

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"INCOMPATIBILIDAD SANGUINEA FETOMATERNO"

(Revisión de casos durante seis meses en el
Hospital Privado Dr. Román Méndez
de Mazatenango, de febrero a julio de 1981)

VALDEMAR AUGUSTO JUAREZ PEREZ

GUATEMALA, 1981

PLAN DE TESIS:

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
- IV. HIPOTESIS
- V. MATERIAL Y METODOLOGIA
- VI. ERITROBLASTOSIS FETAL —HISTORIA—
- VII. CAUSAS DE ERITROBLASTOSIS FETAL
- VIII. ETIOLOGIA
- IX. FISIOPATOLOGIA
- X. SINTOMATOLOGIA
- XI. PLAN DIAGNOSTICO
- XII. AMNIOCENTESIS Y SU TECNICA
- XIII. CONDUCTA A SEGUIR EN EL EMBARAZO CON INCOMPATIBILIDAD AL RH.
- XIV. TRATAMIENTO Y TECNICA DE EXANGUINOTRANSFUSION MAS UTILIZADA
- XV. PRESENTACION DE RESULTADOS
 - a) Datos Generales de la paciente y antecedentes obstétricos
 - b) Fecha y hora del parto.
 - c) Días de hospitalización del recién nacido.

- d) Grupo y factor Rh, VDRL. de madres y recién nacidos.
- e) En el recién nacido:
 - Hb. Ht.
 - Bilirrubinas
 - Prueba de Coombs.
- f) Exanguinotransfusiones
- g) Técnica utilizada
- h) Otros tratamientos de ictericia
- i) Complicaciones

XVI. CONCLUSIONES

XVII. RECOMENDACIONES

XVIII. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION

Muchos niños nacidos vivos con ictericia grave y/o los que no nacen con ictericia grave y que la desarrollan, fallecen por diversas circunstancias. Me refiero a aquéllos casos de ictericia con Hiperbilirrubinemia con predominio de la Indirecta Libre con franco proceso hemolítico.

La mayor parte de recién nacidos a los cuales no se les instituye el tratamiento adecuado tarde o temprano desarrollan ictericia nuclear —Kernicterus— falleciendo; otros no mueren pero no por eso son más afortunados, ya que sobreviven con grados bien pronunciados de Retraso Mental u otras secuelas nerviosas.

La complicación nerviosa en estas hiperbilirrubinemias se debe, en su mayor parte, a la tardanza en efectuar la Exanguinotransfusión única forma de tratamiento hasta ahora conocido.

Las finalidades del presente trabajo consiste, por una parte insistir en que la exanguinotransfusión es determinante para la vida del recién nacido con ictericia grave surgida en el transcurso de las primeras veinticuatro horas. Además con esta conducta se previenen las temibles complicaciones tales como el Kernicterus en recién nacidos principalmente y el Hidrops Fetal in utero. A través de estudios especiales durante el embarazo y pruebas Serológicas para tomar una conducta que favorezca el normal desarrollo fetal y del recién nacido.

II. ANTECEDENTES:

1. Héctor Eduardo Gramajo.
Transfusión Fetal Intrauterina.
(Revisión de un solo caso efectuado en el Hospital Gineco-Obstetricia del IGSS, durante 16 años revisados)
Tesis de Grado Médico quirúrgico, Mayo 1977.
2. Antonio Federico Hernández.
Análisis y evaluación de pacientes con tratamiento de Exanguinotransfusión por Ictericia Neonatal.
(Revisando 16 casos con secuelas neurológicas después del tratamiento. Realizado en el Hospital Roosevelt)
Tesis de Grado Médico y Cirujano. Abril 1979.
3. Maximiliano Kestler Morán.
Manejo de mujer embarazada con facto Rh negativo.
(Revisión de 30 casos. Hospital Militar) Marzo de 1980.

III. OBJETIVOS:

Con el desarrollo del presente Trabajo de Tesis, pretendemos lograr los siguientes objetivos:

- a) Lograr verificar que su detección inmediata o temprana, ayude a prevenir las complicaciones.
- b) Conocer las características clínicas de la enfermedad (tomando como base la evolución y período de apareamiento In Utero y en horas del recién nacido).
- c) Determinar mediante pruebas serológicas, utilizando el laboratorio, como medio de comprobación; tomando como base la compatibilidad sanguínea de padres y recién nacidos.
- d) Adquirir conocimientos prácticos y científicos del origen y naturaleza de la enfermedad.
- e) Determinar o conocer la técnica más apropiada de Exanguinotransfusión.
- f) Aumentar habilidades en la conducta a seguir ante un problema de Eritroblástosis Feta.

