

24.2



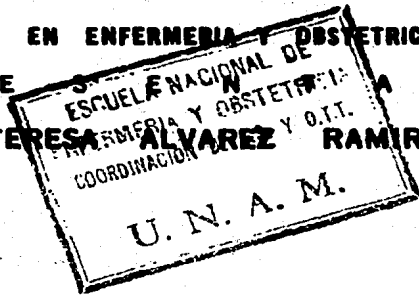
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**ISOINMUNIZACION POR FACTOR Rh
EN EL TERCER EMBARAZO**

**ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A :
MARIA TERESA ALVAREZ RAMIREZ**



MEXICO, 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.

INDICE .

	Pña.
I.- Introducción	i
II.- MARCO TEORICO	
2.1 Anatomía y Fisiología del aparato reproductor femenino	
Organos Externos	1
Organos Internos	4
2.2 Ciclo Menstrual Normal	8
Ciclo Ovarico	9
Ciclo Uterino	11
2.3 Fisiología del Embarazo	12
Cambios Metabólicos	14
Cambios Hematológicos	15
2.4 Circulación Materno Fetal	16
2.5 Circulación Fetal	23
2.6 Hematopoyesis Fetal	25
Valores Normales	26
2.7 Metabolismo de la Bilirrubina	28
2.8 Desarrollo del sistema Inmune	29
Timo y Bursa	31
Células T y Células B	32
2.9 Las inmunoglobulinas	33
Reacciones Antígeno-Anticuerpo	34
Complemento	35
2.10 Fisiopatología de la Isoinmunización por FactorRh	36
Grupo y Rh	39

Antígenos	41.
Sensibilización contra antígenos Rh	42
Función de las Inmunoglobulinas	46
Hemolisis	48
Manifestaciones de la Eritroblastosis	50
2.10.1 Diagnóstico y Tratamiento	51
Pruebas de diagnóstico	53
2.11 Historia Natural de la Isoinmunización materno fetal por factor Rh negativo.	58
III.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.	61
Exámenes de laboratorio	66
3.1 Problemas detectados	68
3.2 Diagnóstico de Enfermería	69
IV.- PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERIA	
4.1 Objetivos	70
4.2 Problema	71
4.2.1 Manifestaciones clínicas del problema	71
4.2.2 Fundamentación científica del problema	71
4.3 Acciones de Enfermería	72
4.3.1 Fundamentación de las acciones	72
4.4 Evaluación	73
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFIA	78
ANEXOS	
Ejecución de la transfusión intrauterina	82
Técnica de la amniocentesis	92
GLÓSARIO	94

I. INTRODUCCION

La isoimmunización materno fetal es una patología grave del embarazo, la cual fue identificada en 1609 cuando se realizó la primera descripción de la enfermedad hemolítica del neonato. En esta ocasión resultó imposible implementar tratamiento alguno, ya que apenas a inicio de este siglo se identificaron los grupos sanguíneos ABO, en 1940 Landsteiner y Wiener descubrieron el factor Rh y en 1941 Levin lo asoció a la ictericia neonatal.

La isoimmunización se refiere a la producción de anticuerpos con un antígeno de la misma especie, por el paso de sangre Rh+ en un individuo Rh-, o en embarazo de un feto Rh+ en una mujer Rh-.

Uno de los triunfos de la medicina actual es conocer el origen de este trastorno, mejorar el tratamiento clínico y al final contar con el método de prevención. El descubrimiento simultáneo por parte de Finn y Clarke en Inglaterra, Freda y colaboradores en EEUU, de -- Norteamérica, de que la globulina gamma hiperinmunitaria anti Rh -- evitaba la sensibilización por Rh permitió el empleo generalizado -- de esta substancia de hecho hace unos diez años al comenzar el empleo de la inmunoglobulina anti Rh en la clínica se dijo que se erradicaría la enfermedad hemolítica por Rh en término de una generación.

El sistema Rh no sólo es un antígeno, si no que consta de los -- antígenos C, D, E, c, d, e, teniendo el mayor poder antigénico en D sien -- do éste el que se determina en los estudios habituales, para demos -- trar que una persona que se encuentra sensibilizada o no, se realiza la prueba de Coombs indirecta o titulación de isoaglutininas Rh.

Para que exista sensibilización es decir producción de anticuerpos anti Rh es necesario que pasen eritrocitos Rh positivos a la -- circulación de una persona con Rh-. Esta situación se puede presentar durante la práctica de amniocentesis al perforarse la placenta y causar hemorragia la cual ocasiona sensibilización. La mujer Rh- también puede sensibilizarse por transfusiones de sangre Rh+, aunque tal posibilidad es mínima con las técnicas actuales de tipificación de sangre y determinación de Rh antes del almacenamiento de sangre y las precauciones tomadas antes de surtir un paquete globular a un paciente determinado.

En la embarazada puede ocurrir sensibilización por el paso de - sangre del feto Rh+ a la madre Rh-. Pero está no se presenta en forma importante, la placenta representa una barrera que impide que -- los dos tipos de sangre se mezclen sin embargo, por efracciones de las membranas se intercambian pequeñas cantidades que no tienen magnitud suficiente para estimular la sensibilización primaria pero es suficiente para inducir una respuesta secundaria en la mujer sensibilizada. Las maniobras que se realizan durante el tercer periodo - del trabajo de parto propician el paso de sangre de la madre al feto y viceversa.

Un aborto previo puede causar sensibilización y se ha relacionado con 3 a 4% de los abortos espontaneos con legrado uterino instrumental y 5.5% de los abortos inducidos, no se sabe si los embarazos molares aumentan el riesgo de la sensibilización por Rh a pesar que se ha aceptado que los trofoblastos no contienen antígenos Rh.

Una vez que los eritrocitos penetran en la circulación materna - son fagocitados por macrófagos, que dan origen a fagocitos de primer

orden que ya tienen la información del antígeno y originan células plasmáticas productoras de anticuerpos anti Rh, que son inmunoglobulinas M y G, de éstas, la inmunoglobulina M es de peso molecular elevado y no cruza la placenta en tanto la inmunoglobulina G, sí cruza la placenta, y en la circulación fetal, producirá hemólisis, lo que consecuentemente originará anemia, la que será compensada por el producto por medio de focos eritropoyéticos en hígado, bazo y placenta, lo que da origen a que los eritrocitos sean deficientes en la --transportación de oxígeno, esto a su vez conduce a insuficiencia cardíaca, renal y placentaria, originándose hidrops fetal y muerte del producto.

El 15% de la población es Rh-. Del total de mujeres Rh- que se embarazan menos del 25% se sensibilizan, dicha sensibilización es --más frecuente entre mayor sea el número de embarazos esto varía desde el 0.6% en primigestas hasta 40% o más en multigestas. Del 75% o más que no se sensibilizan se ha tratado de explicar por mecanismos de defensa.

Antes de que se contara con la globulina anti Rh o RhoGam, aproximadamente uno de cada 150 neonatos mostraban signos de enfermedad hemolítica por incompatibilidad a Rh. La ministración pasiva de la globulina ha aminorado en forma importante las cifras de enfermedad hemolítica del neonato, disminución que ha excedido 50 veces la cifra que prevalecía hace unos diez años.

Los resultados del esfuerzo realizado en la clínica pueden resumirse de la siguiente manera:

- 1.- El porcentaje de mujeres Rh- que dieron a luz y que ya estaban sensibilizadas disminuyó de 4.5% en 1970 a 1.2% en 1979.

- 2.- La cifra de utilización de la globulina con fines profilácticos en candidatas aumentó de 93.3% en 1970 a 99.5 en 1979.
- 3.- Las muertes perinatales por enfermedad hemolítica disminuyeron de 32% en 1970 a 6% en 1979.

De tal forma el empleo de la globulina anti Rh ha aminorado notablemente la frecuencia de inmunización por Rh como complicación obstétrica. Sin embargo un número importante de mujeres Rh- no son sometidas a tal método profiláctico, en la mayoría de las veces por no contar con un médico familiar experto capaz de identificar el problema y canalizarlo a un lugar apropiado, asimismo hacer hincapie en la -- realización de una historia clínica completa y apropiada incluyendo y remarcando el grupo y Rh sanguíneo de la embarazada así como el de su pareja, el número de gestaciones y si le ha sido aplicada la vacuna Rh RhoGam que bloquea el mecanismo antígeno-anticuerpo.

II. MARCO TEORICO

2.1 Anatomía y Fisiología del aparato reproductor femenino.

Para poder entender cualquier patología, es necesario conocer la estructura y función que desempeña el órgano u órganos afectados, en este caso el aparato reproductor femenino.

Para su estudio se ha dividido en órganos externos (vulva y vagina) y órganos internos (útero, trompas y ovarios).

Organos Externos.

La vulva, representa la parte externa del aparato genital femenino y la forman: los labios menores, mayores, pubis o monte de venus, -- clitoris, himen, glándulas vulvovaginales, uretra; todos ellos forman una saliente ovoidea.

La vulva está situada entre el perineo y la parte inferior de la pared anterior del abdomen y transversalmente comprendida entre dos músculos. En su parte media se observa una depresión, que al desplegarla se observa la uretra y la vagina constituyendo el vestibulo, - está delimitada por las formaciones labiales que son: Los labios mayores, que se unen hacia adelante y se pierden en el monte de venus, los labios menores que se unen hacia adelante terminando en el clitoris.

Los labios mayores son dos pliegues alargados y aplanados transversalmente. Tienen dos caras, dos bordes y dos extremidades. Las caras corresponden a los muslos, separados por el surco genitocrural. - Los bordes el superior corresponde a las ramas isquípbianas y el borde inferior es convexo y adosado al borde del labio opuesto limitado por la hendidura vulvar.

Los labios mayores están constituidos por una capa de epidermis

rica en glándulas sudoríparas y sebáceas, una capa de fibras musculares lisas que cubren la epidermis, la capa cutánea y muscular. - Están irrigados por los pudendos externos, rama de la femoral y por la perineal superficial de la rama pudenda interna.

Los labios menores: Están dentro de los mayores, ocupando dos tercios anteriores de la distancia que separa el clítoris del perineo. Son dos pliegues cutáneos; poseen dos bordes, dos caras y una extremidad, uniéndose con los labios mayores formando la misma contingencia. La extremidad anterior se divide en dos pliegues bordeando el clítoris. El pliegue anterior forma una envoltura llamada prepuccio del clítoris; el posterior alcanza la cara posterior del clítoris formando con el del lado opuesto el frenillo del clítoris. Am bos están formados por una envoltura tegumentaria, que presentan las características de piel y mucosa, rica en corpúsculos del tacto y en glándulas sebáceas; contiene tejido conjuntivo rico en fibras elásticas. Su irrigación e inervación procede de la misma fuente de los labios mayores.¹

Monte de Venus. Es una saliente ovoide redondeada, que se encuentra delante de la sínfisis del púbis. Está constituido por un revestimiento cutáneo, tejido celulo-adiposo donde se encuentran trabéculas elásticas que se fijan en la aponeurosis. Está irrigado por los pudendos externos y la femoral, sus linfáticos van a los ganglios superficiales de la ingle.

El vestíbulo. Es una excavación navicular, es la entrada o antecámara de la vagina en la que desembocan la uretra y glándulas vestibu

1) Quiroz, Gutiérrez Fernando., Anatomía Humana. p. 307

lares.

Meato Urinario. Orificio externo de la uretra, tiene forma triangular. Se encuentra inmediatamente por debajo del clítoris, a ambos lados del meato y debajo de él se encuentran los conductos de Skene. Por debajo de la porción externa la uretra está revestida en su porción proximal por epitelio estratificado de transición y en la porción distal por epitelio escamoso estratificado.

Himen. Es una membrana formada por tejido conectivo estratificado y fibras elásticas, ocluye parcialmente la vagina y tiene diversas formas: anular, semilunar, estrellado, cribiforme.

Clítoris. Es un órgano situado en la parte anterior de la vulva es de forma cilíndrica. Está formado por tejido eréctil, en el que abundan canales venosos grandes y pequeños rodeado de gran cantidad de fibras musculares lisas. Se irriga de las arterias pudendas internas que suministra las arterias cavernosas y las dorsales del clítoris, tiene un glánde que se bifurca por detrás de los labios mayores; debajo de la piel, un cuerpo que se extiende hacia arriba, hacia el pubis dividiéndose en dos raíces que se insertan en los huesos pubianos.²

Las glándulas vulvovaginales o de Bartholini. Están situadas una a cada lado del orificio vulvovaginal, en la parte postero lateral, entre la aponeurosis perineal superficial y la media. Son de forma ovoidea arracimada, dispuesta en lobulillo que segregan un líquido incoloro que sirve de lubricante en la vagina, especialmente durante el coito. Está tapizado por epitelio estratificado de tran-

2) ibidem., p. 310

sición en la parte del conducto principal de la glándula y a medida que disminuye de tamaño el epitelio se va aplanando más y más de tal suerte que las ramas delgadas están formadas por una sola capa de células planas.³

La Vagina es un conducto musculomembranoso que se extiende del cuello uterino a la vulva; colinda con el recto por detrás, y con la vejiga por delante, encima de ella se encuentra el cuello uterino. La vagina no es recta totalmente en su estructura sino que presenta ligera concavidad dirigida hacia atrás. Su longitud promedio es de 8 cm. en su cara anterior y 7 cm. en su cara posterior. La reflexión de la mucosa con el cuello forma fondos de saco: un saco anterior poco profundo, uno posterior más profundo (de Douglas y recto) y dos fondos de saco laterales, en relación con el plexo vaginal la vagina se fija al cuello uterino, perineo y vulva. El orificio vaginal presenta en su parte interior pliegues o arrugas vaginales que son más gruesas en la línea media que a los lados, consta de una capa externa formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas y una capa media muscular integrada por fibras musculares lisas circulares. La capa externa (mucosa) es de color rosado formada por epitelio pavimentoso estratificado. Está irrigada por la arteria vaginal, rama de la hipogástrica y uterina.⁴

Organos Internos

El útero es un órgano único, tiene forma de pera, está ubicado

3| Novak R., E., Tratado de Ginecología. p. 10

4| ibidem., p. 12

en el centro de la cavidad pelviana, equidistante a la sínfisis del pùbis y la excavación sacra, separado por la vejiga en la parte inferior y por la cavidad abdominal en su parte superior. El útero se divide en dos partes: una que abarca el tercio inferior del cuello uterino y los otros dos tercios superiores constituyen el cuerpo uterino. Existe una separación entre el cuello y el cuerpo uterino - que es el conducto cervical uterino.

El Cuello. Es más flexible y delgado, mientras que el cuerpo es musculoso y fuerte. En el interior de la cavidad uterina hay que -- distinguir, el conducto cervical que recorre el cuello y la cavidad corporal. La cavidad uterina se ensancha en el cuerpo del útero en sentido transversal adoptando forma triangular. La cavidad uterina se comunica por arriba con la trompa y por abajo con la vagina. El útero está sostenido por pliegues peritoneales, por la cúpula, los músculos del perineo, los ligamentos ancho, redondo y uterosacro. El útero está revestido por distintos epitelios según la región. En la parte que une a el útero con la vagina el epitelio es pavimentoso estratificado. En la región del cuello se desarrolla un sistema secretor de moco, revestido por el endocervix.⁵ En el ítmo el epitelio presenta glándulas tubulares; en el cuerpo, el epitelio tiene modificaciones cíclicas según las distintas fases del ciclo menstrual. El útero está irrigado por la arteria uterina así mismo está incluido en el ligamento ancho un arco arterial del que parten arterias radiales que penetran en el miometrio y que al llegar a la mucosa uterina se transforman en arterias espirales. Los nervios que-

5) Quiroz G., F., op. cit., p. 309

La inervan proceden de los segmentos lumbares y de los tres primeros sacros, las fibras motoras inervan la musculatura; la mucosa y fibras sensitivas se unen a nivel uterosacro en el útero constituyendo el ganglio cervicouterino.⁶

La trompa uterina. Es un conducto que se extiende de la superficie exterior del ovario hasta el ángulo lateral del útero, tiene forma de trompeta, mide de 10 a 12 cm. de longitud y diámetro de 2 a 4 mm la trompa se divide en porción intramural, que es el trayecto de la trompa a través del espesor del útero; porción ístmica que es ya la salida del útero y parte delgada del órgano, porción ampular es la más amplia de la trompa y porción fimbriada formada por lengüetas de la extremidad libre de la trompa, que se abren en el peritoneo y se relacionan con el ovario a esta porción se le llama pabellón de la trompa. La trompa tiene un revestimiento interno mucoso (endosalpínx), posee una capa de fibras musculares (miosalpinx), por fuera de esta capa existe un recubrimiento peritoneal este revestimiento después de envolver a la trompa sin dejar más espacio entre ella -- que una capa de tejido conjuntivo, forma el miosalpinx, que es parte del ligamento ancho. Histológicamente la trompa presenta diferentes aspectos según las porciones mencionadas, en la porción intramural la luz es un pequeño conducto simple en la porción ístmica se encuentran unas franjas tubáricas que son repliegues de la mucosa a modo de espaldones; y a medida en que se acerca a la porción ampular estos pliegues son más complicados no solamente por la luz, que es más grande, sino que las franjas se ramifican adquiriendo -

6) ibidem., p. 291

aspecto de encaje, están constituidas por epitelio cilíndrico dotado de cilios que favorecen la migración de espermios al llegar al óvulo. Los vasos que irrigan a la trompa proceden de las arterias uterinas y de las arterias que se anastomosan y forman un arco arterial y otro venoso, de él parten ramas vasculares que llegan a la trompa por la región del íleo.⁷

El Ovario. Es un órgano par situado en la pelvis menor, un poco por detrás y a los lados del útero, de forma ovoide, con diámetro longitudinal de 3 a 5 cm. el transverso de 2 a 3cm. y con un espesor de 1 a 2mm., pesa. 8 gr. variando de acuerdo a el ciclo ovarico. La pared anterior de cada ovario está unida a la pared posterior del ligamento ancho, cerca de la pared lateral de la pelvis, mediante un pequeño pliegue peritoneal denominado mesoovario, que lleva vasos y nervios que entran y salen del ovario. El ovario no está recubierto de peritoneo sino de epitelio germinativo (membrana epitelial). El ovario procede del mesénquima celómico adyacente al área que da origen a la corteza suprarrenal. Se cree que las células germinales son las destinadas a ser óvulos procedentes del saco vitelino. En el momento del nacimiento, el ovario tiene entre 250,000 a 400,000 óvulos, de los cuales 300 a 400 eventualmente alcanzan su maduración durante la etapa reproductiva y los restantes sufren atresia gradual.⁸

En estructura microscópica en el ovario se observan dos capas, una corteza y una médula. La corteza está revestida por epitelio --

7) Pritchard J., Obstetricia, p. 28

8) Ham W., A., Histología, p. 866

germinativo. En esta capa se observa una substancia conectiva (estroma) formado por células fusiformes y substancia intracelular. De bajo de esta (túnica albugínea), existe substancia intracelular. - La médula es pequeña comparada con la corteza, consta de tejido conectivo laxo.

