaime. .

Investigaciones actuales sobre la prevención de la Enfermedad Hemolítica en el recién nacido. 1a. ed. México. Ed. Librería de Medicina. 1968. p.p. 115

CASTELAZO AYALA, Luis.

Obstetricia 2a. ed. México. Ed. Méndez Oteo. 1970.p.p. 1070.

DUGAS, BERVELY W.

Tratado de Enfermería práctica. 3a. ed. México. Ed. Interamericana. 1979. p.p. 880.

FACONER, Josafat.

Farmacología y Terapéutica. 3a. ed. México. Ed. Interamericana. 1981. p.p.585