IV. HIPOTESIS:

cumplir con los objetivos descritos se someterá a prueba:

- a) No se da Enfermedad Hemolítica en el 100o/o de Incompatibilidad Sanguinea Fetomaterno.
- b) La Ictericia del Recién Nacido no es exclusiva de la Incompatibilidad Sanguinea Fetomaterno.
- c) La Exanguinotransfusión es una Técnica Quirúrgica que no se realiza en toda Ictericia del Recién Nacido.

V. MATERIAL Y METODOLOGIA:

Se utilizará como material de consulta los archivos del hospital "Dr. Román Méndez" de los pacientes que presenten problemas de incompatibilidad sanguínea fetomaterno.

Con los siguientes recursos:

- a) Humanos: Nuevos casos de Incompatibilidad Sanguinea Fetomaterno comprendidos dentro de un período de Seis (6) meses. Tomando como muestra 6 casos.
- b) Físicos:
 - Hospital Privado "Dr. Román Méndez"
 - Archivos del Hospital "Dr. Román Méndez"
 - Expedientes Clínicos.
 - Cuadros Estadísticos.

Una vez obtenidos los informes que propocionan los archivos del hospital, se procederá a efectuar el Análisis y procesamiento de Datos, para luego poder realizar el Análisis Estadístico y las Conclusiones y Recomendaciones que el trabajo amerite.

— Algunos Parámetros a estudiar:

- a) Datos generales de la paciente.
- b) Antecedentes Obstétricos de la paciente.
- c) Determinar grupo y Factor Rh y VDRL, de madres y recién nacidos.
- d) En el recién nacido: Hb. Ht. Bilirrubinas, Prueba de Coombs.
- e) Laboratorios de ingreso en la madre.
- f) Tipo de sangre utilizada en cada exanguinotransfusión.
- g) Técnica utilizada en cada exanguinotransfusión.
- h) Complicaciones al tratamiento
- i) Número de exanguinotransfusiones efectuadas
- j) Otros tratamientos de ictericia.

VI. ERITROBLASTOSIS FETAL. HISTORIA

Desde hace mucho tiempo esta enfermedad, basada en evidencias serológicas y patológicas, correspondían hasta hace muy poco a tres grandes Síndromes; estos eran: 1) La Ictericia grave del recién nacido, 2) Hidrops Fetalis; y 3) Anemia del recién nacido. Esta fase descriptiva terminó cuando estos tres síndromes fueron unidos por un solo factor etiológico en 1933. Aunque aun representan entidades clínicas valiosas en el diagnóstico de la Eritroblastosis Fetal.

1.— Ictericia grave del recién nacido:

La Ictericia maligna de origen familiar comenzó a ser separada de las otras Ictericias en el Siglo XVIII. Sin embargo, fue solo hasta el siglo pasado que se establecieron criterios diagnósticos, capaces de separar este tipo de Ictericia de las otras enfermedades Ictéricas del recién nacido. Ashby (1884), Ankuright (1902), Bloomfield (1901) reportaron numerosos casos de esta clase de Ictericia, describieron familias hasta de quince hijos, en los cuales todos había nacido ictericos y de los cuales todos habían muerto a excepción de cuatro que sobrevivieron con anomalías cerebrales.

“La historia familiar; la severidad creciente en los hijos sucesivos; la anemia acompañada de Ictericia al poco tiempo de nacer; la tendencia hemorrágica con Trombocitopenia; la evidencia de destrucción de Eritrocitos con regeneración, todavía permanecen como los más importantes criterios de diagnóstico” (Pickles).

Schmorl (1904) había notado que los niños que morían de Ictericia grave del recién nacido mostraban una coloración marcada en los núcleos basales del cerebro, dándole el nombre de Kernicterus, refiriéndose a la pigmentación amarilla de los ganglios basales y del bulbo, especialmente del lenticular y núcleos

subtalámicos, núcleo dentado y núcleos bulbares.

Fetgerald (1932) describió hallazgos clínicos y patológicos. Estos niños presentaron posteriormente al período postnatal, evidencias de lesiones extrapiramidales y retardo mental. Histológicamente comprobaron lesiones atroficas del Globus Pallidus con pérdida de las células ganglionares y desmielinización. Las observaciones hematológicas de la anemia concomitante con la Ictericia, era debida a una anemia hemolítica fulminante, que ocasionaba la muerte rápidamente.

2.— Hidrops Fetalis:

Según Pickles es probable que un caso de esta enfermedad haya sido descrito por Hipócrates, pero a Platter en 1641, talvez corresponda la primacia de reportar un caso bien definido. Ballantyne (1982), sin embargo, fue el primero en aclarar el concepto de este Síndrome, basándose en dos casos propios y revisión de literatura de sesenta y cinco casos más; hizo notar la ausencia de lesiones cardíacas o renales y afirmó su asociación con anemia, Hepato y Esplenomegalia.