La célula central del folículo es el oogonio, que está rodeado de células dispuestas en forma concéntrica formando dos capas, una granulosa y otra llamada teca. A estos folículos inmaduros se les llama primordiales. El crecimiento de cada folículo se acompaña de la multiplicación de las capas celulares hasta llegar a su maduración (folículos de Graaf) que concluye con la ruptura del folículo (ovulación) y las paredes de éste se colapsan y se presenta una hemorragia central en donde las células de la granulosa actúan con -- las células epiteliales para formar el cuerpo lúteo, formaciones de aspecto blanquesino (corpus albicans) que al hacerse viejas se convierten en cicatrices fibrosas. Así el folículo es el productos de estrógenos y el cuerpo amarillo de progesterona. La relación más importante del ovario, es con las trompas de Falopio, ya que por medio de ella el óvulo es conducido hacia el endometrio.⁹

2.2 CICLO MENSTRUAL NORMAL,

El ciclo menstrual, se ha considerado como la descamación hemorrágica del endometrio, repitiéndose aproximadamente cada 28 días, - con una duración de 5 días como promedio. Por consiguiente en este lapso el ovario expulsa un óvulo a mitad del ciclo aproximadamente-

9) Botella Lluísia, J., Obstetricia, p. 28

(ovulación), hay cambios en el aumento y disminución en la cantidad de producción de estrógenos (fase de proliferación) y progesterona- (fase de secreción), y si no hay fecundación, se descama la mucosa-uterina y sobreviene la menstruación.¹⁰

Ciclo Ovarico. Para su estudio se ha dividido en tres fases: Fase folicular, ovulación y fase lútea. Debajo de la cápsula ovárica existen, desde la época del nacimiento, numerosos folículos primordiales que contienen un óvulo inmaduro (ovoocito) que para su maduración - se rodea de una membrana pelúcida clara y elástica (zona pelúcida) - que se va rodeando por una capa de células (membrana granulosa) que por fuera se dispone de tejido conjuntivo y de manera concéntrica al rededor de ésta existen otras dos capas celulares (teca interna y - teca externa) que cubren el folículo primario y su función es nutrir al epitelio folicular y protegerlo del estroma ovárico. Al ir desarrollándose el folículo, la capa de la granulosa se hace más gruesa y junto con la pared del folículo forma un montículo de células (cú mulo ovigero). Posterior a esta formación, se observan pequeños acú mulos de líquido (líquido folicular) que contiene gran cantidad de estrógenos, (esto es por estimulación de la hipófisis). Cuando el folículo es ya maduro se llama folículo de Graaf constituido por un ovocito, una membrana granulosa, teca interna y teca externa, cú mulo ovigero y líquido albuminoso, y enseguida se presenta la ovulación.

Esta fase folicular se inicia con el primer día de sangrado y - termina con la expulsión del óvulo; durando 14 días más o menos. Los niveles de estrógenos son mayores en el término de la fase llegando

10) Malacara J., M., Fundamentos de Endocrinología, p. 195

a sus niveles máximos de 250 a 400 pg/ml. Esta elevación se mantienen unas horas antes del pico ovulatorio. La ovulación es la liberación de un óvulo ya maduro, se cree que ocurre lo siguiente:

- 1) Hay aumento de la presión intrafolicular.
- 2) Necrobiosis en la superficie ovárica del folículo maduro.
- 3) Procesos proteolíticos a nivel del estigma (zona pelúcida).

El momento de la ovulación dura horas (16-24) la elevación de progesterona comienza a ser detectable en mayor cantidad bruscamente en comparación con los estrógenos, que disminuyen.¹¹

Fase lútea. Inmediatamente después de la ovulación, el cuerpo lúteo o cuerpo amarillo, en el sitio del folículo roto que queda vacío se colapsan numerosos pliegues alrededor de la cavidad llena de sangre, y por estimulación de la producción de hormona LH -- (progesterona) lo mantiene hasta su degeneración.

El cuerpo amarillo se forma a expensas de la célula de la granulosa del folículo colapsado, y de células tecales que se proliferan activamente y de los pliegues de la cavidad llena de sangre, debido a las tecas, el cuerpo lúteo con ayuda de materiales lipoides son los que le dan el color amarillo, y se convierten en células luteinicotecales, que son las que producen progesterona hasta que empieza a involucionar el cuerpo amarillo; si no ocurre fecundación estas células se degeneran y son reabsorbidas, y el cuerpo lúteo es reemplazado por tejido conjuntivo (4 días antes), el corpus albicans es invadido por estroma circundante y se reabsorbe totalmente, quedando el cuerpo atresico. Se cree que la función del cuerpo

11) Zarate T., A., Endocrinología Ginecológica del Embarazo, p. 3

lúteo es obliterar la formación del folículo roto, evitando que se forme tejido cicatrizal en todo el ovario. Esta fase dura 12 días después del pico ovulatorio, alcanzando su madurez en 8 ó 9 días después del pico ovulatorio de LH y es seguido por la regresión. Si hay embarazo se mantiene actividad. Los niveles de progesterona máximos son de 10-12 mg/ml. sin dejar de producir estrógenos, pero en menor cantidad.¹²

Ciclo uterino. También hay cuatro fases: Proliferación, secreta premenstrual y menstrual.

La mucosa uterina, después de la menstruación queda reducida a una capa delgada (capa basal) y otra más superficial (capa funcional). Esta capa del 5º al 14º día se va engrosando como consecuencia del acúmulo de substancia estromal (fase proliferativa), y a expensas de los epitelios de los fondos de saco granulares. Por medio de este proceso se recubre y cicatriza la superficie descamada, esto es alrededor del 5º ó 6º día, y termina con una capa delgada con pocas glándulas estroma compacto. Progresivamente, los tubos glandulares ascienden hasta la superficie de la mucosa, y el estroma retrasa su crecimiento con respecto a los tubos glandulares con lo cual por falta de sitio comienzan a desplegar y al final de esta fase la mucosa uterina está en pleno desarrollo; esto es alrededor del 14º ó 15º día. Después de este momento la mucosa crece más despacio y las glándulas comienzan a tener modificaciones secretoras y se dilatan. Al mismo tiempo el estroma se hace más laxo y edematoso; coincidiendo esta fase con la presencia del cuer

12) ibidem, p. 70

úteo es obliterar la formación del folículo roto, evitando que se forme tejido cicatrizal en todo el ovario. Esta fase dura 12 días después del pico ovulatorio, alcanzando su madurez en 8 ó 9 días después del pico ovulatorio de LH y es seguido por la regresión. Si hay embarazo se mantiene actividad. Los niveles de progesterona máximos son de 10-12 mg/ml. sin dejar de producir estrógenos, pero en menor cantidad.¹²

Ciclo uterino. También hay cuatro fases: Proliferación, secreta premenstrual y menstrual.

La mucosa uterina, después de la menstruación queda reducida a una capa delgada (capa basal) y otra más superficial (capa funcional). Esta capa del 5º al 14º día se va engrosando como consecuencia del acúmulo de substancia estromal (fase proliferativa), y a expensas de los epitelios de los fondos de saco granulares. Por medio de este proceso se recubre y cicatriza la superficie descamada, esto es alrededor del 5º ó 6º día, y termina con una capa delgada con pocas glándulas estroma compacto. Progresivamente, los tubos glandulares ascienden hasta la superficie de la mucosa, y el estroma retrasa su crecimiento con respecto a los tubos glandulares con lo cual por falta de sitio comienzan a desplegarse y al final de esta fase la mucosa uterina está en pleno desarrollo; esto es alrededor del 14º ó 15º día. Después de este momento la mucosa crece más despacio y las glándulas comienzan a tener modificaciones secretoras y se dilatan. Al mismo tiempo el estroma se hace más laxo y edematoso; coincidiendo esta fase con la presencia del cuer

12) ibidem, p. 70

po amarillo, dura dos semanas (fase secretora) hasta que se presenta la menstruación. Así el estroma se edematiza progresivamente se produce necrobiosis (fase premenstrual) y finalmente aparece hemorragia descamándose toda, menos la capa basal. El ciclo endometrial está a expensas del aumento y disminución de los estrógenos y progesterona, que hacen posible la regeneración del endometrio.¹³

La hemorragia puede ser arterial o venosa, predominando la primera, con residuos celulares de la mucosa uterina. La cantidad que se pierde es de 25 a 60 ml.¹⁴

2.3 FISILOGIA DEL EMBARAZO.

El embarazo es una situación fisiológica que tiene como fin la conservación de la especie. Este es un proceso biológico que se desarrolla habitualmente con una secuencia predecible.¹⁵

La gestación se acompaña con bastante rapidez de modificaciones importantes que afectan a los órganos directamente interesados por el desarrollo ovular; pero también a todo el conjunto de funciones fisiológicas que deben adaptarse al embarazo y participar, incluso para un buen desarrollo de Este. La duración del embarazo es por término medio de 266 días (38 semanas) a partir de la ovulación, ó de 280 días (40 semanas) desde el primer día del último periodo menstrual, la madre experimenta cambios adaptativos considerables tanto en número como en grado.

13) ibidem., p. 6

14) Ham W., A., op. cit. p. 889

15) Díaz del Castillo., E., Pediatría Perinatal. p. 35

Dentro de los órganos que sufren adaptación encontramos el útero es el primer afectado y va a sufrir una evolución muy notable ya que debe a la vez agrandarse en proporciones considerables para contener al feto de 3 a 4 Kgr. a término.

El cuerpo uterino no grávido mide de 7-8 cm. y pes 50 gr. A término su altura es de 34 cm. aproximadamente y su peso entre 1000 y 1500 gr. Gradualmente, la cavidad uterina aumenta su capacidad pasa de 5 a 6 ml. a varios litros.

El espesor de la pared muscular uterina crece rápidamente por hipertrofia y aumento de las fibras musculares lisas, al mismo tiempo que su consistencia se modifica en el sentido de un ablandamiento.¹⁶

Durante los primeros meses de embarazo, la hipertrofia de la pared uterina es probablemente estimada sobre todo por los estrógenos y quizá por la progesterona. Después del tercer mes, sin embargo, el aumento de tamaño es en parte mecánico, el efecto de la presión ejercida por los productos de la concepción en expansión.

Durante los primeros meses de embarazo las paredes uterinas son considerablemente más gruesas de lo que eran en el estado no grávido pero a medida que la gestación progresa adelgazan gradualmente.

A medida que el útero aumenta entra en contacto con la pared abdominal anterior, desplazando los intestinos hacia los lados y arriba, se eleva gradualmente hasta alcanzar finalmente el borde hepático.

16) Lemoine, J. P., Obstetricia, p. 33

Cuando la mujer se encuentra en decubito dorsal; el útero cae hacia atrás para reposar sobre la columna vertebral, y los vasos - mayores adyacentes, sobre todo la vena cava inferior y la aorta.¹⁷

Los senos desde las primeras semanas después de la fecundación sufren cambios funcionales discretos . Los signos físicos pueden a traer la atención sobre los dos senos cuyo examen debería de ser - regular en toda mujer que consulta por una suposición de embarazo.

La mujer siente una impresión de hinchamiento mamario, a veces más marcada que durante la menstruación. Las dos glándulas se hacen un poco más pesadas que habitualmente. A medida que las mamas aumen tan mas de tamaño se hacen visibles venas delicadas debajo de la - piel. Los propios pezones aumentan de tamaño, se pigmentan intensamente y son más eréctiles. Después de transcurridos unos meses se puede exprimir un líquido amarillento y espeso de los pezones mediante un suave masaje, el calostro. En este período la areola aumenta de amplitud y se hace más intensa su pigmentación. Diseminados en la areola, existe cierto número de pequeñas elevaciones, las llamadas glándulas (folículos) de Montgomery, representando glándulas sebáceas hipertróficas.

Cambios metabólicos. Una de las alteraciones más notables del embarazo consiste en el aumento de peso. La mayor parte del aumento de peso es atribuible al peso de los productos de la concepción (feto, placenta, útero, líquido amniótico) a la hipertrófia del útero una fracción más pequeña del aumento es el resultado de alteraciones metabólicas, en especial la retención de agua y el depósito

17) Pritchard J., A., op. cit., p. 175

o de una cierta cantidad de grasa y proteínas.

En la gestación a término el feto pesa unos 3,000 gr., la placenta y membranas 600gr., el líquido amniótico 800 gr., y el útero 1000 gr. El útero y su contenido representan, por lo tanto, más de la mitad del aumento de peso. Las mamas aumentan probablemente unos 300 gr. y el volumen hemático se expande alrededor de 1,500 ml.

La retención del líquido sobre todo por debajo del nivel uterino y algunos depósitos de grasa determinan los 2,400 gr. restantes.

Los productos de la concepción, así como el útero y la sangre materna, son relativamente ricos en proteínas en relación con las grasas y los hidratos de carbono. No obstante su contenido proteínico es bastante pequeño comparado con las proteínas totales del organismo materno. El feto y la placenta ue a término pesan en conjunto unos 4kg. contiene aproximadamente 500 gr. de proteínas o la mitad aproximadamente del aumento total inducido normalmente por la gestación. Unos 500 gr. más de proteínas aproximadamente se añaden a la sangre materna en forma de hemoglobina y proteínas plasmáticas, al útero como proteína contráctil y estructural y a las mamas, con preferencia en las glándulas.

También encontramos cambios hematológicos asociados con el embarazo normal.

El volumen hemático materno aumenta considerablemente durante el embarazo. El grado de expansión varía bastante, ya que algunas mujeres manifiestan sólo un modesto aumento mientras que otras casi doblan su volumen hemático. La hipervolemia inducida por el embarazo sirve para satisfacer las necesidades del útero agrandando con su sistema vascular grandemente hipertrofiado, para proteger a-

la madre contra los efectos perjudiciales de la pérdida hemática - asociada al parto.

Durante el embarazo, la frecuencia del pulso reposo aumenta en forma característica de 10 a 15 pulsaciones por minuto. Como sea - que el diafragma se eleva en forma progresiva durante el embarazo - el corazón se desplaza hacia la izquierda y arriba, en tanto que - al propio tiempo gira algo sobre su eje longitudinal.

Es característico que, en las últimas fases del embarazo, el - gasto cardiaco sea considerado superior en decúbito lateral que en decúbito supino, ya que en esta última posición el útero agrandado y su contenido impiden a menudo el retorno venoso hacia el corazón.¹⁸

En todo el tracto respiratorio aparece una ingurgitación; las - mucosas de la nasofaringe y de los senos paranasales están hiperémicas y edematosas; la presión que se ejerce sobre el diafragma dificulta la respiración, alterando la frecuencia respiratoria que va - ría un poco, pero el porcentaje de oxígeno y bióxido de carbono eli- minados es un poco menor que lo normal, así el volumen total de ga - ses aumenta por el mayor volumen de aire respirado por minuto.¹⁹

2.4 CIRCULACION MATERNO FETAL.

Aunque durante los primeros días el huevo fecundado es capaz de desarrollarse en forma prácticamente autónoma, la implantación in - terna y la formación de las vellosidades trofoblásticas son desde - son desde el principio de la segunda semana indispensables para la-

18) Pritchard J. A., op. cit., p. 189

19) Castelazo Ayala, L. Ginecología, p. 76

continuación de la gestación. A partir de los espacios intervellosos en los que la sangre materna empieza a esparcirse, el esbozo embrionario va a consumir sus primeros recursos energéticos. El intenso proceso de multiplicación y el crecimiento celular del embrión después del feto necesitará rápidamente un aporte de oxígeno y de sustancias energéticas importantes. Al mismo tiempo, se debe asegurar la eliminación de productos del metabolismo celular.²⁰

Para el undécimo día de desarrollo, el blastocisto está incluido por completo en el estroma endometrial y el epitelio superficial que lo rodea, cubre por completo el defecto por donde penetró en la mucosa uterina. Los capilares maternos alrededor del sitio de nidación están congestionados y dilatados, forman sinusoides; los sinusoides provienen de anastomosis entre las arterias espirales y las venas endometriales; se considera que el trofoblasto produce una sustancia que tiene la facultad de dilatar los vasos sanguíneos, lo cual ayuda a la formación de sinusoides.

Mientras ocurre lo anterior las células sincitiales se introducen profundamente en el estroma y comienza a erosionar el revestimiento endotelial de los sinusoides maternos; después el sincitio se torna continuo con las células endoteliales de los vasos, y llega sangre al sistema. Conforme el trofoblasto sigue extendiéndose en el estroma, invade más y más sinusoides y, por último, las lagunas se continúan con los sistemas arterial y venoso. A causa de la diferencia de presión entre los capilares arteriales y venosos, comienza a fluir sangre materna por el sistema de lagunas trofoblás-

20) Lemoine, J. P. op. cit., p. 30

*ticas, lo cual crea la circulación uteroplacentaria,*²¹

En las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren toda la superficie del corion; sin embargo, al avanzar la gestación ello se modifica. Las vellosidades en el polo embrionario siguen creciendo y dilatándose, lo cual origina el corion frondoso; las del polo abembrionario o vegetativo degeneran, y para el tercer mes esta porción del corion es lisa y se llama corion leve o calvo.

La diferencia entre los polos embrionario y abembrionario del corion se manifiesta también en la estructura de la decidua. La porción decidual situada sobre el corion frondoso, llamada decidua basal consiste en una capa compacta que guarda íntima relación con el corion y a menudo se llama capa basal o decidua. La porción de la decidua sobre el polo abembrionario o vegetativo se denomina decidua capsular. En etapa inicial es semejante a la decidua basal, pero al aumentar el volumen de la vesícula coriónica esta etapa experimenta estiramiento y comienza a degenerar en etapa ulterior, el corion leve se pone en contacto con el epitelio de la decidua parietal en el lado opuesto del útero y las dos capas se fusionan. En estas circunstancias queda obliterada la cavidad uterina, en consecuencia, la única porción funcional del corion, es el corion frondoso y junto con la decidua basal, forma la placenta.

Para comienzo del cuarto mes, la placenta posee dos componentes a saber: 1) porción fetal formada, por el corion frondoso, y 2) porción materna, formada por la decidua basal. En el lado fetal, la placenta es circundada por la placa coriónica; en el lado mater

21) Langman, J., Embriología Médica, p. 38

no la circunscribe la decidua basal, de la cual la capa compacta llamada capa vascular o decidua, es la porción más íntimamente incorporada en la placenta. En la llamada zona de transición se entremezclan las células del trofoblasto y deciduales. Esta zona que corresponde al área de invasión de los tejidos uterinos por las células trofoblásticas, se caracteriza por células gigantes deciduales y sincitiales, y posee abundante material mucopolisacárido amorfo. Entre las placas coriónica y basal están los espacios intervelllosos llenos de sangre materna y revestidos de sincitio de origen fetal. Las vellosidades arborescentes se desarrollan en el interior de los lagos sanguíneos intervelllosos.