El líquido Ascítico en los casos descritos, era amarillo y pudo probar que el pigmento era bilirrubina.

Ballantyne también observó que no había ninguna evidencia de sífilis en la madre, y que además, la madre se reponía rápidamente del parto, sin secuelas consecutivas o evidencias de enfermedad, contrariamente al feto, que siempre moría —Rautman en 1912 le dió el nombre de Eritroblastosis Fetal al cuadro histológico de las lesiones presentadas por el feto padeciendo de esta enfermedad. —Diamond, Blackfan, y Batty en 1932 revisaron cuidadosamente la literatura y aceptaron de treinta y un casos el criterio esencial de Hidropesia, Hepatoesplenomegalia, anemia severa, Ictericia y Eritropeyesis extramedular marcada.

3.— Anemia Grave del Recién Nacido:

Fue descrita por Ecklin en 1919 y posteriormente, en diez años fueron descritos unos quince casos. Abbot en 1932 analizó que todos estos niños presentaban además anemia, ligero grado de Ictericia, Dilucidándose que la anemia se acompañaba de Ictericia, consecutivo al proceso hemolítico.

VII. CAUSAS DE ERITROBLASTOSIS FETAL

Dieust fue el primero en postular que la Ictericia Grave en el recién nacido podía ser debida a una diferencia de grupos sanguíneos entre una madre y el hijo.

—En 1,938, Darrow discutió todas las teorías que se había dado como causa de Eritroblastosis Fetal. Descartó de una vez, las enfermedades de la madre de origen nutricional o toxémicas, así como también, enfermedades hepáticas y hematopoyéticas del niño. Concluyendo que la destrucción anormal de los eritrocitos del recién nacido, así como las lesiones hepáticas podían ser explicadas en su totalidad por una Reacción Antígeno-Anticuerpo. Lanzando la hipótesis de que la causa de la inmunización probablemente era debida a la diferencia existente entre las Hemoglobinas Materno-Fetal. Es el gran mérito de esta autora el haber establecido el principio básico de la Reacción Antígeno-Anticuerpo como factor etiológico de la Eritroblastosis Fetal.

VIII. ETIOLOGIA:

Los Antígenos y Anticuerpos de los grupos sanguíneos. Los grupos sanguíneos se clasifican y son llamados de acuerdo a las sustancias específicas antigénicas (aglutinógenos) existentes en los glóbulos rojos. Estos Antígenos son factores heredados, que aparecen precozmente en la vida fetal y que permanecen sin cambio alguno a través de la vida entera del individuo. En la actualidad, los antígenos más conocidos en la sangre humana, son muchos; algunos muy frecuentes y universales, otros muy raros y particulares.

Los seis sistemas más conocidos son los siguientes:

1) Grupos A1 A2 B y 0; 2) Los factores Rh, que comprenden los Antígenos C, Cw y c; D y d; E y e. 3) M, N, S; 5) Lewis; Le^a Le^b; 6) Kell; K y k; 7) Luterano: Lu^a.

Estos grupos suman en total siete sistemas y veinte antígenos, con un total de 46,656 fenotipos y posibles genotipos de 631,800.

IX. FISIOPATOLOGIA:

Actualmente se ha comprobado que aproximadamente el 15o/o de las mujeres y hombres de raza blanca son Rh negativos (d/d). Sus glóbulos rojos no poseen el antígeno D; cuando se infunde sangre Rh positivo a una de estas mujeres, suele quedar inmunizada. Durante el embarazo, pequeñas cantidades de sangre fetal entran en la circulación materna durante el embarazo y especialmente durante el parto. Si esta sangre fetal transfundida contiene el antígeno D heredado de un padre Rh positivo, puede traducirse una sensibilización materna primaria. Afortunadamente, solo alrededor de un 5o/o de las mujeres Rh negativo tienen niños con enfermedad hemolítica. Es debido a que raramente se produce sensibilización durante el primer parto, y el pequeño número de hijos reduce las probabilidades de sensibilización. Cuando ha tenido lugar la sensibilización primaria de una mujer, sus posteriores hijos Rh positivos corren peligro. Si los anticuerpos maternos alcanza un nivel suficientemente elevado, pueden cruzar la placenta y fijarse en los glóbulos rojos fetales, originando una anemia hemolítica franca.

El genotipo del padre es importante, en cuanto a la probabilidad de que no se produzca enfermedad hemolítica, ya que alrededor de 55o/o de los varones Rh positivos son heterocigotos (D/d) y pueden tener hijos Rh negativos y, finalmente la capacidad de las mujeres Rh negativos para formar anticuerpos parecen ser variable, produciendo algunos títulos muy bajos incluso tras una adecuada exposición.