En el curso del cuarto o quinto mes la decidua forma los cotiledones, estos reciben el riego sanguíneo al atravesar las arterias espirales la placa decidua y se introducen en los espacios intervelllosos con intervalos más o menos regulares. El calibre de la arteria espiral disminuye en el sitio donde atraviesa la placa decidua, de lo cual resulta aumento de la presión al llegar al espacio intervellloso. Esta presión en las arterias impulsa la sangre hacia los espacios intervelllosos se advierten en toda la superficie de la placa decidua o basal, y la sangre de los lagos intervelllosos vuelve a la circulación materna por estos orificios.

La superficie fetal de la placenta no presenta cotiledones y esta cubierta completamente por la placa coriónica. Se advierten venas y arterias de grueso calibre, de los vasos coriónicos que convergen hacia el cordón umbilical.

Las principales funciones de la placenta son : a) Intercambio-

de productos metabólicos y gases entre la circulación materna y la fetal, b) la producción de hormonas.

La membrana divisoria entre las dos circulaciones, a menudo llamada barrera placentaria, consiste exclusivamente en tejidos fetales. ²²Una función principal de la placenta es transferir oxígeno y una gran variedad de principios nutritivos desde la madre al feto y al contrario, transportar anhídrido carbónico y otros desperdicios metabólicos desde el feto a la madre. Para apreciar la complejidad de la placenta como un órgano de transferencia, es necesario reflexionar solamente sobre el hecho de que la placenta y hasta un grado limitado sus membranas adheridas, suministran todo el material para el desarrollo fetal y la producción de energía en tanto elimina todos los productos del catabolismo fetal.

No existen comunicaciones directas entre la sangre fetal en los vasos de las vellosidades coriónicas y la sangre materna en el espacio intervelloso. Durante la mayor parte del embarazo casi todos los eritrocitos de la circulación fetal muestran, por su resistencia al lavado ácido, un alto contenido de hemoglobina fetal, mientras que un hematíe de la circulación materna sólo rara vez muestra esta propiedad. La única excepción a esta generalización relacionada con la independencia de las circulaciones es el desarrollo de una rotura ocasional en las vellosidades coriónicas, que permite el escape de un número variable de eritrocitos fetales hacia la circulación materna. ²³

22) *ibidem.*, p. 69

23) Pritchard J., A., *op. cit.*, p. 151

El intercambio feto materno depende básicamente de las siguientes condiciones placentarias:

- a) Magnitud de la superficie de recambio.
- b) Presiones hidrostáticas que existen de uno y otro lado de ella, dentro de los capilares de las vellosidades y dentro de la cámara intervillosa.
- c) Presiones osmóticas existentes a uno y otro lado de la membrana placentaria.
- d) Flujos sanguíneos placentarios, fetal y maternos.
- e) Concentraciones respectivas de las diferentes sustancias existentes de uno y otro lado de la placenta.

Los mecanismos de recambio incluyen: difusión simple, difusión de sustancias unidas a moléculas proteicas portadoras, difusión con participación activa de células de la membrana placentaria, paso directo de sustancias a través de soluciones de continuidad de dicha membrana.

A través de estos mecanismos fisiológicos la placenta humana -- efectúa funciones respiratorias, endocrinas, nutricionales y excreciones diversas.²⁴

La estructura placentaria, a base de vellosidades coriónicas -- agrupadas en cotiledones, es eminentemente vascular y su mecanismo funcionante es por medio de la circulación constante de la sangre -- en la que intervienen fundamentalmente cambios de presión y condiciones de permeabilidad de membranas. Normalmente el área placentaria si pudiera extenderse todas las microvellosidades, es de u-

24) Díaz del Castillo, E., op. cit. p. 36

nos 18 Km. 25

La sangre materna que penetra a través de la lámina basal es impulsada por la presión materna hacia arriba en dirección a la lámina coriónica antes de que se produzca la dispersión lateral. Después de bañar las vellosidades coriónicas la sangre drena a través de orificios venosos de la lámina basal y penetra en las venas placentarias maternas. Así la sangre materna atraviesa la placenta al azar sin vías preformadas, impulsadas por la presión arterial materna. Las arterias espirales son generalmente perpendiculares y las venas paralelas a la pared uterina, disposición que facilita el cierre de las venas durante una contracción uterina e impide el estrujamiento de la sangre materna esencial del espacio intervelloso. Según Brosens y Dixon (1963), existen 120 entradas de arterias espirales en el espacio intervelloso de la placenta humana a término, descargando la sangre a borbotones que desplazan las vellosidades adyacentes.

El espacio intervelloso funciona como depósito desde el cual son transferidos los materiales ya sea activa o pasivamente, a través del epitelio coriónico a los vasos fetales y donde las sustancias del feto penetran en la circulación materna. Dado que este proceso de transferencia suministra oxígeno al feto, así como alimentos y se encarga de la eliminación de los productos de desecho metabólicos, las vellosidades coriónicas y el espacio intervelloso juntos, funcionan para el feto como un pulmón, un conducto gastrointestinal y un riñón.²⁶

25) ibidem., p. 57

26) Pritchard J., A., op. cit. p. 156

Ademas del recambio de gases, electrolitos, aminoácidos, carbohidratos y grasas y otros productos metabólicos, la placenta es importante para la transmisión de anticuerpos. En etapa inicial, se considero que las macromoléculas voluminosas de la índole de las globulinas gamma maternas podían atravesar la barrera placentaria únicamente en caso de presentar solución de continuidad.

Lo más probable es que los anticuerpos sean captados por pinocitos del sincitiotrofoblasto, y ulteriormente transportados a los capilares fetales. De esta manera el feto adquiere anticuerpos maternos contra enfermedades infecciosas de la índole de la difteria viruela, sarampión y otras más.

Tiene gran importancia la llamada incompatibilidad Rh. Los antígenos de eritrocitos fetales invaden la circulación sanguínea materna y desencadenan reacción de anticuerpos.²⁷

2.5 CIRCULACION FETAL

Antes del nacimiento, la sangre oxigenada de la placenta vuelve al feto por la vena umbilical. Al acercarse al hígado, el caudal principal de la sangre fluye por el conducto venoso directamente hacia la vena cava inferior, de manera que no pasa por el hígado. Una pequeña parte entra en los sinusoides hepáticos, en los cuales se mezcla con sangre que proviene de la circulación portal. Un mecanismo de esfínter en el conducto venoso, cerca de la desembocadura de la vena umbilical, regula el flujo de sangre umbilical por los sinusoides hepáticos. Se considera que este esfínter se --

27) Díaz del Castillo, E., op. cit., p. 70

cierra cuando, a causa de las contracciones uterinas, el retorno venoso es excesivo, lo cual impide la sobrecarga brusca del corazón.

Después de una corta trayectoria en la vena cava inferior, la sangre desemboca en la aurícula derecha, la cual es guiada hacia el agujero oval por la válvula de la vena cava inferior, y la parte principal de la corriente circulatoria pasa directamente a la aurícula izquierda. Sin embargo un pequeño volumen no puede pasar por que se lo impide el septum secundum, la crista dividens y permanece en la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre desoxigenada que vuelve de la cabeza y de los brazos por la vena cava superior.

Desde la aurícula izquierda, la sangre llega a ventrículo izquierdo y a aorta ascendente. Dado que las arterias coronarias y carótidas son las primeras ramas de la aorta ascendente, el miocardio y el cerebro reciben sangre bien oxigenada. La sangre insaturada que proviene de la vena cava superior fluye por el ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar. Ya que la resistencia de los vasos pulmonares durante la vida intrauterina es alta, el volumen principal de la sangre pasa directamente por el conducto arterioso hacia la aorta descendente, donde se mezcla con sangre de la aorta principal. Después la sangre se dirige a la placenta por las dos arterias umbilicales.

En el trayecto de la sangre a los órganos del feto, la concentración alta de oxígeno de la sangre de la vena umbilical disminuye gradualmente al mezclarse con volumen variable de sangre insaturada. Desde el punto de vista teórico, ello puede ocurrir en mayor

o en menor medida en los siguientes sitios: 1) en el hígado, por mezcla de un pequeño volumen de sangre que vuelve del sistema portal, 2) en la vena cava inferior, que transporta sangre desoxigenada que proviene de extremidades inferiores, pelvis y riñones, 3) en aurícula izquierda, al mezclarse con sangre que vuelve de los pulmones y 4) en la desembocadura del conducto arterioso en la aorta descendente. ²⁸

2.6 HEMATOPOYESIS FETAL

Los tres sitios principales de la hematopoyesis fetal son: el saco vitelino, el hígado y la médula ósea. La eritropoyesis empieza en el embrión de 19 días. Los primeros vasos sanguíneos brotan del mesotelio en el saco vitelino. Las células basófilas derivadas de estos vasos son las primeras células hematopoyéticas denominadas hemocitoblastos. La eritropoyesis es primariamente intravascular y megaloblástica. La eritropoyesis cesa en el saco vitelino a las 11 semanas de gestación.

Existe actividad eritropoyética en el hígado del embrión de 6 semanas. Este órgano es la fuente primaria de glóbulos rojos desde la 19 a las 24 semanas de gestación.

La eritropoyesis hepática es extravascular con células tardías que entran en el espacio vascular. La eritropoyesis se produce también en menos grado en el tejido conectivo, riñón, bazo, timo y ganglios linfáticos.

La eritropoyesis fetal se observa por vez primera en la médula

²⁸ Langman, Jan, op. cit. p. 209

ósea del embrión de 10 a 12 semanas. La actividad eritropoyética aumenta rápidamente en las semanas siguientes y la médula es el principal sitio de hematopoyesis después de las 24 semanas de gestación. La eritropoyesis fetal es casi enteramente megaloblástica durante las primeras 11 semanas de gestación y lo sigue siendo en parte hasta el quinto día posnatal. El número de glóbulos rojos - nucleados circulantes es el máximo en el embrión de pocos días; - comprende el 50% de los glóbulos rojos en el embrión de 8 semanas el 10% en la fase de 11 semanas y sólo el 0.6% en el de 19 semanas. Después del decimoquinto día posnatal la hematopoyesis está normalmente limitada a la médula.

La mielopoyesis existe en el parénquima hepático y en algunas zonas de tejido conectivo en el embrión de 7 semanas, pero la cantidad de estos tejidos es pequeña. La mielopoyesis empieza en la médula a las 10 u 11 semanas de gestación y aumenta rápidamente. A las 11 semanas de gestación circulan pequeñas cantidades de leucocitos. La linfopoyesis no ha sido observada en el saco vitelino pero existe en los plexos linfáticos a las 9 semanas y en los ganglios linfáticos a las 11 semanas de gestación. En el embrión de 9 semanas se ven linfocitos circulantes. Existen megacariocitos en el saco vitelino y en el hígado, a las 6 semanas de gestación, en el bazo a las 10 semanas y en la médula a las 13 semanas, después su presencia es constante en la médula.

VALORES NORMALES

El nivel medio de hemoglobina en la sangre del cordón umbilical es de 16.8 g/100ml, con el 95% de los valores cayendo entre - 13.7 y 20.1. Esta variación refleja en el útero hechos, asimismo-

La cantidad de sangre transferida desde la placenta al niño inmediatamente después del parto. El retraso en el pinzamiento del cordón puede incrementar el volumen de sangre del niño hasta un 55%. Normalmente los valores de hemoglobina y hematócrito se elevan durante las primeras de vida a causa del movimiento del plasma desde el espacio intravascular al extravascular. Una concentración venosa de hemoglobina inferior a 14g/100ml. en un recién nacido a término, una caída en el nivel de hemoglobina o hematócrito en el primer día de vida son anormales.

El nivel de hemoglobina al nacer es más bajo en el prematuro que en el nacido a término y las cifras de reticulocitos y de hematíes nucleados son más altas. Cuanto más baja sea la edad gestacional, tanto más pronunciadas son las diferencias. Los niños pequeños para su edad gestacional tienen cifras de hematíes, niveles de hematócrito y concentración de hemoglobina más altos, pero sus recuentos reticulocitarios están acordes con su edad gestacional.

El recuento reticulocitario está elevado al nacer, pero desciende a menos de 1% alrededor de los 6 días de edad.

Las cifras de hematíes, de hemoglobina y hematócrito disminuyen solo ligeramente durante la primera semana pero declinan más rápidamente en las 5 a 8 semanas siguientes. Por este tiempo se desarrolla la anemia del recién nacido. Cuando la concentración de hemoglobina desciende a un nivel de más o menos 11g/100ml, la actividad eritropoyética comienza a subir. Los valores más bajos de hemoglobina en el niño nacido a término aparecen a las 8-10 semanas. En el niño prematuro el descenso de la hemoglobina es más pronunciado y el punto más bajo puede alcanzarse a las 5 semanas

de vida.²⁹

2.7 METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA.

El metabolismo normal de la bilirrubina tiene cuatro etapas:--
Formación, Transporte, Conjugación y Excreción.

Formación: La formación de la bilirrubina resulta del metabolismo del hem que es el núcleo prostético de distintas proteínas, básicamente de hemoglobina, formada por una proteína la globina y su grupo prostético el hem.

La bilirrubina es el resultado de la destrucción de eritrocitos los cuales tienen una duración de aproximadamente 120 días.

La molécula inicial de protohem es catabolizada por la oxigenasa microsomal que se localiza principalmente en el sistema retículo endotelial, por hidroxilación en los microsomas celulares se -- convierte en una molécula lineal que es la biliverdina. Durante la oxidación se libera hierro libre que se vuelve a utilizar y monóxido de carbono que se elimina a través de los pulmones. Después la biliverdina sufre una reducción, catalizada por la enzima biliverdinreductasa, y da lugar a la bilirrubina indirecta.

Transporte; después que se forma la bilirrubina indirecta, dos moléculas de ella se unen a la albúmina plasmática en dos sitios,-- uno de gran afinidad y otro de fácil ruptura, quedando de esa manera poca bilirrubina indirecta libre en el plasma.

Conjugación; al llegar por la sangre, a los sinusoides hepáticos la bilirrubina se desprende de la albúmina en el momento de --

29) Williams, J. W. Hematología, p. 958

ser captada por los receptores celulares de la membrana, que la transfieren de la sangre al citoplasma hepático. Aquí se une a -- las proteínas transportadoras Y y Z, y es llevada hacia el retículo endoplasmático liso donde por la acción de la glucoroniltransferasa es conjugada a diglucoronido y a monoglucoronido de bilirrubina. Estos representan 85 y 15% respectivamente, del pigmento excretado la excreción de bilirrubina es un proceso secretorio de -- transporte activo a nivel del canalículo del hepatocito.

Excreción: Una vez que llega al intestino delgado la bilirrubina conjugada, en el adulto es reducida a esterocobilina por las -- bacterias y una mínima parte es hidrolizada a bilirrubina indirecta y reabsorbida por la circulación entero-hepática. Esta absorción es mayor en el recién nacido debido a que no hay bacterias intestinales que reduzcan la bilirrubina conjugada y por que existe una -- actividad acentuada de la enzima beta glucoronidasa cuya acción es la de desconjugar a la bilirrubina directa.³⁰

2.5 DESARROLLO DEL SISTEMA INMUNE.

La competencia inmunitaria, o sea, la capacidad de desarrollar la inmunidad bajo una estimulación apropiada, es una característica única de los animales vertebrados; ningún otro tipo de organismo posee esta extraordinaria capacidad de reconocer bioquímicamente una variedad aparentemente ilimitada de sustancias extrínsecas. Un reconocimiento tal de los materiales extrínsecos no debe considerarse como un asunto académico, ya que el sistema inmunitario --

30] Jasso Gutierrez, Luis, Neonatología Práctica, p. 104

proporciona un mecanismo muy poderoso para la supervivencia, protegiéndolos del incesante ataque de los parásitos invasores. Ciertamente, la primera función adaptable de cualquier respuesta inmunitaria parece ser la de mantener inviolada la integridad del cuerpo, en cualquier momento. Esto es ventajoso, por lo general, tanto para el individuo como para la especie; pero hay circunstancias en la que una respuesta inmunitaria puede actuar como un mecanismo patógeno y no como una reacción defensiva. Así las respuestas inmunitarias conjuntamente con muchos otros mecanismos homeostáticos importantes del cuerpo poseen la capacidad de dañar y proteger al individuo. Pueden por lo tanto ser consideradas "espadas de doble filo".³¹

El sistema inmune protege al organismo contra infecciones, tumores o sustancias extrañas al mismo. Por un lado la respuesta mediada por células, es la encargada de la respuesta inmune que combate; hongos, virus e inicia el rechazo a tumores o tejidos --- transplantados. Por otro lado la inmunidad humoral es efectiva contra la infección por bacterias y reinfecciones virales. No obstante estos mecanismos no son independientes uno del otro.

Las bases para la división del trabajo del sistema inmune, se basan en dos poblaciones celulares, nativas del tejido linfóide - y solo se producen en algunas partes del cuerpo como en la sangre.

Durante el desarrollo las dos líneas de células linfoides son iguales y no pueden ser distinguidas por simple inspección. Pero ambas provienen del mismo precursor. La célula "Stem" hematopoyé

31) Gordon, B.L., Lo Esencial de la Inmunología, p. 2

tica, de la cual derivan además otras células sanguíneas.

Ambas clases de células son capaces de reconocer un determinante antigénico particular, sustancias biológicas o químicas como las proteínas y reconocen su identidad y hay millones de posibles-determinantes antigénicos y que son inmunológicamente activas, y las células son capaces de reconocer a cada una de ellas.

TIMO Y BURSA.

En 1900 se establecieron los grupos sanguíneos el sistema ABO y las primeras reacciones que desencadenaba una transfusión con sangre de diferente tipo.

Los componentes del suero capaces de transferir inmunidad, consisten en moléculas proteicas llamadas anticuerpos que combaten -- sustancias extrañas posteriormente se descubrió que estos anticuerpos eran una fracción llamada gamaglobulina.

Los anticuerpos son secretados por las células plasmáticas que son descendientes de los linfocitos y que no son los mismos que se encargan de la respuesta celular.

Esta dualidad del sistema inmune ha desarrollado bases para -- ciertas inmunodeficiencias tanto humoral como celular.

En 1961 en Minnesota se descubrió que al remover el timo, que proviene de la tercera y cuarta bolsa faríngea, en ratones y conejos ; se encontró un desarrollo anormal del sistema inmune encontrando una disminución de la población de linfocitos y una marcada deficiencia de la inmunidad celular.