PATOGENIA:

Los anticuerpos maternos dan lugar a la hemólisis y aunque el organismo fetal se defiende enviando a la circulación formas de serie roja poco desarrolladas o inmaduras, la rápida destrucción disminuye la cantidad de glóbulos rojos llevando a la anemia. Trayendo como consecuencia anoxemia, por la poca

capacidad de los glóbulos nucleados para el transporte de oxígeno, con las consiguientes perturbaciones funcionales y degenerativas a nivel de endotelio o hígado principalmente.

La anexemia lesiona los endotelios vasculares y el hígado, y da lugar al edema y la púrpura.

La hematopoyésis extramedular es la respuesta del organismo a la excesiva pérdida de glóbulos rojos.

La hemoglobina liberada por la hemólisis se transforma en Bilirrubina, que por vía placentaria es eliminada por la madre. Por esta razón, durante el embarazo el feto sufre anemia, y después del parto, de ictericia, ya que desde ese momento los pigmentos biliares no son eliminados e impregnan sus diversos órganos y tejidos. El edema se debe a la anoxemia, la hipoproteinemia y la disfunción hepática.

X. SINTOMATOLOGIA:

Las principales manifestaciones clínicas son debidas a la Anemia Hemolítica y a los procesos puestos en marcha por el niño para compensarla.

En alrededor del 15o/o de los casos la enfermedad es tan leve que no existen manifestaciones clínicas, y el diagnóstico es esencialmente serológico. A medida que la enfermedad avanza, también lo hace la anemia. Desarrollándose una hiperplasia compensatoria del tejido eritropeyético, especialmente en zonas extramedulares, y el hígado y el bazo se agrandan de forma masiva. Cuando la capacidad compensatoria del sistema hematopeyético es superada, la anemia adquiere características de gran intensidad. La descompensación cardíaca puede entonces originar una anasarca masiva y producir el cuadro clínico del Hidrops Fetalis, que conduce casi invariablemente a la muerte intrauterina o poco después del nacimiento.

Con frecuencia el niño nace a término, con peso y aspecto normal; solo el examen serológico puede revelar la afección de que padece; de lo contrario, después de algunas horas de nacido, la enfermedad aparece por si misma con la Ictericia característica. Si no es tratada esa Ictericia Precoz, adquiere un grado intenso, llevando el color Azafrán, que enmascara la anemia. Rara vez la anemia aparece en forma aislada. La Ictericia Hemolítica se acompaña con frecuencia de algunas petequias en la piel y siempre de Hepatoesplenomegalia; en la orina, muy coloreada, hay pigmentos biliares, pero las deposiciones tienen un color normal. El Neonato afectado tiene aspecto de enfermo, está apático y no se prende al Seno Materno —reflejo de succión— ausente. El diagnóstico clínico y hematológico no deja lugar a dudas.

En los casos graves, los pigmentos de bilirrubina tiñen el líquido amniótico y la Vénix Caseosa de color amarillo.

Sin embargo, no suele haber Ictericia en el momento del nacimiento debido a la eliminación de la bilirrubina por la madre a través de la placenta. En el niño afecto, la ictericia suele hacerse evidente en el primer día de vida. Los pigmentos bilirrubínicos libres pueden penetrar las células de las masas nucleares del cerebro y del tallo cerebral, tiñéndolos de color amarillos (Kernicterus) y producir disfunción celular y una profunda lesión de estos centros vitales, manifestándose letargia defectuosa y ausencia del reflejo de moro. La bilirrubina indirecta libre se acumula rápidamente después del nacimiento y puede alcanzar valores extremadamente altos (20 a 50 mgs./100 Cms³), se producen espasmos característicos, Opistótonos, los signos clínicos de Kernicterus revisten un grave pronóstico; el 75o/o o más de tales niños mueren, y los que sobreviven presentan retraso mental, sordera, cuadriplejía espástica y coreoatetosis.

XI. PLAN DIAGNOSTICO:

La búsqueda comenzará por la investigación del grupo sanguíneo y del factor Rh de la pareja, que debe ser un examen tan rutinario como el examen de orina, no sólo con motivo de la Eritroblastosis, sino como precaución ante la necesidad de una posible transfusión en el estado gravidopuerperal. ¿Que hacer si el esposo es Rh positivo y la esposa es Rh negativo; Ante todo, se averiguará si la mujer está sensibilizada; para ello se interrogará a esta última sobre posibles inyecciones de sangre o transfusiones anteriores y sobre el estado de salud de sus hijos, si los hubiera. ¿Ha tenido abortos o niños muertos o vivos afectados de alguna de las formas clínicas de la enfermedad hemolítica? Luego se investigaran anticuerpos en el suero materno, y si existen, se procederá a la titulación de los mismos. La existencia de anticuerpos completos o incompletos en el suero materno indica una incompatibilidad real, creada o provocada. El dosaje se repetirá varias veces durante la segunda mitad del embarazo, la existencia de sensibilización hara presumir su acción perjudicial sobre el feto en caso de que éste sea Rh positivo.