Posteriormente se encontró que había una disfunción de la inmunidad humoral en gallinas a las cuales se les removía la bolsa de fabricación.

En conclusión en las aves el timo y la bolsa de fabricio -
ejercen diferentes influencias en el desarrollo del sistema inmune.³²

CÉLULAS T y CÉLULAS B.

Las subpoblaciones de linfocitos se descubrieron marcando cromosomas de los mismos y verificando su destino posteriormente sus funciones.

Las células que determinan el reconocimiento del antígeno en la inmunidad celular son linfocitos pequeños o medianos, pertenecientes al sistema de células T que se han sensibilizado a ese antígeno por una exposición previa.

También se ha comprobado que algunos linfocitos pequeños o medianos contienen inmunoglobulinas y sintetizan anticuerpos específicos bajo condiciones experimentales. Actualmente se tienen disponibles varias líneas de evidencias que demuestran inequívocamente la existencia de una población de linfocitos B, que son los involucrados en la expresión de la inmunidad humoral.³³

La célula madre; Datos recientes indican que dicha célula morfológicamente no puede distinguirse del linfocito pequeño o de mediano tamaño que se descubre en la médula ósea. Los pequeños linfocitos de la sangre periférica o de los ganglios linfáticos, las células reticulares, las granulocíticas y los eritoblastos no poseen esta capacidad.

Además de la célula primitiva pluripotencial capaz de reproducirse a dar lugar a cualquiera de las líneas celulares de la médula.

32) Cooper, Max D., and L.A.R., The Development of the Immune System, p. 59

33) Gordon, B.L., op. cit. p. 13

la, se encontraron células primitivas "especializadas" que solo dan lugar a una variedad celular, por ejemplo los eritrocitos. Otra célula primitiva, llamada "SGM" puede dar lugar a células de la serie granulocítica o de la serie monocítica, pero no de otro tipo.

Sin embargo otra célula primitiva más, parece ser el origen de los precursores de megacariocitos, granulocitos y eritrocitos.

Los granulocitos fagocíticos y móviles constituyen la principal defensa del cuerpo contra inyecciones bacterianas.³⁴

Lo que da en conclusión que todas las células de la sangre, incluyendo granulocitos y monocitos, células plasmáticas, linfocitos y fibroblastos de médula, parecen formarse en la propia médula -- ósea a partir de una célula precursora común llamada célula primitiva pluripotencial.³⁵

2.9 LAS INMUNOGLOBULINAS.

Las moléculas de los anticuerpos humanos pueden actuar como antígenos de los animales; por consiguiente, es posible distinguir a las moléculas de anticuerpos de acuerdo con su estructura antigénica.

Las proteínas plasmáticas con actividad de anticuerpos se clasifican como inmunoglobulinas. Las inmunoglobulinas incluyen a todas las proteínas plasmáticas con una actividad demostrable de anticuerpos, así como a otras proteínas del plasma que tienen determinantes antigénicos comunes a ellas y a cualquier otro anticuerpo

34) Williams, J.W. op. cit. p. 677

35) Leavell, B.S. , Hematología Clínica, p. 291.

conocido.

Se ha demostrado que las inmunoglobulinas del hombre implican cinco clases antigénicamente distintas de las moléculas. Es decir aunque cada clase de proteínas posee ciertos determinantes antigénicos que son comunes a todas las inmunoglobulinas, es posible dividirlas en clases de acuerdo con otros determinantes antigénicos que responden a cinco grupos exclusivamente. Clases principales -- IgG, IgA, IgM, (macroglobulinas), clases secundarias; IgD, IgE, - Todas ellas con una carga liviana y una pesada.

De todas las inmunoglobulinas la única que es capaz de cruzar la placenta es la inmunoglobulina IgG.³⁶

REACCIONES ANTIGENO-ANTICUERPO.

Los anticuerpos se califican a menudo como hemolíticos, aglutinantes precipitantes o fijadores de complemento. Estos términos son básicamente funcionales indican tan sólo el método empleado para demostrar o medir la actividad de los anticuerpos.

Casi todos los anticuerpos de los tipos IgG e IgM son capaces de activar un complejo sistema de globulinas de suero, que recibe el nombre de complemento (abreviado C₀). El complemento desempeña un papel importante en varias clases de reacciones inmunitarias (hemólisis, citotoxicidad, inmovilización, opsonización y otras más). Aunque los resultados finales observados varían en cada una de estas reacciones, la reacción inicial antígeno-anticuerpo promueve una reacción parecida de reacciones bioquímicas que implican al sistema de complemento como un amplificador biológico de la ac-

36] Gordon, B. L. op. cit. p. 35

ción de los anticuerpos.

Se sabe que el complemento tiene numerosas funciones fisiológicas distintas y que en muchas de ellas influye la naturaleza del antígeno, así como la naturaleza del sistema experimental empleado para descubrir la acción del complemento.

Los componentes del sistema del complemento son capaces de:

- a. Estimular la producción de anafilotoxinas (substancias que pueden producir un estado de choque anafiláctico cuando circulan en el plasma, y que favorecen la liberación de histamina).
- b. Estimular la adhesión inmunitaria de ciertos microorganismos a las plaquetas y a diversas células ajenas a los fagocitos.
- c. Servir de estímulos quimiotácticos para los neutrófilos, haciéndolos emigrar hacia los focos de la actividad inmunitaria.³⁷

El complemento hace referencia a un sistema de proteínas de relación mutua que provocan algunas de las reacciones destructivas e inflamatorias características del sistema inmunológico, este sistema efector circula en el plasma en forma inactiva y es activado de diversas maneras, muy particularmente por ciertas reacciones antígeno-anticuerpo (vía clásica) y por una serie de reacciones que no necesitan anticuerpo (vía alterna). La activación del complemento puede ocasionar la destrucción celular por adherencia -- inmune a células fagocíticas y penetración lítica de la pared celular. Participan también substancias químicas que median en la vaso dilatación, en el aumento de la permeabilidad vascular y en la linfotaxis característica de la respuesta inflamatoria.

37) ibidem., p. 74

Ehrlich y Morgen Roth demostraron que el complemento interve
nia en la lisis de los glóbulos rojos, los estudios que estos au-
 tores realizaron, in vitro demostraron que el anticuerpo califi-
 cado de pieza intermedia o amboceptor era necesario para la sensi
bilización o preparación de la célula y que el complemento, deno
minado pieza terminal, era necesario para su destrucción. Ulterio
res experimentos realizados por muchos investigadores demostraron
 que el complemento se compone de varias sustancias que difieren-
 en cuanto a termolabilidad, destrucción por sales amoniacales, so
lubilidad y requerimientos catiónicos para la actividad.

En 1937 se reconocieron, por lo menos, cuatro componentes con
 diferentes funciones y fueron designados C1, C2, C3, C4. El orden-
 de reacción era: C1, C4, C2, C3, nuevos metodos de separación de pro
teínas revelaron posteriormente que C3, se componia de hecho de--
 6 proteínas que se denominaron entonces: C3, C5, C6, C7, C8, C9, [los -
 experimentos de Pellener en los años de 1950 sugerian que el anti-
 cuerpo C1, C2, C4, no eran necesarios para la activación de la por-
 ción terminal de la secuencia].³⁸

2.10 FISIOPATOLOGIA DE LA ISOINMUNIZACION POR FACTOR Rh.

La incompatibilidad sanguínea entre una madre Rhesus positivo-
 da origen a accidentes tanto benignos como gravísimos, que amenazan
 exclusivamente al feto y al recién nacido, ya sea durante el último
 trimestre del embarazo, o en el nacimiento. Los progresos recientes
 en la prevención de la inmunización materna permiten esperar un fu-

38] ibidem., p. 95

turo próximo, la desaparición casi total de estas complicaciones.³⁹

La isoimmunización se refiere a la producción de anticuerpos con un antígeno de la misma especie, por el paso de sangre Rh+ en una mujer Rh-, o en embarazos de un feto Rh+ en una mujer Rh-.

La relación que guardan la madre y el feto, desde el punto de vista inmunológico, es extraordinaria y singular en biología desde las primeras semanas de la vida y durante todo el periodo gestacional, el feto posee antígenos de la madre, el padre y embrionarios propios, que constituyen una carga o estímulo antigénico - diverso para la madre inmunocompetente. A pesar de todo, el feto sobrevive en este medio que le puede ser hostil. Es interesante señalar lo poco que se sabe respecto a los mecanismos que rigen la aceptación inmunitaria normal del "aloingerto" fetoplacentario, en relación con lo que se sabe de las respuestas inmunitarias anormales como la inmunización por Rh.

El propio feto muestra madurez inmunológica sólo después del parto. A pesar que desde los comienzos de la gestación se desarrollan las funciones inmunitarias mediadas por células y que tal vez funcionen totalmente al nacer el pequeño. Son todavía muy deficientes la actividad fagocítica y la producción de anticuerpos. En el último trimestre el feto es capaz de producir sólo una inmunoglobulina M en respuesta a la estimulación antigénica en el útero y a infecciones como las causadas por citomegalovirus, virus de la rubéola y toxoplasma gondi.

El feto para protegerse de los agentes infecciosos dentro del

39) Lemoine, J.P. Obstetricia, p. 81

propio útero y en los primeros meses de su vida extrauterina, cuenta con un sistema que facilita el paso de anticuerpos protectores que la madre le envía, y que pasan a la circulación fetal. La placenta constituye la barrera que deben atravesar las inmunoglobulinas de la embarazada para llegar al feto a través de la sangre -- del cordón umbilical. Una de las adaptaciones más importantes de la naturaleza es el tejido trofoblástico, pero no se conoce en detalle su interacción, con el sistema inmunitario de la embarazada; -- el trofoblasto, además de facilitar el paso de las inmunoglobulinas de la madre a la sangre del feto, también gobierna la producción -- de varias hormonas inmunosupresoras relacionadas con el embarazo, y probablemente la protección del feto, "antigenicamente extraño" -- contra el rechazo por parte del sistema inmunitario de su madre.

Algunos anticuerpos cruzan la barrera trofoblástica por difusión pero casi todos interactúan con receptores en la superficie de las células trofoblásticas y son transportadores en forma activa a través de dicha célula y liberados por exocitosis en el lado fetal, -- cosa que ocasiona un título mayor de anticuerpos en la sangre del cordón, que en la sangre de la mujer. En las interacciones anticuerpo/receptor se observa selectividad, que es independiente de -- la especificidad antigénica, y los receptores se unen a la porción Fc de la inmunoglobulina G únicamente y no de las inmunoglobulinas M o A. Los anticuerpos maternos protegen contra los anticuerpos infecciosos así como de anticuerpos que pueden ser nocivos para el -- feto y que pasan por el trofoblasto.⁴⁰

40) Rote Neal, S., Fisiopatología de la isoimmunización por Rh-, p. 261

En la inmunización por Rh se observa un fenómeno similar. La mujer que es Rh negativo como resultado de haber procreado un feto Rh positivo, produce anticuerpos contra el antígeno Rh que cruzan la placenta e inducen anemia hemolítica en el feto con tales características (Rh+). Los resultados son variables y van desde a nemia hemolítica mínima o grave, hasta la muerte intrauterina.

El grupo sanguíneo Rh fue identificado originalmente por Landsteiner y Wiener en 1940. Después de inmunizar conejos con eritrocitos obtenidos de monos Rhesus se produjo un anticuerpo que no sólo aglutinaba los eritrocitos del mono, sino también originaba la aglutinación de casi todos los eritrocitos del humano. Se observó - que los eritrocitos de 85% de la población de raza blanca eran aglutinados por dicho suero. Los glóbulos rojos de las personas señaladas tenían un antígeno en común con los antígenos del mono Rhesus, razón por la cual fueron clasificados como positivos al antígeno - "Rhesus" o Rh positivos. Más tarde se supo que los sueros usados en este estudio contenían anticuerpos con especificidades múltiples, - que los genes de los antígenos de los monos Rhesus y los humanos - eran diferentes y que se secretaban por separado. Sin embargo, se difundió ampliamente el término "antígenos Rh" en el lenguaje médico, para designar al antígeno de los eritrocitos humanos.

Los grupos sanguíneos Rh del ser humano, por su gran polimorfismo, son en realidad un sistema antigénico que es superado en complejidad únicamente por el sistema HLA. Por empleo de sueros conocidos para estimación del tipo sanguíneo se han identificado cuando menos cinco antígenos mayores y un gran número de variantes raras. Por desgracia, han surgido sistemas diferentes de nomenclatura en

los antígenos Rh y los más usados son los descritos por Wiener, Fhiser Race.

El locus genético del antígeno Rh ha sido localizado en el brazo corto del cromosoma 1, pero no hay una aceptación unánime en cuanto a el número de antígenos en el sistema Rh, ni en el número de genes que controlan su síntesis. La diferencia principal entre los sistemas de Wiener y Fhiser Race residen en el número de los loci genéticos descritos.

El modelo de Fhiser Race supone que de tres genes depende la producción de los antígenos Rh, que seguramente están íntimamente "asociados & relacionados", por que rara vez se observa entre ellos "entrecruzamientos" o recombinaciones genéticas (crossovers), si es que se observa, y cada gen posee por lo menos dos alelos mayores y algunas variantes raras. Los loci genéticos pueden designarse C (alelos C,c), D (alelos D,d) y E (alelos E y e) y probablemente guardan relación en la secuencia DCE. en lo que toca a los alelos C,c,E,e,D se han identificado estructuras antigénicamente diferentes en la estructura celular, de tal forma que C,c son antígenos distintos como lo son E,e. Hasta la fecha no se ha descubierto un antígeno d, razón por la cual d, al parecer, indica la falta de D y no la presencia de otro antígeno. D es únicamente un inmunógeno de potencia moderada pero los otros productos tienen tan poca inmunogenicidad que las diferencias entre el propio locus D son -- las de mayor importancia en la clínica.

En el esquema de Wiener se supone que un solo locus genético es el encargado de la síntesis del antígeno Rh. Las variaciones antigénicas son controladas por varios alelos que pueden estar en un

solo locus, en forma semejante a lo que ocurre en el sistema HLA en el hombre.⁴¹

Independientemente de la nomenclatura utilizada, el producto final del locus Rh es una pequeña proteína de peso molecular 7000 a 10000 que tiene múltiples determinantes antigénicos.

El antígeno Rh aparece solamente en los eritrocitos humanos - pero las determinantes D (Rh1) y c(Rh4) son detectables en especies muy similares como chimpancés, gorilas y orangutanes. El determinante c(Rh4) se observa unicamente en los parientes más distantes de los antropoides como los gibones. En una publicación reciente que todavía no ha sido corroborada por otros investigadores Goto y Col observaron antígenos D en la superficie del citoplasma de los trofoblastos. Por medio de una técnica directa de anticuerpos inmunofluorescentes, los cortes criostáticos de placenta demostraron notable unión del anticuerpo anti Rh (D). El grado de unión disminuyó en placentas más maduras, y en tejidos de embarazos mola res se han obtenido uniones similares.

Los antígenos aparecen en los eritrocitos del humano por la sex ta semana de la vida fetal; surgen en pequeño número en las células eritroides inmaduras en la etapa de pronormoblasto, y alcanzan su número máximo en los eritrocitos maduros. En la membrana eritrocítica el antígeno Rh está unido a fosfolípido y distribuido en cúmulos regulares en la superficie celular. El lípido al parecer, facilita la integración de la proteína en la membrana, pero no contribuye en gran grado a la antigenicidad. La actividad del antígeno extraído -

41) ibidem, p. 263

no es modificada por enzimas específicas para lípidos, aunque es destruida por completo por digestión con enzimas proteolíticas.⁴²

Antes de que se contara con la globulina anti RhoGAM, aproximadamente uno de cada 150 neonatos mostraban signos de enfermedad hemolítica por incompatibilidad a Rh. Siempre que una mujer Rh- se embarazaba y su producto era Rh+, había que considerar el riesgo que surja eritroblastosis fetal.

Casi todas las mujeres no generan títulos circulantes de anticuerpos anti Rho(D) sin la exposición previa de eritrocitos Rh+.

La sensibilización contra antígenos Rh puede ocurrir en el parto de un feto Rh positivo ABO compatible, situación en la cual el desprendimiento de la placenta ocasiona una "transfusión" de sangre del feto hacia la madre. En promedio 50% de los partos normales -- muestran hemorragia transplacentaria medible durante el nacimiento del producto, o inmediatamente después. En la mitad de los casos señalados, 0.1ml o menos de sangre fetal penetrará en la circulación materna. En menos de 1% el volumen excederá de 5ml. y en sólo 0.2% habrá más de 30 ml. de transfusión fetomaterna durante el parto normal. Se ha señalado que el riesgo de transfusión fetomaterna aumenta con cesárea, manipulación de la placenta, embarazo gemelar, parto traumático, o bien en la muerte fetal de origen indeterminado.

Si la cantidad de sangre que pasa del feto a la madre a través de la placenta es menos de 0.1ml, la cifra de inmunización demostrable en término de 6 meses del parto, es únicamente del 3%. Si ha penetrado más de 0.1ml. en la circulación materna el índice de inmu-

42) ibidem, p. 264

zación se aproxima a 14%. En todas las mujeres Rh negativo, independiente de la magnitud de la transfusión transplacentaria, el riesgo de sensibilización manifiesta causada por el primer embarazo Rh positivo ABO compatible, es de 7 a 8%. El riesgo de sensibilización durante el segundo embarazo es de 15-16%, muchas mujeres que al parecer no habían sido sensibilizadas por el primer embarazo, posiblemente no produjeron suficientes anticuerpos para que fueran detectados por los estudios habituales de laboratorio, pero de hecho ya estaban sensibilizadas.

La incompatibilidad ABO al parecer brinda protección parcial contra la sensibilización por Rh, si el primer embarazo incluye un feto Rh+ ABO incompatible, la cifra de sensibilización Rh es únicamente de 1.5 a 3% al parecer, la isoaglutininas preformadas reaccionan con antígeno ABO en las células fetales y las eliminan rápidamente de la circulación materna, y de este modo, disminuye la dosis eficaz del antígeno Rh.

El primer embarazo Rh positivo muestra poco riesgo de que ocurra eritroblastosis fetal, pero en ocasiones surge la enfermedad manifiesta. Es probable que haya deterioro de la integridad de la unión coriodecidual, de tal forma que surgen como consecuencia microhemorragias. En embarazos no complicados, se observan células fetales en la circulación materna incluso en la octava semana de la gestación y aparece en 7% de los embarazos en el primer trimestre, 16% en el segundo y 20% en el tercer trimestre. Las cantidades pequeñas de sangre que normalmente se intercambian no tienen magnitud suficiente para inducir inmunización primaria, pero basta para estimular una respuesta secundaria en la mujer sensibilizada. Si -

se trastorna la barrera fetomaterna, podrá haber paso transplacentario de sangre suficiente durante el primer trimestre para originar títulos de anticuerpos Rho(D) clínicamente significativo. El incremento de la transfusión fetomaterna en el primer embarazo Rh incompatible está relacionado con la versión cefálica externa y otras manipulaciones que traumatizan la placenta. Durante la amniocentesis puede perforarse la placenta con la aguja causar hemorragia y sensibilización por Rh. La mujer Rh- también puede sensibilizarse por transfusiones de sangre Rh+, aunque tal posibilidad es mínima con las técnicas actuales de almacenamiento de sangre. Un aborto previo también puede ocasionar sensibilización y se relaciona con el 3 a 4% de los abortos espontáneos con raspado y 5.5% de los abortos inducidos.

No se sabe si los embarazos molares agraven el riesgo de sensibilización por Rh. A pesar de que se aceptó que los trofoblastos no contienen antígenos Rh, publicaciones recientes de investigadores japoneses han sugerido que las molas hidatiformes, las destructivas y el coriocarcinoma pueden expresar antígenos Rh.

En teoría, la pérdida de continuidad de la unión coriodesidual permitiría la transfusión de eritrocitos de la madre en la circulación fetal. Se ha sugerido que los fetos Rh- pueden mostrar sensibilización in útero en el parto, por acción de los eritrocitos Rh+ de la madre o de un gemelo, lo cual podría explicar la observación de que algunas mujeres que tienen títulos negativos en los comienzos de su primer embarazo muestran un incremento rápido antes del parto, en los títulos de anti Rho(D) circulante, que recuerdan una respuesta secundaria. Sin embargo, sólo unos cuantos sujetos Rh- hi

jos de madres Rh positivo han tenido títulos anti Rho(D) detectables y de este modo, la sensibilización in útero contra eritrocitos Rh positivo probablemente sea muy rara.

La exposición a grandes volúmenes de sangre Rh positivo ABO -- compatible no sensibilizará a todos los individuos Rh negativo. En promedio, la tercera parte de los voluntarios Rh negativo no producirán cantidades mesurables de anticuerpos anti Rho(D), incluso después de inyecciones repetidas con células Rh positivo. Desde hace tiempo se sabe que algunos antígenos HLA guardan relación -- con la génesis de algunas enfermedades. Los antígenos HLA también afectan la síntesis de anticuerpos y la capacidad de desencadenar una respuesta inmunitaria. No se conoce el detalle el mecanismo -- que explica tal fenómeno, pero con gran probabilidad la respuesta inmunológica es influida por genes que guardan relación íntima, pero que son diferentes al locus HLA. Los datos son contradictorios , pero el HLA-A3, al parecer, es el que origina una mayor frecuencia de inmunización por Rh. La cifra del marcador HLA-A3 en personas sensibilizadas al Rh es 1.5 veces mayor que la que se observa en la población normal.

El sexo del feto también es un factor determinante en la sensibilización durante el primer embarazo. Se ha señalado entre -- primogénitos "sensibilizantes" una proporción importante varon-mujer, observación que todavía no se explica , por que los efectos del cromosoma Y en la integridad placentaria, la expresión de los antígenos Rh o la relación inmunitaria materno fetal, son aspectos no elucidados.

El anticuerpo anti Rho(D) es una inmunoglobulina y cruza fácil

mente la placenta. Dado que aparece el antígeno Rh sólo en los eritrocitos, no hay interferencia en el paso de anti Rho(D) desde la circulación materna ello no ocurre con otros anticuerpos que pueden ser nocivos, como los linfocitotóxicos. El trofoblasto posiblemente no tenga antígenos HLA de superficie, pero el resto de la placenta los posee en abundancia y probablemente actúa como una esponja para extraer y eliminar anticuerpos linfocitotóxicos de la sangre del cordón umbilical.

La relación entre el anticuerpo anti Rho(D) y los eritrocitos Rh positivo ocasionan destrucción final, pero no se ha sabido el mecanismo por el cual ocurre. Por lo regular, la hemólisis inmunológica in vivo puede dividirse en dos tipos básicos: intravascular y extravascular. Los anticuerpos Igh, como antiA, antiB y antiLe, activan la cascada del complemento y originan hemólisis intravascular. Casi todos los anticuerpos contra Rho (D) pertenecen a las subclases IgG₁ e IgG₃, que en forma característica activan la cascada del complemento, aunque anti Rho(D) no es un anticuerpo que fije complemento. Por tal razón la destrucción de los eritrocitos del feto no dependen de una reacción lítica mediada directamente por complemento.⁴³

La hemólisis es una situación normal del organismo sano mediante se retiran de la circulación los eritrocitos que han cumplido su ciclo vital de aproximadamente 120 días; son substituidos lenta y progresivamente por nuevos elementos presentes durante toda la vida del individuo. Cuando existe agrasión de algún factor lesivo para los glóbulos rojos que ocasiona su destrucción temprana y exa

43) ibidem, p. 269

gerada, nos encontramos ante un proceso de hemólisis patológica. La enfermedad hemolítica del recién nacido es un ejemplo de esa agresión contra los eritrocitos, determinada en este caso por un mecanismo de isoimmunización, mediante el cual el organismo mater no crea elementos de defensa (anticuerpos) contra factores sanguíneos de su propio hijo que llegan a la circulación por vía transplacentaria y que le resultan extraños.

Esta destrucción eritrocítica anormal ocasiona dos tipos de problemas básicos: por un lado, los que derivan intrínsecamente de la desintegración corpuscular, y que son el descenso en el número de eritrocitos circulantes, y el exceso de los productos de degradación de esos mismos elementos rojos (hiperbilirrubinemia); por otro lado los que provienen de la respuesta del sistema hematopoyético del organismo agredido, y que son la hiperplasia de los órganos encargados de la producción (médula ósea, hígado y bazo fundamentalmente). Estos mecanismos se presentan con intensidad muy variable y determinan, por lo tanto, que la sintomatología sea desde la de un leve conflicto, apenas comprobado por las reacciones de laboratorio, hasta el grado de destrucción tan grave -- que lleva a la hidropesía fetal y que ocasiona casi siempre la -- muerte del producto intraútero o muy poco tiempo después del nacimiento.

La variabilidad en la intensidad de la enfermedad está condicionada principalmente a la existencia de inmunización previa, ya sea en forma indirecta o directa.⁴⁴

44) Díaz del Castillo, E., op. cit. p. 230

La eritroblastosis fetal suele manifestarse por anemia neonatal, kernicterus (icterus gravis neonatorum) o hidropesía fetal. El paso del anticuerpo antiRho(D) a través de la placenta acelera la destrucción de los eritrocitos del feto, lo cual ocasiona anemia hemolítica. En su forma más benigna el producto tiene aspecto sano o puede estar un poco pálido con moderada hepatomegalia o esplenomegalia.

La forma más benigna de eritroblastosis fetal puede caracterizarse por moderada disminución en el nivel de hemoglobina, policromasia y anisocitosis en frotis de sangre periférica, los productos de degradación de la hemoglobina (básicamente la bilirrubina) aumentan en cantidad en el líquido amniótico y la sangre del cordón pero cruzan fácilmente la placenta y pasan a la circulación materna. El hígado de la madre conjuga normalmente cantidades excesivas de bilirrubina y las une con albúmina. Si la anemia es más intensa, surge el llamado kernicterus que por lo regular constituye un problema después del parto, lapso en que la bilirrubina debe ser conjugada en el hígado del neonato y excretada por el árbol biliar. Los niveles neonatales de glucoroniltransferasa impiden la conjugación de grandes cantidades de bilirrubina y es imposible que la hiperglubinemía neonatal sea controlada por mecanismos maternos (conjugación y eliminación) el exceso de bilirrubina ocasiona kernicterus con depósito de los complejos de la bilirrubina y albúmina en los ganglios basales del sistema nervioso central. En casos graves en ocasiones se observa letargo, hipotonía, espasticidad e incluso insuficiencia respiratoria y muerte. Suele pensarse que es posible conservar la bilirrubina en niveles menores-

de 18mg/100ml. en la circulación neonatal, es posible evitar el kernicterus, aunque a veces la sepsis, la deshidratación, la acidosis o la premadures predisponen al pequeño al kernicterus, con niveles menores de las cifras señaladas. En niveles mayores de 30 mg./100ml. 75% de los recién nacidos mostraran kernicterus.

En algunos casos de eritroblastosis fetal la anemia es tan intensa que surgirá hidropesía fetal; los productos destinados a presentar hidropesía por lo general la muestran antes de las 34 semanas de la gestación e incluso algunos desde las 22 semanas. La mortalidad perinatal es muy grande. Se desconoce la patogenia, aunque entre los factores contribuyentes principales están anemia e hipoxia tisular. Los criterios en los que se basa el diagnóstico de hidropesía fetal son: edema, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, bilirrubina en líquido amniótico y agrandamiento placentario.

No se ha definido en su totalidad el curso de la enfermedad. El medio probable incluye anemia grave que ocasiona hipoxia tisular y acidosis. La anemia también estimula la eritrocitosis de la médula ósea para compensar la pérdida eritrocítica. La médula se vuelve hiperplásica y lleva células eritroides inmaduras, con disminución coexistente de los precursores de granulocitos. Si la anemia es progresiva la eritropoyesis medular no podrá compensar la pérdida de eritrocitos, y de este modo comenzarán a funcionar sitios extramedulares de formación globular. La activación de sitios eritropoyéticos, en el bazo ocasiona esplenomegalia intensa, por lo regular con hipoplasia linfóide. También participarán los riñones, las suprarrenales, la placenta y el hígado.

La placenta presenta hiperplasia por la hipoxia, y la eritro-

poyesis induce la hipertensión de la vena umbilical que ocasiona edema placentario e hipertrofia del trofoblasto, la proporción ponderal normal entre el feto y la placenta es de 7:1 en la forma hidrópica de la eritroblastosis fetal grave, la proporción puede alcanzar 1:1 y a veces 263 :1, a pesar de que el propio feto está edematoso y su peso es casi el doble de lo normal. Lo anterior ocasionará disminución de la transferencia de nutrimentos -- por la placenta y desnutrición fetal crónica, con posible retardo en el crecimiento cerebral.

En el hígado la eritropoyesis extensa ocasiona hepatomegalia extrema con compresión y degeneración de los tejidos vecinos y de formaciones notables del parénquima hepático. La disminución de la corriente sanguínea por el hígado y la hipertensión portal son los resultados de tal cuadro. Los cambios en el hígado generan -- ascitis y también disminución importante de la actividad metabólica hepática.⁴⁵

Predomina la hipótesis que señala la hidropesía (ascitis y polihidramnios) es resultado de insuficiencia cardiaca de gasto elevado combinada con hipoproteinemia fetal. Parece concebible sin resultado de presión retrógrada por la circulación portal. Más de 90% del flujo sanguíneo hacia el corazón fetal pasa por el hígado. La sangre entra en el cuerpo fetal por la vena umbilical, y corre hacia arriba por el hígado en donde se vacía en el seno portal. El flujo sanguíneo hacia el corazón pasa enseguida por el conducto venoso antes de vaciarse en la vena cava inferior. El aumento

45) Rote, Neal., op. cit. p. 270

de la presión causado por la obstrucción portal se reflejarla de manera retrograda por la vena umbilical hacia la placenta, en la que se pondrían tumefactos los cotiledones fetales individuales.⁴⁶

Se observa, asimismo, disminución notable en la producción de factores de coagulación que depende de la vitamina K.⁴⁷

2.10.1 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Con el advenimiento de la inmunoglobulina anti Rh ha disminuído extraordinariamente la cifra de casos de inmunización con Rh - sin embargo, está complicación aún ocurre como resultado de hemorragia transplacentaria y empleo inadecuado de la globulina señalada. El clínico debe estar alerta para detectar la inmunización - por Rh por que aún origina un número importante de muertes en esta pa perinatal. Aún más, el pronóstico de la eritroblastosis fetal - será satisfactorio en casi todos los casos, si es tratado adecuadamente.

La eritroblastosis fetal por Rh es un problema singular por - que existen métodos eficaces para identificarla. La estimación del tipo de Rh es una prueba de detección inicial para identificar a la mujer que esta expuesta al riesgo de mostrar inmunización. En - esta situación cabe recurrir a la prueba indirecta de Coombs, para detectar anticuerpos, como método de selección inicial, y así -- precisar si la madre está ya inmunizada. Si no hay anticuerpos tam poco habra enfermedad. Desde luego la eritroblastosis fetal ocurri

46) Hobbins C., John, Uso del Ultrasonido en Embarazos Complicados. p.423

47) Queenan T., John, Tratamiento Actual de la paciente sensibilizada por Rh, p.312

rá en productos Rh+ y no se presentara en los Rh-.

En la primera visita prenatal el médico debe ordenar la práctica de exámenes como la identificación del grupo sanguíneo y tipo de Rh, así como pruebas de Coombs indirectas para identificar-antiglobulinas.

Si la mujer es Rh- habrá que repetir a las 24 semanas la medición de antiglobulinas (Coombs indirecto) y cuatro semanas más tarde, hasta el término. La búsqueda de anticuerpos en la segunda mitad del embarazo es muy importante, ya que es el lapso en que puede ocurrir inmunización por Rh secundaria a hemorragia transplacentaria. Si el médico administra inmunoglobulina anti Rh a las 28 semanas del embarazo, es útil una sola medición de anti D a las 35 semanas.

La dilución de 1:4 o mayor sugiere inmunización activa. Si se detectan anticuerpos, habrá que evaluar la intensidad de la inmunización por medio de la cuantificación del título de anticuerpos.

Sin embargo, ha surgido en caso de las mediciones de los títulos de anticuerpos. La inmunización por Rh se ha vuelto un problema tan poco frecuente, que algunos laboratorios clínicos ya no tienen gran experiencia con la técnica, si el laboratorio con el que trabaja el médico señala resultados precisos y "duplicables"-la medición de los títulos será de enorme utilidad en la asistencia de la mujer inmunizada con Rh.

Si en la primera visita no se detectan anticuerpos pero se descubren en etapas posteriores puede calificarse como embarazo con --promoinmunización. El título pequeño guarda relación neta con enfermedad de poca monta, cosa que es importante, porque es útil pa

ra evitar amniocentesis innecesarias, en caso de placenta de implantación anterior. Si por medio del ultrasonido es imposible precisar una ventana "sin placenta" la amniocentesis causa a veces hemorragia transplacentaria que a su vez puede desencadenar una respuesta-anamnésica y agravar el riesgo para el feto.

Si la mujer mostro inmunización por causa de un embarazo anterior cabrá calificar su caso como embarazo con isoimmunización ulterior. En estas gestaciones, salvo que el título de anticuerpos sea muy bajo, hay gran probabilidad de que se necesite la amniocentesis sin embargo el título es útil para precisar el momento de practicar la primera amniocentesis.

En todos los embarazos con isoimmunización el médico debe precisar la fecha exacta desde el comienzo del embarazo, cosa que se hace mejor con una combinación de diagnóstico clínico y de ultrasonido, habra que correlacionar la fecha de la última menstruación normal con el tamaño uterino en el primer examen prenatal.⁴⁸

El ultrasonido brinda información extremadamente útil sobre el estado del feto en caso de enfermedad Rh, cuando se utiliza conjuntamente con análisis de líquido amniótico, en muchos casos los datos ultrasonicos permitirán al médico evitar el parto o la operación cesárea inoportunos.

Por medio del ultrasonido se ha observado una sucesión bastante-sostenida de acontecimientos en caso de enfermedad por Rh. El primer signo de alteración fetal es la acumulación excesiva de líquido amniótico. A continuación, el primer órgano que muestra cambios hidro

48) Queenan T, John, op. cit. p. 312

picos tempranos es la placenta. En condiciones normales, la placenta aumenta gradualmente de espesor hasta una medida de 4cm. a las 34 semanas. después de las cuales empieza a adelgazarse. Sin embargo, en caso de Rh grave la placenta aumenta de espesor en más de 5cm. y hay predominio de ecos de alto nivel a pesar de los ajustes de ganancia baja. Esto es indudablemente resultado de la incorporación de líquido amniótico en los cotiledones fetales.

El siguiente cambio anormal de secuencia abarca al hígado fetal. En caso de enfermedad Rh se puede observar hepatomegalia al ver que el hígado ocupa más de los dos tercios superiores del abdomen del feto. Conforme progresa la enfermedad, el hígado distenderá el abdomen. Si la enfermedad es grave, la hepatomegalia se podrá cuantificar indirectamente midiendo la circunferencia abdominal a nivel de la vena umbilical, y comparando este valor con mediciones de la cabeza y de la circunferencia abdominal media del feto para la edad gestacional.

La ascitis es un hallazgo tardío. Primero observaremos un anillo delgado de líquido que recubre a la cavidad peritoneal. En los embarazos gravemente sensibilizados este anillo se volverá más ancho, y los órganos individuales estarán rodeados por grandes cantidades de líquido. En algunos estudios se sugiere que la presencia de ascitis impide casi totalmente la supervivencia fetal.

La medición del diámetro de la vena umbilical en el cordón umbilical precede a los cambios hidrópicos del feto. Desde luego, esto no sería sorprendente si nos basamos en la patogenia de la enfermedad.⁴⁹

49) Hobbins C., John, op. cit. p. 424

La amniocentesis se hará con orientación por ultrasonido para:

- a) No lesionar la placenta
- b) No lesionar al feto.
- c) Identificar un "deposito" de líquido amniótico.
- d) Detectar embarazos múltiples o malformaciones con génitas no sospechadas.

una vez que por medio de ultrasonido, se identifica una ventana sin placenta, se realiza la amniocentesis.

La primera amniocentesis por lo regular se realiza entre las 28 a 30 semanas del embarazo, salvo que los antecedentes obstétricos o el título de anticuerpos indiquen la necesidad de realizar antes de tales límites. Por lo regular la fecha más temprana en que puede -- practicarse tal método es la semana 23 de la gestación, por que las transfusiones intrauterinas practicadas antes de tal fecha no salvan al feto, los lapsos en que se espaciaron las amniocentesis ulteriores serán de una a cuatro semanas según el nivel de bilirrubina en el líquido amniótico. Si el contenido de dicho pigmento es grande - habrá que repetir el análisis del líquido amniótico para precisar - lo rapidez con que el feto se deteriora . Si el contenido de bilirrubina es pequeño, pueden practicarse las amniocentesis ulteriores, - tres o cuatro semanas después. Si se observa una tendencia decreciente en el nivel de la bilirrubina en líquido amniótico los lapsos de espaciamiento de las amniocentesis siguientes pueden ser de tres a cuatro semanas.⁵⁰

Dentro de los requisitos que son necesarios para la realización

50) Queenan T., Jonh, op. cit. p. 313

de la amniocentesis se encuentran:

- Reconocimiento de la situación y posición fetales y la localización de la placenta.