Para investigar la sensibilización, pese a lo dicho, hoy existe acuerdo en que basta en la reacción de Coombs Indirecta, más simple que la investigación y titulación de anticuerpos.

Conociendo si el esposo es Homo o Heterocigoto se puede deducir la posible herencia del factor Rh; a veces, cuando los anticuerpos maternos no aumentan, se trata de aglutininas residuales de una sensibilización anterior, siendo el feto actual Rh negativo; el tipo sanguíneo fetal no puede ser determinado hasta el nacimiento cuando el padre es Heterocigota, ya que solo el grupo ABO ha podido investigarse en el líquido amniótico extraído por punción abdominal de la madre. Cuando la investigación de anticuerpos maternos al final del embarazo es negativa, se presume que el feto no sufrirá daño, ya que no existe sensibilización.

Técnica para la investigación y titulación de las aglutininas anti Rh.

La titulación de las aglutininas salinas o albuminosas, se realiza en el suero a investigarse (suero materno problema) inactivando o sea calentando a 56 grados C., durante 20 minutos (para destruir el complemento) y diluido en suero fisiológico o albúmina de bovino (según el tipo de aglutininas buscado). En ocho tubos clasificados se haran diluciones crecientes (1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64, 1/128, 1/256) a estas diluciones se les agrega Hematies lavados (para limpiarlos de suero y de las posibles aglutininas del grupo 0 y Rh). Después de incubara a 37° C. durante una hora, se busca la aglutinación en los tubos a simple vista. El informe es de aglutinación débil si ésta solo ocurre en el primer tubo. En el caso de investigarse la sensibilización por el sistema ABO, se emplea una técnica similar, pero como las aglutininas Anti A y Anti B se encuentran normalmente, se considera que el título es normal hasta dilución de 1/280.

REACCION DE COOMBS: Aunque no es específica, es muy usada por ser rápida, sencilla y de bajo costo; el suero se obtiene inyectando suero humano al conejo, con lo que se logra un suero Antigammaglobulina. Como las aglutininas incompletas son glubulinas el suero reacciona con ellos obteniéndose la aglutinación de los glóbulos a que estaban adheridas.

—La reacción de Coombs directa se efectua en el recién nacido, con sangre proveniente del cordón. Si la prueba es positiva, significa que los glóbulos del niño estaban bloqueados por los anticuerpos univalentes provenientes de la madre sensibilizada.

—La reacción de Coombs indirecta se usa para la investigación de aglutininas anti Rh incompletas, libres en la sangre materna. Es la primera que se solicita del laboratorio para saber si la madre esta

sensibilizada. Pero no debemos olvidar que esa sensibilización puede no ser actual. Solo la titulación periódica posterior permitira establecerlo con seguridad.

Si la reacción de Coombs indirecta es positiva significa que las hematies testigos al ser puestos en contacto con el suero materno fueron bloqueados por los anticuerpos existentes en él (fase de unión) y luego reaccionan con el suero antiglobulinico (fase de aglutinación). El test de Coombs es muy útil frente a las aglutininas bloqueadoras del Rh, que son anticuerpos gamma, pero no actua con las aglutininas del sistema ABO, que pertenecen a las Alfa y Beta globulinas.

—El hallazgo de laboratorio más importante es una prueba de Coombs directa positiva, la concentración de hemoglobina en la sangre del cordón puede ser inferior a 13.5g./100cms.³ y en el Hidrops Fetalis puede ser tan solo 3 a 4g.

Los glóbulos rojos son macrocíticos, reticulocitos aumentados, las cifras de leucocitos son normales, aunque existen gran número de formas inmaduras de eritrocitos. En los casos graves suele haber Trombocitopenia, existen glóbulos rojos nucleados, la mayoría de los cuales se originan en zonas hematopoyéticas extramedulares, en número notablemente aumentado.

El nivel de bilirrubina en la sangre del cordón está a menudo elevado por encima de 3 mgs./100 cms.³, el nivel de bilirrubina sérica asciende de forma rápida después del nacimiento, pudiendo alcanzar niveles extremadamente altos en las primeras 96 horas de vida. Es posible que exista disfunción hepática reflejada por elevación de bilirrubina conjugada, Albuminemia e hipoprotrombinemia.