Para el diagnóstico de la estática fetal suelen ser suficientes las clásicas maniobras de Leopold y la auscultación fetal.

Si el líquido contiene gran cantidad de bilirrubina indirecta podrá advertirse fácilmente su presencia por que ha simple vista tiene color amarillo intenso. También se observará si no contiene bilirrubina, por que será incoloro o pálido (muestra enturbamiento). Casi todas las muestras del líquido amniótico están entre estos dos extremos, razón por la cual se necesita el análisis espectrofotométrico para precisar el nivel de bilirrubina.

Para medir la cantidad de bilirrubina indirecta se traza una "línea arbitraria" de 375 a 525mm y se precisa la diferencia entre la línea y el punto máximo de bilirrubina en 450mm, lo cual ha sido llamado desviación en la densidad óptica, en 450mm.

William Liley de Auckland, Nueva Zelanda, fue el primer investigador que creó un método sistemático para analizar el líquido amniótico. Elaboró una gráfica que dividió en tres zonas; superior, media e inferior. La zona inferior y media fueron subdivididas después en dos zonas.

La zona superior en su división de arriba incluyó óbito intraúterino, muerte neonatal y productos con bajísimos niveles de hemoglobina en sangre del cordón. En la subdivisión inferior los niveles de hemoglobina en sangre del cordón fueron menores de 8g/100ml. Si el feto era demasiado prematuro como para nacer, Liley recomendó la transfusión intrauterina. También subdividió la zona media. El pro-

nóstico dependió de la magnitud y de la tendencia de la desviación a partir del punto normal.⁵¹

Los estudios en animales y las investigaciones *in vitro* han sugerido que la prometacina (antihistamínico) es inmunosupresor. No se conoce su mecanismo de acción, pero los antihistamínicos, en teoría. Inhiben la descarboxilasa de histadina intracelular y suprimen la respuesta inmunológica al modificar la síntesis de histamina.

Los corticoesteroides se han vuelto los fármacos más importantes para combatir la anemia hemolítica autoinmunitaria. En este padecimiento se han observado efectos beneficiosos con su empleo, - incluidos menor producción de anticuerpo/eritrocito e inhibición de la unión de los macrófagos a los eritrocitos recubiertos por anticuerpos.

Uno de los descubrimientos principales que más trascendencia - han tenido en la asistencia obstétrica, ha sido evitar la sensibilización de la embarazada al antígeno D, por la administración intramuscular de inmunoglobulina humana anti-D, a la candidata más - adecuada, en término de 72 horas del parto. El tratamiento comentado ha disminuido en forma impresionante la frecuencia de enfermedad hemolítica secundaria a sensibilización por Rh.⁵²

51) ibidem, p. 314

52) Caudle R., Michael, Posible utilidad de la inmunosupresión, la plasmáferesis y la desensibilización, como formas de tratar - la inmunización con Rh. p. 334.

2.11 HISTORIA NATURAL DE LA ISOINMUNIZACION MATERNO FETAL POR FACTOR Rh NEGATIVO.

Agente:

Grupo sanguíneo ABO compatible, con Rh negativo.

Huesped:

Mujer en edad reproductiva, con factor Rh negativo, grupo ABO, compatible con el de su pareja. Con exposición previa a eritrocitos Rh positivos.

Medio Ambiente:

Se presenta en todos los medios socioeconomicos, en personas con mala orientación educacional, acerca de las consecuencias que se presentan en las personas con factor Rh-, durante el embarazo.

Estímulo Desencadenante:

Embarazo.

Alteraciones Tisulares:

El huevo inicia un proceso de divisiones celulares sucesivas, al mismo tiempo que progresa a la cavidad uterina. La primera división da lugar a dos células hijas, cada una con 46 cromosomas en su núcleo.

Síntomas Inespecíficos:

Aumento gradual del volumen del abdomen, síntomas neurovegetativos, amenorrea.

Síntomas Específicos:

Deterioro de la integridad corioiddecidual, hiperbilirrubinemia del líquido amniótico, descenso en el número de eritrocitos fe

tales, alteración del sistema inmunitario para la formación de anticuerpos contra los antígenos Rh- que cruzan la placenta.

Complicaciones:

Letargo, hipotonía, espasticidad, insuficiencia cardíaca, hidropesía fetal (edema, anemia, hepato y esplenomegalia), hipoxia tisular, bilirrubina excesiva en líquido amniótico, agrandamiento de la placenta, hiperplasia meular, desnutrición fetal crónica, kernicterus y dependiendo del daño a el feto puede llegar a la muerte.

NIVELES DE ATENCION.

PREVENCION PRIMARIA:

Promoción de la salud:

- Platicas a la población respecto a la importancia de un control prenatal.
- Información higienica y nutricional.

Protección Específica.

- Informar sobre el padecimiento a la población expuesta.
- Platicas acerca de signos de alarma.
- Hacer incapie sobre la importancia de un tratamiento oportuno.

PREVENCION SECUNDARIA.

Diagnóstico temprano:

- Historia clínica completa anotando grupo y Rh de la paciente, así como el de su pareja.
- Verificar antecedentes de exposición previa.
- Tomar en cuenta si fue aplicada o no la vacuna RhoGAM.

Diagnóstico Diferencial.

- Embarazo normal.

Tratamiento Oportuno.

- Coombs indirecto.

- Ministración de inmunoglobulina antiRh a las 28 semanas del embarazo.

- Ultrasonido.

- Amniocentesis.

- Espectofotometría del líquido amniótico.

- Vigilancia del crecimiento uterino.

PREVENCIÓN TERCIARIA.

Limitación del Daño.

- Exanguinotransfusión in-útero.

- Ministración de corticoesteroides y 6 prometacina.

- Inducción de la madurez pulmonar.

Rehabilitación.

- Ministración de la vacuna RhoGAM a durante las 72 horas, posteriores al nacimiento del producto.

- Apoyo Psicológico y emocional en el periodo gestacional.

- Pláticas acerca del riesgo que se corre con nuevos embarazos.

- Si la paridad se encuentra satisfecha, informar sobre las ventajas de un método anticonceptivo definitivo (salpingoclasia o vasec tomía).

Estudio clínico que se realizó en Julio de 1986 en el servicio de embarazo de alto riesgo, del Hospital de Gineco-Obstetricia #3 del Centro Médico La Raza.

EXAMEN CLINICO

III.. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1.-DATOS DE IDENTIFICACION :

Nombre M.S.G. Servicio Tercer piso
No. de cama 329 Fecha de Ingreso 11/VI/86
Edad. 28 años Sexo Femenino Estado civil casada
Escolaridad 2º de preparatoria Ocupación Hogar
Religión Catolica Nacionalidad Mexicana
Lugar de procedencia. México D.F.
Domicilio. Puerto Malaga # 108 , Col. Heroes de Chapultepec.

2.- PERFIL DEL PACIENTE

AMBIENTE FISICO

Habitación:

Características físicas (iluminación, ventilación, etc) _____
Casa habitación con buena ventilación e iluminación ya que cuenta
con un buen número de ventanas (7) , de buen tamaño
Propia, familiar, rentada, otros: Prestada
Tipo de construcción : Mamposteria
Número de habitaciones: cinco
Animales domésticos: Perro y pajaros
Servicios sanitarios:
Agua (Intradomiciliaria, hidrante público, otros) agua intradomici-
liaria con suministro inconstante .
Control de basuras: Camión recolector, tiradero.
Eliminación de desechos (Drenaje, fosa séptica, letrina, otros.) _____
Drenaje público.

Iluminación: Alumbrado público en todas las calles.

Pavimentación: Completa

Vías de comunicación:

Teléfono: red telefonica satisfactoria.

Medios de transporte: Urbano, colectivos.

Recursos para la salud: Hospitales del IMSS # 29 clínica # 23

Habitos higienicos:

Aseo: Baño (Tipo y frecuencia) En regadera cada tercer día.

Dé manos: regularmente

Bucal: Una vez al día

Cambio de ropa personal (Parcial, total, frecuencia) Cambio de ropa total cada tercer día.

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos) horario diferido, desayuno a base de pan, leche y ocasionalmente fruta.

Comida: (horario, alimentos) 15.00 hrs. sopa guisado, (carne 4 veces a la semana) frijoles y tortilla.

Cena: (horario alimentos) 20:00 Hrs. Leche y pan.

Alimentos que originen:

Preferencia: Fruta

Desagrado: Verduras

Intolerancia; Calabazas

Eliminación (horario y características)

Vesical: Varias veces al día sin ninguna molestia.

Intestinal: Cada tercer día.

Descanso (tipo y frecuencia).

Diario por las tardes después de arreglar su casa.

Sueño: (horario y características)

Duerme por las tardes 2 horas, por las noches 7hr. aproximadamente, sue-

no tranquilo.

Diversión y/o deportes.

Paseos los fines de semana con la familia.

Estudia y/o trabaja.

Trabaja en su hogar.

COMPOSICION FAMILIAR:

PARENTESCO	EDAD	OCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA
Esposo	28 años	Obrero	Completa
Hija	9 años	Estudiante	ninguna
Hijo	7 años	Estudiante	ninguna

Dinámica Familiar:

Refiere tener buenas relaciones con su esposo, tratando de sobrellevar los problemas cotidianos.

Dinámica Social:

Convive frecuentemente con sus vecinos en fiestas en armonía.

Comportamiento (conducta): Durante el embarazo presenta periodos de depresión y de irritabilidad.

Rutina cotidiana .

Al levantarse preparar el desayuno para todos, llevar a los niños a la escuela, durante el día los quehaceres del hogar.

3.- Problema actual o padecimiento:

Lo inicia en el momento del diagnóstico de embarazo, con el antecedente de grupo ORh-, siendo su tercera gestación, internamientos para monitorización fetal'.

Antecedentes hereditarios y familiares.

Abuela maternaviva aparentemente sana, abuelos paternos muertos desconoce la causa, madre viva aparentemente sana, padre desconoce datos, dos -

medios hermanos aparentemente sanos.

Antecedentes personales no patológicos:

Femenino de 28 años de edad originaria y residente del D.F. proveniente de medio socioeconómico medio, con hábitos higienicodietéticos aceptables

Antecedentes personales patológicos.

No refiere enfermedades propias de la infancia, problemas de vías aéreas superiores frecuentes, amigdalectomía a la edad de 8 años, tabaquismo - positivo 12 cigarrillos al día, suspende durante el embarazo, alcoholismo negativo, niega otras toxicomanías, cesarea a la edad de 25 años, ameritando transfusión.

Antecedentes Obstétricos.

Menarca a los 13 años de edad, ritmo 30X2-3 días, no dismenorrea, inicia vida sexual activa a los 20 años, un solo compañero, G III, P1, C1. 1977 producto a término, ameritando exanguinotransfusión, lactancia hasta los dos meses, 1979 producto prematuro por sufrimiento fetal ameritando exanguinotransfusión. FUM 27/XI/85, síntomas neurovegetativos en el primer trimestre del embarazo.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento.

La paciente se encuentra en una etapa depresiva angustiante, por el estado de salud del feto ya que se le ha informado que el pronóstico es malo. Participación de la familia en el diagnóstico, tratamiento, rehabilitación. La familia le proporciona apoyo moral a la paciente, aunque no era un niño planeado lo aceptaban con agrado, y les preocupa el futuro del mismo

II EXPLORACION FISICA.

Inspección:

Aspecto Físico: Paciente mesomorfa, íntegra, bien orientada en las tres esferas, con edad aparente mayor a la cronológica, actitud libremente escogida, con palidez de tegumentos, buen estado de hidratación.

Aspecto emocional: Con estado de ánimo tendiente a la depresión con

llanto por experiencias previas.

Cabeza: De forma y volumen normal, sin hundimientos ni exostosis, nariz central, pabellones auriculares normales, manchas hiperpigmentadas en región malar bilateral.

Cuello: Forma y volumen normal, pulsos carotídeos normales, traquea central desplazable, no se palpan adenomegalias ni tiroides.

Tórax: Forma y volumen normal con movimientos de amplexión y amplexación normales, mamas simétricas ingurgitadas, con red venosa colateral.

Abdomen: Aumentado de volumen a expensas de útero gestante, FU a - 30 cm. de pubis. Se aprecia cicatriz de cesárea previa, pániculo adiposo abundante, Se verifica FCF de 140'.

Genitales: De aspecto externo normal, vello pubiano bien implantado vagina con secreción blanquesina, se omite tacto vaginal.

Extremidades: Inferiores y superiores con buena movilidad, con movimientos de extensión sin problema. Miembros pélvicos no se aprecian varices.

TALLA 160cm. PESO 66 kg. Resp. 20 P. 74 T/A 100/70

EXAMENES DE LABORATORIO

FECHA	TIPO	CIFRAS NORMALES		DEL PACIENTE.	
070586	EGO	pH	6 ácido	pH	6 ácido
		densidad	1003-1054	Densidad	1012
		Proteínas	negativas	proteínas	negativo
		Acetona	negativas	acetona	negativo
		Hb.	negativa	Hb	negativo
		S.L.* -10 Leucocitos		S.L.	4-6 leucoci

FECHA	TIPO	CIFRAS NORMALES	DEL PACIENTE
080586	Q.S.	Glucosa 70-140 Urea 16-35mg Creatinina .75-1.2 pH en sangre 7.5-7.45 Bilirrubina I .3- 1.1 " directa 0	Glucosa 93 Urea 12 Creatinina 1.2
	BH	Hb 13.5 - 17 Hto. 40 - 52 leucos 5000 - 10000 Plaquetas 150-400000	Hb 12.9 Hto. 38.6 leucos. 8000
290586	Especto- fotometria del L. A.	a 450mm .250 a 650mm .170	a 450mm 0.225 a 650mm 0.168
20686	EGO		pH 6 densidad 1010 proteinas neg. acetona neg. Hb. huellas S.L. 15 -18 eritrocitos 6 -8
	Q.S.		Glucosa 89.5 Urea 14.6 Creatinina 0.4
260686	Pruebas de M.P. **	L/E 2	Lecitina 0.124 L/E 0.35

EXAMENES DE LABORATORIO.

TIPO	OBSERVACIONES
230586 ECOSONOGRAFIA	Reporta PUV. de edad gestacional 24 semanas - con placenta previa central (no definitiva) con liquido amniotico normal fondo uterino a 30 cm. por arriba de sínfisis del pubis, PUV, PC SL.
290586 ULTRASONIDO	Se valoro útero gestante ocupado por feto vivo PC con DBP .60mm, la placenta se encuentra en cara anterior, previa central parcial (implantación no definitiva). Homogenea, liquido amniotico normal.
300586 AMNIOCENTESIS	Se efectua amniocentesis para espectofotometria del liquido amniotico, reportando densidad optica a 450 nm. de 0.225 , cayendo en la zona II - baja de la escala de Liley. Ameritando nuevo estudio en dos semanas.
120686 AMNIOCENTESIS	L.A. con espectofotometria 0.22 que a la semana 27 corresponde a una zona II alta en la escala de Liley.
200686 AMNIOCENTESIS	Reporte de liquido amniotico .20
260686 AMNIOCENTESIS	Resultado de L.A. 0.212 a 450 , zona II alta de Liley.
020786 PRUEBAS DE RESERVA FETAL. (PRF)	Movimientos fetales disminuidos, trazo no reactivo , sospecha de baja reserva fetal sugiriendose exanguinotransfusión.
150786 P.R.F.	Muestra trazo no reactivo, con datos de baja reserva fetal, FCF 144', edema y ascitis.
160786 AMNIOCENTESIS	L.A. .120 zona II alta de Liley , indicación de nacimiento entre las 35 y 37 semanas.

180786

PRF

Reporta trazo de tipo reactivo con patron ondulatorio angosto, sospecho so baja reserva fetal; se sugiere vigilancia.

170786

Se inician inductores de la maduración pulmonar con dexametazona a 4mg. IM c/24 hrs. por tres días.

230786

Se encuentra programada para cesárea abdominal.

* Sedimentación Leucocitaria

** Madures Pulmonar.

3.1 PROBLEMAS DETECTADOS

Tomando en cuenta los antecedentes obstétricos de la paciente así como la evolución que se observa, a través de los exámenes de laboratorio podemos apreciar un deterioro importante del producto de la concepción, con una degeneración de su integridad física, -- (edema, ascitis, baja reserva fetal, anemia, inmadures pulmonar).

Lo cual comparado con la bibliografía indica, una gran probabilidad de daño fetal grave o en el peor de los casos muerte fetal.

En cuanto a el estado psicológico de la paciente se encuentra en un periodo de inadaptabilidad emocional, ya que no puede acostumbrarse a pensar en que tendrá a su hijo en buenas condiciones pero tampoco acepta que sea ella misma quien está creando anticuerpos contra supropio hijo.

3.2 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Se trata de paciente femenina, de edad aparente mayor a la cronológica, de 28 años, consciente, con facies de angustia, reactiva - buena orientación en las tres esferas, actitud libremente escogida.

Proviene de medio socioeconómico medio bajo, escolaridad; segundo de preparatoria, hábitos higiénicos regulares, alimentación - regular en cantidad y calidad.

Se presenta a este hospital para determinación de crecimiento y estado fetal, ya que sus antecedentes obstétricos, la colocan en el margen de embarazo de alto riesgo. Por productos previos que ameritaron exanguinotransfusión,

En resumen es una paciente en su III gestación de alto riesgo por presentarse con 28 semanas de embarazo, y considerando que la eritroblastosis fetal aumenta con el transcurso del embarazo, se coloca en la clasificación ya mencionada.

OBJETIVOS:

- Ampliar los conocimientos acerca de la isoimmunización materno-fetal.
- Describir las medidas de diagnóstico y tratamiento en la atención de la paciente con isoimmunización.
- Identificar los problemas del producto y en base a ello, planear las acciones de enfermería.
- Aplicar las acciones de enfermería en forma acertada para limitar el daño, tanto de la madre como del producto.

IV. PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERIA

Nombre : M.S.G.

Edad: 28 años

Sexo: Femenino.

Nacionalidad: Mexicana

Estado civil: Casada

Ocupación: Hogar

Edad gestacional: 35 semanas.

Ingreso: 11/VI/86

Servicio: 3º piso, embarazo de alto riesgo.

Diagnóstico Médico: Isoinmunización por sensibilización previa.

Diagnóstico de enfermería:

Se trata de paciente femenina, de edad - aparente mayor a la cronológica, de 28 años, consciente con facies de angustia, reactiva, buena orientación en las tres esferas, acti tud libremente escogida.