—Hallazgos Serológicos: Los anticuerpos maternos para el factor D del Rh son de dos tipos. Anticuerpos de la clase 19-S o de la

clase gamma M, que aglutinan los glóbulos rojos en medios salinos y no cruzan la placenta. El título de anticuerpos en un medio salino no es, por tanto, de importancia clínica o diagnóstica. Los anticuerpos 7-S o gamma G, por otra parte, aglutinan los glóbulos rojos Rh positivos únicamente en medio Albúminoideo o de cualquier otro tipo Coloidal; pueden también ser detectados mediante la Técnica de Coombs. Estos anticuerpos cruzan fácilmente la placenta. Una enfermedad fetal significativa suele ir asociada con un título materno de anticuerpos activos albuminoideos de 1:8, o mayor. Los títulos superiores a 1:64 van asociados con una frecuencia relativamente alta de niños nacidos muertos y de Hidrops Fetalis. La elevación del título materno guarda, sin embargo, una correlación imperfecta con la gravedad de la enfermedad fetal. La información derivada del examen del líquido amniótico puede proporcionar un pronóstico más preciso y una adecuada guía para el tratamiento.

XII. AMNIOCENTESIS Y SU TECNICA:

El líquido amniótico obtenido mediante aspiración transuterina directa es normalmente claro e incoloro, pero cuando el feto padece una enfermedad hemolítica grave, el líquido es de color amarillento, proporcional a la gravedad del proceso hemolítico.

Los pigmentos pueden medirse cuantitativamente mediante análisis espectrofotométrico, que permiten efectuar lecturas en longitud de ondas de 350 a 700 milimicrones, representados en una gráfica semilogarítmica.

Liley ha establecido además que existe una relación entre el pico de densidad óptica del líquido amniótico y la cantidad de hemoglobina en la sangre del cordón.

El estudio espectrofotométrico permite apreciar no solo la incompatibilidad y su grado, sino también establecer la oportunidad de las transfusiones intrauterinas en los casos graves con alto riesgo fetal y decidir entre el temperamento expectante y el parto prematuro provocado.

Los pigmentos de bilirrubina en el líquido amniótico producen un máximo de densidad en la región de los 450 mμ.; la magnitud de este aumento guarda una estrecha correlación con la gravedad del proceso hemolítico fetal.

La acumulación de datos procedentes de los análisis del líquido amniótico de un gran número de embarazos afectados ha permitido la definición de TRES zonas en las que puede asignarse la magnitud de la densidad máxima de 450 mμ. en varias edades gestacionales. El líquido amniótico con un máximo de 450 mμ. en la zona tres (3) va asociado con una elevada probabilidad de muerte fetal In Utero, pudiendo indicar la necesidad de inducir el parto o de aplicar una transfusión intrauterina. Un máximo de

450 mu. en la zona UNO (1) significa casi siempre que el niño esta ligeramente afectado o no presenta enfermedad hemolítica. La Amniocentesis ha resultado una técnica segura y casi siempre fidedigna en el tratamiento de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh del recién nacido.

TECNICAS DE LA AMNIOCENTESIS:

Con una aguja de punción lumbar de 0.9 mm. de diámetro y bajo anestesia local se realiza la punción en uno de los flancos de la región subumbilical, eligiendo el lado contrario al dorso fetal y previo sondaje de la vejiga. Es mejor si se ha localizado la placenta, con una radiografía con rayos blandos, con isótopos radiactivos o con un aparato de ultrasonido (efecto Dopler) con objeto de comprobar si no esta incerta en la zona elegida. Deben obtenerse por lo menos 5 cc. de líquido exento de sangre. El líquido puede ser enviado sin refrigeración por correo para la determinación, ya que los pigmentos son estables siempre que se los proteja de la acción de la luz.

XIII. CONDUCTA DURANTE EL EMBARAZO:

Nada util se puede hacer para combatir la sensibilización de la madre, ni para prevenir el daño fetal. Como medida de profilaxis, jamás se inyectara a una mujer sangre desde la infancia sin tener en cuenta, además de los grupos comunes, el factor Rh. En caso de sensibilización, el parto prematuro provocado, que fue propuesto para sacar al niño de un medio hostil, agrega a la enfermedad hemolítica los inconvenientes de la prematuridad. Se le podrá indicar con el propósito de obtener un niño vivo, que aunque afectado pueda ser tratado con éxito. Para juzgar la oportunidad de esta medida, se tendrá en cuenta la edad del embarazo y la mayor o menor gravedad del estado fetal. Actualmente la conducta es no asignar valor al dosaje de aglutininas para establecer el pronóstico fetal in utero, porque con gran título de anticuerpos ha podido nacer un feto poco o nada afectado y viceversa. Después de las 35 semanas, La Amnioscopia hace visible el color amarillo del líquido amniótico cuando el niño esta afectado.

Con los trabajos de Walker y Liley se encontró un medio muy preciso para saber en que medida el feto está comprometido y que consiste en el estudio de la curva del espectro de absorción (espectrofotometria) del líquido amniótico obtenido por punción a través del vientre materno. Con ello se establece el tenor de bilirrubina y de él se deduce el grado de gravedad de la anemia fetal y por lo tanto el pronóstico fetal. Una vez demostrado que existe sensibilización materna, se pueden seguir los siguientes caminos:

- a) No deberá suspenderse el embarazo por ningún motivo, no podremos saber si el hijo nacerá con una eritroblastosis fetal leve y sobrevivir con una buena conducta terapéutica.
- b) Una vez nacido el niño, y existiendo la sospecha de eritroblastosis fetal, deben tomarse medidas urgentes; se

extrae muestra de sangre del cordón y se remite al laboratorio: la prueba de Coombs directa hace el diagnóstico; además debe determinarse la taza de Hb. Ht., Bilirrubinas, grupo y factor Rh en la sangre del cordón, recogiendo unos 10 cc. en un frasco previamente preparado con 10 mgs. de Oxalato de Sodio.

c) Al nacer el niño cuya madre está sensibilizada, se seccionará de inmediato el cordón umbilical con objeto de que no siga pasando al niño el resto de la sangre placentaria que contiene anticuerpos destructores de su sangre.

d) Inducción del parto: aunque la mayoría no lo recomienda. Los anticuerpos Rh principian a pasar a través de la placenta, después de las 26 semanas de embarazo; en este caso, si la vida de la madre pelagra por alguna complicación, sí se provoca el parto, pero en muchas ocasiones los anticuerpos Rh no atraviezan la barrera placentaria, sino hasta en las últimas semanas de embarazo, y aquí surgiría el problema de que además de la hemólisis que afecta al feto, el niño nace prematuramente.

XIV TRATAMIENTO Y TECNICA DE EXANGUINOTRANSFUSION:

El tratamiento va dirigido a conseguir dos (2) principales objetivos: -En primer lugar, detectar y tratar la enfermedad grave en el interior del Utero con el fin de prevenir el Hidrops Fetal y el nacimiento de niños muertos; y en segundo lugar, prevenir el Kernicterus en el niño nacido vivo. La determinación del Rh de los glóbulos rojos maternos debe efectuarse en los primeros tres meses de cada embarazo. Si se comprueba que la madre es Rh negativa, debe investigarse la presencia de Anticuerpos en su suero. Si se encuentran anticuerpos, o si existen antecedentes de niños anteriores afectos, debe efectuarse una amniocentesis a las 20 a 24 semanas de gestación. Los resultados de la Amniocentesis repetida a intervalo semanales pueden ser más fidedignos que una determinación única.

La determinación de anticuerpos o su detección en la madre y el examen del líquido amniótico, solos o en combinación, permiten la identificación de la mayoría de los niños que es probable que mueran de Hidrops Fetal antes de las 36 semanas de gestación. Algunos centros médicos emplean la Amniocentesis exclusivamente cuando ya ha sido establecida la existencia de sensibilización.

-TRANSFUCION INTRAUTERINA: La presencia de una cima máxima de 450 mu. en el líquido amniótico (zona 3), va frecuentemente asociada con enfermedad hemolítica grave con alto riesgo fetal y una considerable probabilidad de que el feto muera intrauterinamente antes de las 34 semanas. La técnica de transfusión intrauterina ha permitido salvar a algunos de estos niños. Una o más transfusiones de glóbulos rojos Rh negativos pueden administrarse mediante canulación transuterina del peritoneo fetal. La transfusión intrauterina no está, por lo general, indicada tras la semana trigésimo cuarta de gestación, en que es casi siempre preferible inducir el parto. Las transfusiones

intrauterinas no están indicadas si ya existen signos radiográficos de Hidrops Fetalis.

—TRATAMIENTO DEL NIÑO NACIDO VIVO: El objetivo del tratamiento del niño nacido vivo con enfermedad hemolítica consiste en prevenir el Kernicterus evitando grados peligrosos de hiperbilirrubinemias durante los primeros días de vida. Esto se consigue mediante una Exanguinotransfusión. Al mismo tiempo pueden corregirse la anemia y la hipervolemia. Los niveles de hemoglobina en la sangre del cordón inferiores a 13 g/100 cms.³ o los niveles de bilirrubina en la sangre del cordón superiores, a 3,5 mg/100 cms³. son indicativos de enfermedad grave y justifican una exanguinotransfusión inmediata. Cuando la tasa de aumento de la bilirrubina sérica es superior a 0,5 mg/hora y si la fracción no conjugada supera los 10 mg/100 cms³. durante las primeras 12 horas de vida, o si el nivel de bilirrubina no conjugada es superior a 20 mg/100 cms³. en los primeros cinco (5) días de vida, debe recurrirse a la exanguinotransfusión. El Kernicterus puede ser esencialmente eliminado manteniendo la concentración de bilirrubina sérica por debajo de 20 mg/100 cms³. mediante la práctica de exanguinotransfusiones.