Proviene de medio socioeconómico medio bajo, escolaridad; segundo de preparatoria, hábitos higiénicos regulares, alimentación regular en cantidad y calidad.

Se presenta a esta hospital para determinación de crecimiento y estado fetal, ya que sus antecedentes obstetricos, la colocan en el margen de embarazo de alto riesgo por productos previos que ameritaron exanguinotransfusión.

OBJETIVOS:

- Ampliar los conocimientos acerca de la isoimmunización materno fetal.
- Describir las medidas de diagnóstico t tratamiento en la atención

de la paciente con isoinmunización.

- Identificar los problemas del producto y en base a ello, planear las acciones de enfermería.
- Aplicar las acciones de enfermería en forma acertada, para limitar el daño, tanto de la madre como del producto.

PROBLEMA

Sensibilización por factor Rh.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA

- Hiperbilirrubinemia en líquido amniótico.
- Anemia, hipoxia tisular, acidosis
- Hepatomegalia, insuficiencia cardiaca y ascitis.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

- El paso del anticuerpo anti Rh(D) a través de la placenta acelera la destrucción de los eritrocitos del feto, lo cual ocasiona anemia hemolítica, y por exceso de los productos de la degradación de los elementos rojos, hiperbilirrubinemia del líquido amniótico.
- La médula se vuelve hiperplásica y lleva células eritroides, inmaduras con disminución coexistente de los precursores de granulocitos. Por la desintegración corpuscular, que se manifiesta en el descenso en el número de eritrocitos circulantes.
- Una de las funciones de los eritrocitos circulantes es la de transportar oxígeno a los tejidos, transportar bióxido de carbono -- proveniente de los tejidos, y mantener un equilibrio acidobásico

es decir el pH.

- La acidosis metabólica dificulta el acoplamiento de la bilirrubina con albúmina (que es progresivamente menor, cuanto más -- ácido se hace el medio).
- Como la anemia es progresiva, la eritropoyesis medular no puede compensar la pérdida de eritrocitos y de esta forma la respuesta del sistema hematopoyético del organismo agredido, es la hiperplasia de los órganos encargados de la producción de eritrocitos dentro de los cuales se encuentra el hígado.
- Insuficiencia cardíaca multifactorial por: anemia, hipervolemia, dilución, desequilibrio hidroelectrolítico, pérdida de la presión oncótica.
- * Aunque en realidad no se ha definido en su totalidad el curso de la enfermedad.

ACCIONES DE ENFERMERIA

- Participación de enfermería en los siguientes estudios:
- Amniocentesis (para estudio fotoespectométrico)
- Preparación física y Psicológica (colocación de ropa adecuada, posición, vaciamiento de la vejiga, preparación de la piel, reincorporación de la paciente a su unidad).
- Ultrasonido (verificar el llenado de la vejiga).
- Pruebas de reserva fetal.

FUNDAMENTACION DE LAS ACCIONES,

- El ser humano teme a lo desconocido, y en este caso la paciente puede considerar peligroso el procedimiento peligroso para el fe

to o para ella.

- Todo paciente es un miembro individual de la sociedad que tiene derechos privilegios y libertades que deben ser respetados, sin distinción, asimismo tiene temores y necesidades personales que comunmente se exacerban con la enfermedad, por lo que se debe respetar la individualidad del paciente.
- Corroborar el vaciamiento de la vejiga para evitar lesiones durante el procedimiento.
- Con la pérdida de solución de continuidad podemos provocar una infección, la cual se puede evitar con una buena asepsia.
- Una de las principales complicaciones de la amniocentesis es el desencadenamiento del trabajo de parto, por una extracción excesiva de líquido amniótico.
- Durante el ultrasonido se llevaron a cabo los mismos pasos a diferencia que en este estudio la vejiga debe estar llena para una mejor interpretación.
- PRF sin ninguna preparación física en especial, se da orientación acerca del procedimiento, para mayor tranquilidad de la paciente.

EVALUACION

Se obtuvo una mejor cooperación e interés por parte de la paciente, respecto a los estudios a realizar, así como mayor tranquilidad.

PROBLEMA

Embarazo de 35 semanas de gestación con datos de sufrimiento fetal.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Aumento del volumen del abdomen, con crecimiento uterino y aumento de la FCF y pruebas de baja reserva fetal.

FUNDAMENTACION DE LAS MANIFESTACIONES.

- El crecimiento uterino se debe a la hiperplasia, hipertrofia y elongación de las miofibrinas del útero como consecuencia de la estimulación hormonal dentro del embarazo.
- La hiperplasia placentaria, por la hipoxia y la hipertensión de la vena umbilical, ocasionara disminución de la transferencia de nutrimentos por la placenta y desnutrición fetal crónica, con posible retardo en el crecimiento cerebral, que en ocasiones graves originara letargo.

ACCIONES DE ENFERMERIA

- Medir fondo uterino.
- Vigilar frecuencia cardiaca fetal.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES.

- Nos permite valorar en forma indirecta la evolución del embarazo si es correcta y si corresponde al tamaño del producto con la -- edad gestacional. Siendo su crecimiento de 4cm. por cada mes de embarazo.
- Tiene como finalidad percibir los ruidos cardiacos fetales, su frecuencia, y detectar oportunamente sufrimiento fetal excesivo y prolongado (crónico), Los productos seriemente dañados por enfermedad hemolítica pueden fallecer in-útero.

PROBLEMA

Miedo a la decepción.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA

Falta de sentimiento de afecto hacia el producto.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES.

- La experiencia de un embarazo de alto riesgo, fomenta en la mujer gestante la idea de que no ha sido capaz de engendrar un hijo sano, tiene implicaciones negativas para su disposición a asumir el papel de madre. Esta mujer es especialmente vulnerable a los sentimientos de fracaso.

En las parejas que viven un embarazo calificado de alto riesgo, no es raro comprobar que no se han hecho preparativos, o muy pocos para la llegada del hijo.

- En el embarazo de alto riesgo, al no confirmarse el posible nacimiento de un hijo sano, resulta inhibida la adaptación psicológica y es más difícil que los futuros padres sientan felicidad ante la perspectiva de serlo.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

- Enseñar que los esfuerzos voluntarios reduzcan la amenaza.
- Prevenir la impotencia aprendida.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA DE LAS ACCIONES.

- Cuando se desarrolla durante el embarazo una psicología de impotencia y desamparo, tiene lugar un déficit cognitivo: la dificultad para percibir que ciertas respuestas son eficaces. Puede ocurrir cuando la madre gestante sigue los consejos del médico, modifica sus costumbres de vida para reducir el stress; sin embargo el proceso patológico no se ve alterado por el tratamiento médico. La terapéutica y conducta familiar deben ser orientadas a favorecer el embarazo, la cual sí consigue paliar la amenaza que

sufre la mujer grávida y el feto. La familia aprende que sus -- respuestas voluntarias son capaces de controlar, hasta cierto -- grado, el resultado del embarazo.

- Los componentes de la familia pueden crecerse en la adversidad y reforzar sus vínculos gracias a la experiencia vivida. Aun en aquellos casos en los que se registran la muerte o lesión del -- feto. Esto depende de la capacidad de los padres para compren-- der sus problemas de manera realista y su capacidad para modifi-- car comportamientos y medio ambiente.

EVALUACIÓN

La paciente se encuentra más tranquila con respecto a sus pro-- blemas, se observo una mayor disponibilidad al tratamiento y acep-- tación de los resultados cualquiera que fueran.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los objetivos planteados se observaron los siguien-- tes resultados: Se logro un ampliar los conocimientos acerca de-- la fisiopatología de isoimmunización y el papel que debe desempe-- ñar el Lic. en Enfermería y Obstetriciaa quécorresponde con cono-- cimiento previo de la situación, enfocar su atención a un control-- prenatal adecuado y oportuno, ya que como se ha descrito las compli-- caciones son prevenibles en forma sencilla.

En cuanto a las relaciones humanas se logro una identificación plena con la paciente, ya que acepto a un miembro del equipo de -- salud en su familia, Con lo cual fue posible comprobar que la pa-- ciente se encontraba adaptada a el resultado (que fue muerte del-- producto) y habia encontrado un alisiente, con sus otros hijos, así

como una mejor comprensión con su pareja.

Por lo cual se hace hincapié en que el personal calificado -- (médico o Lic. en Enfermería y Obstetricia) logre la identificación de los embarazos de alto riesgo en forma temprana, para una canalización adecuada, un tratamiento oportuno y una mejor esperanza de vida para el binomio madre-hijo.

BIBLIOGRAFIA.

Beischer Norman, A, Obstetricia Practica, México, Nueva editorial Interamericana S.A., 1981, pp 253.

Berkowitz, Richard, "Transfusión Intrauterina", 1980; Actualización Clínicas de Perinatología, volumen 2, 1980, Méx. Interamericana, -- 289-301.

Botella Lluísian, J., Tratado de Ginecología, tomo I, 4a. ed., Méx. La Prensa Médica Mexicana, 1973, pp 847.

Byrd S, et. al. Hematología Clínica, 4a ed., México, Interamericana 1978, pp 688.

Cardenas de la Peña, Enrique, Terminología Médica, 2a ed., México - Interamericana, 1986, pp 337.

Castelazo Ayala, Luis, Obstetricia, tomo I, 4a ed., México, Francisco Mendez Jtec, 1976, pp 526.

Caudle, Michael, "Posible utilidad de la Inmunosupresión, la Plasmaferesis y la desensibilización como formas de tratar la inmunización con Rh" Clínicas Obstetricas y Ginecologicas, volumen II, 1982, Méx., Interamericana, 289-301.

Cooper, Max, Alexander R., "The Development of the Immune System." -- American Scientific, 1974;23: 59-71

E.N.E.O., Historia Clínica de Enfermería, documento mimeografiado, -- México, 1985, pp 8.

Gordon B., L., Lo Esencial de la Inmunología, 2a. ed., México, El -- Manual Moderno, 1975, pp 289.

Guyton C., Arthur, Fisiología Médica, 4a ed., México, Interamericana, 1980, pp 1034.

Haw W., Arthur Tratado de Histología, 6a ed., México, Interamericana, 1970, pp 1025.

Hinson Penticuff, J., "Implicaciones Psicológicas en el embarazo de - alto riesgo", Clínicas de Enfermería de Norteamérica, volumen I, 1982- México, Interamericana, 84-95.

Hobbins, John, "Uso del Ultrasonido en los Embarazos Complicados" --- Clínicas de Perinatología, volumen 2, 1980, Méx., Interamericana, -- 411-426.

Jasso Gutierrez, Luis, Neonatología Práctica, 2a ed., México, El Manual Moderno, S.A., 1983, pp 354.

Laugier J., Gold, Manual de Neonatología, Barcelona, Masson S.A., 1978, pp 269.

Langman, Jan, Embriología Médica, 2a ed., México, Nueva Editorial Interamericana, 1969, pp 350.

Lemoine, J., Obstetricia, Barcelona, Masson S.A., 1980, pp 222.

Marlow r., Doroty, Enfermería Pedidtrica, México, Interamericana S.A.- 1981, pp 828.

Moran Aguilar, Victoria, Proceso de Atención de Enfermería, Asociación Nacional de Escuelas de Enfermería A.C., México, 1975, pp 68.

Malacara, Juan Manuel, et. al., Fundamentos de Endocrinología, México - Prensa Médica Mexicana, 1977, pp 340.

Novak R., Edmund, et.al., Tratado de Ginecología, 9a ed., México, Interamericana, 1978, pp 794.

Pritchard, Jack, et. al., Obstetricia 2a ed., México, Salvat Mexicana de Ediciones, 1980, pp 967.

Queenan, John T., "Tratamiento Actual de la Paciente Sensibilizada con Rh", Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, volumen II, 1982, México, ed. Interamericana, 311-320.

Quiroz Gutierrez, Fernando, Anatomía Humana, Tomo IV, México, ed. --- Porrúa, 1974, pp 493.

Rote S., Neal, "Fisiopatología de la isoimmunización por Rh", Clínicas-Obstétricas y ginecológicas, volumen II, 1982, México, ed. Interamericana, 262-272.

Scott R., James, "Isoimmunización en el embarazo", Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, volumen II, 1982, México, ed. Interamericana, pp 373.

Sholtis Brunner, Lillian, et. al. Enfermería Práctica, México, ed. ---- Nueva Editorial Interamericana, 1981, pp 983.

William, J.W., Hematología, tomo I, Barcelona, ed. Salvat, 1983, pp 958.

Zarate Treviño, Arturo, Endocrinología Ginecológica y del Embarazo, 2a ed. México, Ed. La prensa Médica Mexicana, 1980, pp 180.

A N E X O S .

EJECUCION DE LA TRANSFUSION INTRAUTERINA.

Técnicas.

La técnica original de Liley consistía en amniocentesis con -- inyección de material radiopaco en el líquido amniótico. El feto de glute el colorante, lo que permite ver su tubo gastrointestinal -- cuando se enmarca en proyección anteroposterior, y se toman radiografías laterales del abdomen materno a través de la mesa varias -- horas más tarde. Los marcadores radiopacos colocados sobre el abdo -- men materno antes de tomar las radiografías sirven de puntos de re -- ferencia sobre la superficie cutánea. Las radiografías demuestran -- el sitio de la cavidad peritoneal fetal en relación con los marca -- dores, y por lo tanto permiten identificar el sitio adecuado de en -- trada y la trayectoria que debe seguir la aguja de transfusión. El -- feto que se encuentra en el dorso orientado hacia la pared abdomi -- nal anterior de la madre no debe someterse a transfusión en dicha -- posición, puesto que suele ser difícil entrar en su abdomen y es -- muy probable la lesión de columna vertebral, riñón o grandes vasos. -- Se pueden hacer intentos para volver al feto de manera manual so -- bre su eje largo. Se ha sugerido también que se efectúe versión ex -- terna, sin tomar en cuenta la presentación fetal. Una vez termina -- da la manipulación, se debe tomar un nuevo juego de radiografías -- antes de efectuar la transfusión.

Después de la preparación aséptica y anestésica local, usando -- la radiografía lateral como guía se hace pasar una aguja de Touhy -- calibre 16 a la profundidad requerida para colocar su punta dentro -- de la porción inferior de la cavidad peritoneal del feto. El sitio -- ideal de entrada en el feto es por debajo de la vena umbilical, pe --

no por encima de la vejiga, puesto que así es mínimo el riesgo de traumatizar el hígado que está aumentando de tamaño. Se verifica la colocación adecuada de la aguja inyectando una cantidad pequeña de medio de contraste y tomando otra radiografía. Se demuestra claramente la superficie inferior del diafragma, y en otros casos se observan acúmulos semicirculares característicos de medio de contraste que contornean el intestino delgado cuando la punta de la aguja está libre en la cavidad peritoneal. Si se demuestra en la radiografía que la aguja no está colocada adecuadamente, se introduce una nueva aguja, se inyecta más medio de contraste y se toma otra radiografía. Se repite este procedimiento hasta que se ha entrado con buenos resultados en la cavidad abdominal del feto. A continuación se desliza hacia el abdomen del feto una sonda de cloruro de polivinilo cuyo diámetro se ajusta perfectamente a la luz de la aguja y se extrae esta. Se efectúa la transfusión a través de la sonda por medio manual o con una bomba mecánica.

Los médicos que intentan mejorar la seguridad y la facilidad de este procedimiento han modificado la técnica de diversas maneras se ha usado la fluoroscopia de intensificación de imagen para seleccionar el sitio de inserción y ver la trayectoria de la aguja conforme se dirige hacia el feto. También se ha ideado una técnica de inmovilización de las extremidades con objeto de estabilizar al feto antes de insertar la aguja de transfusión. Se ha usado una túnica de politetrafluoroetileno alrededor de la aguja en vez de la sonda que se hace pasar a través de ella, y algunos obstetras han administrado sangre directamente por la propia aguja en vez de colocar cualquier tipo de tubería en el interior del feto.

Uso de ultrasonido.

Un problema mayor con cualquier técnica en la que se usan rayos X para localizar la cavidad peritoneal es la radiación del feto. Es necesario usar muchos rayos X o exposición fluoroscópica -- importante para aplicar transfusiones exentas de complicaciones.-- Cuando se requieren inserciones múltiples de la aguja o el feto tiene que manipularse con objeto de obtener una posición más favorable, aumenta el número de radiografías tomadas. Mas aún, muchos fetos requieren más de una transfusión intrauterina. En 1968 Peddl y Campell calcularon la radiación liberada hacia la profundidad de feto para 74 transfusiones intrauterinas. La exposición en sus series varió entre 0.44 rads y 2.18 rads por transfusión. Hamilton señala que tomando "en cuenta tres minutos de fluoroscopia, tres radiografías AP (anteroposteriores) y, cinco radiografías laterales a través de la mesa, la exposición fetal estimada sería de 6,6 rads por transfusión. "Bowman indica que algunos de los fetos de su serie recibieron hasta cuatro rads en total.

En un esfuerzo por disminuir la exposición fetal a las radiaciones, diversos investigadores han usado ultrasonido para identificar la anatomía fetal, valorar la hidropesía, localizar la posición placentaria, seleccionar un sitio de inserción, e incluso vigilar el proceso de la aguja conforme pasa acia el abdomen fetal. El uso de esta modalidad elimina también la necesidad de la instilación de medio de contraste por amniocentesis antes de la transfusión. En 1976, Hobbins y col. descubrieron la técnica para la inserción de la aguja usando un analizador estático de escala gris y un transductor de aspiración con aguja. Se confirmó la colocación ade

cuada de la aguja mediante una radiografía anteroposterior simple - tomada después de la inyección de medio de contraste a través de la aguja . En 1977 Cooperberg y Carpenter informaron su experiencia utilizando localización con analizador estático del sitio de inserción y vigilancia de tiempo real del paso de la aguja. Informaron ser capaces de observar la inserción de la aguja en el abdomen fetal y el paso de burbujas minúsculas de aire a través de su punta pero se verificó la colocación de la aguja con una radiografía tomada de la instilación de medio de contraste. Un año más tarde Frigoletto, Birnholz y colaboradores describieron una técnica en la que se utilizaba un analizador de sector de distribución de fase disponible en el comercio. Este sistema complicado genera imágenes de escala gris de tiempo real en una proyección cónica a partir de una sonda transductora relativamente compacta. Este instrumento permitió a los autores localizar el sitio para insertarla aguja y, a continuación, mediante el método de visión de ángulo -- recto ideado por Birnholz, ver la entrada de la misma en el abdomen fetal. Después de inyectar 5 ml. de solución salina y de observar la presencia de microburbujas, se hace pasar una sonda a través de la aguja y se observa cómo se enrolla dentro de la cavidad peritoneal fetal. A continuación se retira la aguja y se inicia la --- transfusión. No se usan rayos X y se dice que todo el procedimiento termina "generalmente en menos de cinco minutos".

En 1979 Cruz y Col. y Platt y Col. detallaron una técnica en la que se usaba ultrasonido de tiempo real tanto para identificar el sitio de inserción como para ver la aguja durante su paso hacia el feto ambos grupos observaron que se puede ver la indentación de la

piel cuando la guja hace contacto con el abdomen fetal, pero también confirman la colocación adecuada con una radiografía simple . En su informe, Callen y Col. aconsejan ultrasonografía estáticas -- previas y subsecuentes a la transfusión para verificar el depósito adecuado de la sangre dentro de la cavidad abdominal fetal. Este -- grupo sin embargo, usa intensificación de imagen para introducir -- la aguja y verifica su colocación observando por medio fluoroscópicos el paso de una cantidad pequeña de CO^2 que inyectan a través -- de la misma.

Técnica en el Hospital Yale-New Haven .

En el Hospital Yale-New Haven hemos modificado la técnica informada por Hobbins y Col. en 1976. La transfusión se efectúa en -- nuestra sala de ultrasonido obstétrico con la paciente colocada -- sobre una colchoneta que se pone sobre un armazón porta placas radiológicas de madera . Antes de la transfusión recibe 5 a 10 mg de diazepam por vía intravenosa, y se estudia con equipo tanto estático como de tiempo real. En este momento se puede diagnosticar ultrasonicamente la hidropesía, y es posible manipular al feto hasta que se encuentre en la posición adecuada para recibir la sangre.

Inmediatamente antes de insertar la aguja, se coloca la sonda de transducción del analizador estático sobre el sitio en que se -- va a insertar la aguja en la piel, y se dirige en la dirección precisa que va a tomar la aguja . A partir de la imagen reticular resultante que aparece en la pantalla puede leerse directamente la -- profundidad desde la superficie cutánea materna hasta la mitad del abdomen fetal. después de la preparación aseptica y anestésica rápida de la piel, se inserta la aguja en el abdomen fetal sin usar-

el transductor de aguja de aspiración. Se vigila el paso de la aguja mediante observación de tiempo real, pero en nuestra experiencia no siempre es visible la penetración real en la cavidad abdominal. Se verifica la colocación adecuada inyectando 3 a 5 ml. de material de contraste (diatrizoato de sodio) por la guja y tomando una radiografía anteroposterior simple. A continuación se crea un sistema cerrado al retirar el estilete de la aguja y conectar un tubo intravenoso, mediante una llave de tres vías, desde el recipiente de sangre hacia el barril de la aguja. No se introduce sonda intraperitoneal. La sangre se inyecta por medios manuales mediante una jeringa de 20 ml. conectada con la llave de tres vías. Se vigila el corazón fetal por medios visuales mediante ultrasonido de tiempo real durante todo el procedimiento, y se puede observar que la sangre transfundida se acumula dentro de la cavidad peritoneal fetal conforme prosigue la transfusión. La inyección se efectúa a un ritmo promedio de 5 a 10 ml. por minuto, y la infusión se "interrumpe" periódicamente pues conectando el tubo de la aguja para observar el flujo retrogrado.

Brown y Robertson recomiendan la transfusión lenta (10 mls o menos durante 15 minutos) con objeto de mejorar la supervivencia fetal. Boyd y Holt, sin embargo, no encontraron diferencias importantes en la reacción de la frecuencia cardíaca o la supervivencia cuando se compararon los ritmos de infusión de menos de 5 mls. por minuto con ritmos más rápidos. En un estudio anterior estos investigadores no fueron capaces de demostrar una relación entre el ritmo de transfusión y el incremento medido de la presión intrabdominal fetal cuando los ritmos promedios de infusión variaron entre -

2.2 y 6.9 ml, por minuto.

Vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal.

En todos los informes de metodología ultrasónica citados previamente sólo Platt y Col, utilizaron ultrasonido de tiempo real para vigilar la actividad cardiaca fetal durante la transfusión de sangre. Bowman recomienda la infusión de sangre en partes alicuotas de 10 ml, y usa ultrasonido para vigilar la frecuencia cardiaca fetal al final de cada infusión de 10 ml. Otros investigadores utilizan vigilancia electrónica continua durante la transfusión para vigilar la frecuencia cardiaca fetal .

Brown y Robertson informaron que sobrevivieron los 27 fetos en los que se incremento la frecuencia cardiaca fetal durante la transfusión intrauterina, en tanto que murieron los cinco casos en los que la frecuencia cardiaca fetal disminuyó y no reaccionó a la atropina. Boyd y Holt, sin embargo , no estuvieron en condiciones de confirmar dichas distinciones claras en su serie de 38 transfusiones intrauterinas. Bowman afirma que si el feto se encuentra en buenas condiciones la transfusión produce taquicardia de 160 a -- 200 latidos por minuto. Observa que esto es tranquilizador en tanto que la aparición de bradicardia al principio del procedimiento suele anunciar pérdida fetal. El mismo autor escribe también que la disminución de la frecuencia cardiaca fetal que aparece cerca del fnal del procedimiento es un aviso para que la transfusión se interrumpa de inmediato .

Puede producirse bradicardia profunda durante la extracción -- del cateter, quizá de origen vagal. En el Hospital Vale-New Haven no se usa catéter por este problema potencial, lo mismo que por la

no se usa cateter por este problema potencial ,producto lo mismo-
 posibilidad de que se haga nudos dentro de la cavidad peritoneal. -
 Nunca ha salido una aguja de sus sitio durante la transfusión ni -
 se ha producido trauma demostrable al hacer la infusión de sangre-
 directamente por la aguja.

El patrón cardiaco fetal sinusoidal basal se ha relacionado -
 con malos resultados perinatales en los fetos que tienen sensibi-
 lización Rh con anemia grave e insuficiencia cardiaca acompañan -
 te. Se ha observado también en fetos perfectamente sanos cuya evo-
 lución intraparto y neonatal ha transcurrido sin problemas. Hatjis
 y Col. informaron un caso en el que una mujer Rh sensibilizada te-
 nía una frecuencia ardiaca fetal sinusoidal persistente que duró -
 130 minutos a las 31 semanas. Dos horas más tarde se administró --
 una transfusión intrauterina. Se demostró que la frecuencia car-
 diaca fetal era normal 30 minutos, 2 y 24 horas, hasta 13 días des-
 pués del procedimiento. A las 33 semanas dió a luz a un lactante -
 hidrópico con una concentración de hemoglobina del cordón de 4 g -
 por 100 ml. So autores señalan que el patrón de frecuencia cardia
 ca fetal normal después de la transfusión uterina indica que el pa
 trón puede ser transitorio, o incluso reversible, con el tratamien-
 to. Observan que aunque es difícil atribuir un efecto saludable a-
 la transfusión intrauterina a los 30 minutos después del procedi-
 miento, los trazos normales durante las ocasiones subsecuentes po-
 drían manifestar mejoría del estado fetal. Este aspecto es mucho -
 más confuso en el informe de Mueller-Heubach y colaboradores, que
 han observado patrones de frecuencia sonusoidal después de ca
 da una de tres transfusiones intrauterinas subsecuentes. Este ge-

to nació sin problemas ocho días después de su última transfusión intrauterina, y tenía una concentración de hemoglobina del cordón de 14 mg por 100 ml. Su trazo de frecuencia cardíaca fetal era -- normal antes de cada transfusión intrauterina, y desarrolló el patrón sinusoidal 14 a 15 horas después de los tres procedimientos. El patrón persistió durante tres horas después de la primera transfusión, fue "transitorio" después de la segunda, y duró seis horas después de la tercera. Por lo tanto, podemos afirmar que conocemos aún la fisiopatología ni la importancia pronóstica del patrón sinusoidal en los fetos que se someten a la transfusión intrauterina.

Volumen de sangre transfundida.

En casi todos los informes publicados sobre transfusión intrauterina se aconseja que la cantidad de sangre que se administre se calcule basándose en la siguiente fórmula: Gestación en semanas, menos 20, por 10 ml. Cuando existe ascitis fetal, se intentará aspirar suavemente parte del líquido antes de la transfusión. Además esto es una indicación, en nuestra institución, para introducir -- una sonda con el objeto de evitar la aspiración del intestino fetal contra la punta afilada de la aguja. Bowman recomienda que no se extraiga más del doble del volumen de transfusión que se quiere administrar, y el máximo debe ser 150 ml. Sigiere además que -- cuando se aspira más del volumen de transfusión del líquido ascítico, el volumen total de sangre que se administre debe aumentar en 20 a 30% sobre la cantidad calculada.

Crosby y col. han demostrado que la transfusión intraperitoneal en babuinos puede elevar la presiones intraabdominales a niveles

que exceden los de la vena umbilical. Esto da por resultado interrupción del flujo de sangre y produce una crisis anórica aguda. Crosby ha señalado que la hiperdistensión del abdomen fetal con la sangre transfundida en cantidades excesivas puede ser una de las causas de muchas muertes inexplicables después de una transfusión. Adhiriéndose a esta idea, Brown y Robertson sugieren usar cantidades más pequeñas de sangre que las obtenidas con la fórmula ya citada. Han recomendado la administración de 40 ml a las 26 semanas, 50 ml a las 28 semanas, 60 ml a las 30 semanas, 80 ml a las 32 semanas y 100 ml a las 34 semanas. Holt y col. sin embargo, han medido las presiones intraabdominales durante trece transfusiones intrauterinas en las que se administraron con rapidez las cantidades determinadas con la fórmula ya mencionada. En todos los casos en aumento de presión fue de 10 mm de Hg o menos, con un promedio de 7 mm de Hg. Los autores creen que estas presiones muy pocas probabilidades de amenazar gravemente la circulación fetal.

De todas maneras, se produce un aumento de la presión intraabdominal con las transfusiones intrauterinas y, si se llega a niveles que excedan a los de la circulación venosa habrá peligro de catástrofe. Por esta razón quienes introducen la sangre por medios manuales más que mediante la bomba recomiendan poner atención en la resistencia incrementada a la inyección conforme se acerca al final del procedimiento. En el Hospital Yale-New Haven se usa la fórmula sólo como guía para determinar la cantidad máxima de sangre que se debe administrar. Si se observan aumentos de la resistencia a la inyección o flujo retrógrado importante por la aguja, se detiene la transfusión antes de administrar toda la cantidad calculada de-

sangre. 53

Técnica de Amniocentesis:

El término alude a la punción del saco amniótico, con el propósito de evacuar gran parte de su contenido, con fines diagnósticos o terapéuticos.

Instrumental Necesario:

El equipo básico para efectuar una amniocentesis está constituido por:

- Una jeringa de 5ml. conectada a una aguja hipodérmica.
- Una aguja de tipo caudal de 10-12 cm. de longitud, con un diámetro de 0.09-0,12 cm. , su bisel debe ser fino y provisto de mandril.
- Dos jeringas estériles de 20 ml.
- Dos tubos de ensayo, guantes y toallas estériles, solución antiséptica para la piel.
- Ampolletas de novocaina al 2%

Preparación de la paciente:

Se trata de una técnica ambulatoria que no exige hospitalización. No es preciso efectuar premedicación alguna, salvo la posible ministración profiláctica de un antibiótico los 3-4 días anteriores. La zona elegida para la punción debe ser adecuadamente desinfectada con una solución antiséptica.

Técnica de la punción;

Una amniocentesis correctamente practicada es, por lo común; poco dolorosa. No obstante, no hay inconveniente alguno en efectuar una -

anestesia local de la zona elegida para la punción, mediante la infiltración de la piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis con una solución de novocaina al 2%.

Una vez vaciada la vejiga y aseptizada adecuadamente la zona de punción, se introduce la aguja de caudal discreta, a través de la pared abdominal. En un primer momento la introducción debe ser rápida el objeto es llegar a la cavidad peritoneal con prontitud y de forma prácticamente indolora. Conseguida esta primera etapa, que se reconoce por la falta de resistencia a la progresión de la aguja, el avance de la misma debe ser lento, identificándose perfectamente su tránsito a través de la pared uterina. Vencida esta, se retira el mandril y se comprueba generalmente que el líquido amniótico empieza a fluir gota a gota.

Para obtener líquido amniótico en cantidad suficiente con la rapidez necesaria, se conecta la aguja de punción a una jeringa estéril y se aspiran unos 10 ml. de líquido amniótico. Si el líquido sale discretamente hemático, hay que pensar que se trata de sangre procedente de la pared abdominal materna. Por el contrario, si lo que se obtiene con el primer intento es sangre pura; debe aceptarse que se ha punccionado la placenta y caben entonces dos posibilidades: retirar rápidamente la aguja y punccionar de nuevo en otra zona, ó mantener la aguja en el mismo sitio, pero profundizar despacio en la dirección que lleva la aguja.

Una vez extraído suficiente cantidad de líquido amniótico se retira la aguja y se cubre la zona con una compresa estéril.

G L O S A R I O .

- Anniocentesis* Punción a través de la pared abdominal para valorar gravedad de la enfermedad hemolítica del recién nacido.
- Anastomosis* Comunicación, usualmente natural, entre dos conductos de la misma naturaleza, por ejemplo vasos sanguíneos.
- Anemia* Síndrome causado por descenso importante en la cifra de hemoglobina, cuya severidad está en relación con la disminución de la concentración de ella y el tiempo en que se efectuó.
- Anemia hemolítica* Se caracteriza por una rápida destrucción de los glóbulos rojos.
- Anticuerpo* Molécula sintetizada por un tipo especial de células (células plasmáticas) en el caso de que sea necesario defender al organismo contra una enfermedad o una infección.
- Antígeno* Sustancia que al penetrar en el organismo estimula la producción de anticuerpos específicos - mecanismos de inmunidad.
- Ascitis* Derrame de líquido en la cavidad peritoneal.
- Bilirrubina* Pigmento derivado en su mayor parte de la hemoglobina de los hematíes cuando éstos son destruidos en las células del sistema retículoendotelial del bazo, hígado.
- Complemento* Hace referencía a un sistema de proteínas de relación mutua que provocan algunas --

de las reacciones destructivas e inflamatorias, características del sistema inmunológico.

Coombs, prueba de

Prueba de la antiglobulina humana que tiene por objeto comprobar la existencia de los llamados anticuerpos incompletos; utilizase para conocer la sensibilización eritrocitaria en la eritroblastosis fetal.

Cotiledones

Subdivisiones de la placenta, a manera de lóbulos.

Decidua

Parte de la mucosa uterina que crece entre una menstruación y otra. Si el óvulo no es fecundado, es decir, si no se produce el embarazo, esta parte de la mucosa se elimina de forma regular con la menstruación.

Difusión

Penetración espontánea del espacio que hay entre las moléculas de una sustancia, por las moléculas de otra, para formar una mezcla uniforme.

Edema

Acúmulo anormal de líquido en los tejidos, que provoca su tumefacción. No es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma de distintas enfermedades.

Electroforesis

Movilización y separación de las proteínas plasmáticas y hemoglobina expuestas a un campo eléctrico, según sus puntos isoeléctricos.

Eritroblasto

Precursor del eritrocito, célula con núcleo que se encuentra en la médula ósea.

<i>Eritroblastosis fetal</i>	<i>Enfermedad hemolítica del recién nacido.</i>
<i>Eritropoyesis</i>	<i>Mecanismo de producción y maduración de los glóbulos rojos en la médula ósea.</i>
<i>Fagocito</i>	<i>Cualquiera de las células que se hallan en la sangre y en algunos tejidos animales, y que destruyen bacterias y cuerpos nocivos o inútiles para el organismo, apoderándose de ellos mediante pseudópodos incluyéndolos en su protoplasma y digiriéndolos después.</i>
<i>Fagocitosis</i>	<i>Función de los leucocitos y las células - reticuloendoteliales mediante la cual ingieren y destruyen bacterias invasoras del organismo.</i>
<i>Feto</i>	<i>Producto de la concepción desde el final del tercer mes hasta el parto.</i>
<i>Globulinas</i>	<i>Sustancias proteicas que se coagulan por el calor, presentes en la sangre y en los vegetales. Las globulinas, insolubles en agua pura, son moléculas grandes y complejas, algunas de ellas son anticuerpos.</i>
<i>Granulocitos</i>	<i>Leucocitos con granulaciones en el citoplasma: neutrófilos, eosinófilos y basófilos según su apetito tinteo.</i>
<i>Grupo Sanguíneo</i>	<i>Cada uno de los diversos tipos en que se ha clasificado la sangre de las personas en relación con la compatibilidad de los corpúsculos y suero de un individuo donador de sangre con los corpúsculos y <u>sue</u>ro de otro individuo que la recibe.</i>

Hematle	Otra denominación de eritrocito o glóbulo rojo.
Hematopoyesis	Proceso de formación de las células de la sangre: glóbulos rojos (eritropoyesis) glóbulos blancos (leucopoyesis) y plaquetas (plaquetopoyesis).
Hemoglobina	Sustancia presente en el eritrocito, resultado de la conjugación de un pigmento --hem- y una proteína -globina-. Materia colorante de los hematles que contiene el hierro de la sangre; proteína capaz de transportar oxígeno.
Hemólisis	Destrucción de los glóbulos rojos dentro del organismo.
Hidropesia	Acumulación de suero, componente líquido de la sangre, en las cavidades revestidas por membrana serosa del organismo y en el tejido celular subcutáneo, adonde llega a causa de un fuerte enlentecimiento de la circulación, por trasudación, es decir, atravesando las paredes de los vasos sanguíneos.
Hidropesia fetal	Edema generalizado del recién nacido por acumulación de líquido en los tejidos, debido a una enfermedad de la sangre (eritroblastosis fetal), causada en la mayoría de los casos por incompatibilidad entre el Rh de la madre y el hijo.
Hiperplasia	Aumento de tamaño de un órgano o tejido, debido al anormal aumento del número de las células que lo forman.

<i>Inmunidad</i>	<i>Estado del organismo, natural o provocado que le hace impropio para contraer una -- enfermedad particular.</i>
<i>Linfocito</i>	<i>Variiedad de leucocito, de núcleo único, - grande, originado en los ganglios linfáti- cos y el bazo.</i>
<i>Megacariocito</i>	<i>Célula precursora de las plaquetas.</i>
<i>Necrobiosis</i>	<i>Proceso degenerativo de un tejido, con ne- crosis de algunos de sus elementos y <u>super</u> vivencia de otros.</i>
<i>Polihidramnios</i>	<i>Cantidad excesiva de líquido amniótico, por lo regular mayor de 1500 ml.</i>
<i>Rh</i>	<i>Sistema de aglutinógenos que produce <u>isosen</u> sibilizaciones de los eritrocitos del feto durante el embarazo.</i>