—TECNICAS DESCRITAS EN EXANGUINOTRANSFUSION:

Las más conocidas y útiles son las siguientes:

- 1) Wallenstein practicó la exanguinotransfusión, extrayendo sangre del seno longitudinal e inyectando simultáneamente sangre por la vena safena interna.
Técnica descrita por Hart en 1925, actualmente ya no se usa.
- 2) Wiener utilizó la Arteria Radial para extraer la sangre, y la Safena Interna para inyectarla. Wexler propuso heparinizar al paciente para evitar el inconveniente de la coagulación. Se inyecta la heparina por la Arteria Radial. Este

procedimiento es poco usado y esta exenta de peligro en manos expertas, por la heparinización.

- 3) El procedimiento de Diamond, el más usado, utiliza la vía umbilical.

A.— EQUIPO:

- a) Canúla metálica umbilical (catéter de polietileno)
- b) Llave de tres vías
- c) Dos jeringas de 20 cc.
- d) Tres jeringas de 10 cc.
- e) Un recipiente con solución salina normal y solución heparina (100 mgs.).
- f) Un recipiente de desecho
- g) Pinzas mosquitos
- h) Regla graduada de metal
- i) Tijeras
- j) Cuatro campos estériles
- k) Sábana hendida
- l) Bisturí, agujas e hilo.

Se coloca la botella de sangre que se va a transfundir, en un atril cercano a la cama del niño. Se coloca el equipo de transfusión, y a este la lleva de tres vías. Las llaves laterales se unen: Una de la botella de sangre; la otra, al recipiente de desecho, la llave central se une al catéter umbilical.

—Técnica:

Previamente lavado el muñon del cordón umbilical, se hará la antisepsia; se coloca una ligadura poco apretada por encima de la sección del cordón; se corta éste transversamente; si sangrase, se hará hemostásis con pinzas de mosquitos, que se colocan lateralmente, en la pared de la vena umbilical, se hace tracción hacia un lado.

La vena es fácil de distinguir pues corre entre dos arterias. Se introduce el catéter en dirección ascendente casi paralelo a la piel abdominal. Casi nunca es necesario introducir todo el catéter, cuando la sangre fluye libremente la punta del cateter estará en la vena cava inferior, deberá medirse la presión venosa central inmediatamente.

Debe lavarse la jeringuilla cada cierto tiempo con la solución de heparina en suero salino; de esta manera, se evita la coagulación de la sangre en la jeringa. Se extraeran de 20 a 30 cc., de la sangre del niño, las que se desechan. Se aspiran de 10 a 20 cc., de sangre de la botella y se inyecta al niño. La sangre debe estar a 37°C no debe introducirse heparina en la circulación del niño.

El volumen intercambiado debe ser aproximadamente dos veces mayor a la volemia calculada del niño ($2 \times 85 \text{ Cms.}^3/\text{Kg.}$). La exanguinotransfusión debe ser practicada sin pérdida innecesarias de tiempo, no debiendo prolongarse más de una hora. Cuando se emplea sangre heparinizada, se inyectará intravenosamente 10 mgs. de sulfato de protamina al finalizar la transfusión.

—Procedimiento:

- 1) Bajo antisepsia local y previa colocación de campos estériles, se procede a practicar la anestesia local de la piel de la mitad superior de la cicatriz umbilical. Se hace a continuación, una incisión de la piel y tejido celular subcutáneo de no más de 2 Cms., de longitud, en forma semilunar. En un niño a término se mide aproximadamente 8 Cms. del muñon umbilical hacia el apéndice xifoides y en un prematuro se miden aproximadamente 5 Cms.
- 2) Se procede a la disección lateral del cordón umbilical separándolo del tejido celular que lo rodea, por medio de

pinzas mosquito.

- 3) Se carga el cordón por la cara posterior con pinzas de mosquitos. De esta manera se esta seguro de que todo el trabajo es extraperitoneal.
- 4) Incisión transversal con bisturí de la gelatina de Wharton; se reclinan los bordes y se identifican cuidadosamente los elementos del cordón. La vena umbilical tiene un color grisáceo característico.
- 5) Se aísla la vena umbilical y se sostiene con dos hilos de algodón número 60.
- 6) Se hace un corte longitudinal pequeño de la vena, se introduce el catéter de polietileno (tubo No. 90) y se fija con una ligadura.
- 7) Se procede a efectuar el intercambio sanguíneo siguiendo la técnica de Diamond y usando para ello, un sistema de dos llaves de tres vías.
- 8) Terminada la Exanguinotransfusión se liga la vena.
- 9) Se sutura la herida del cordón con puntos separados de Catgut (0000) en la gelatina de Wharton, afrontando los bordes.
- 10) Sutura de la piel con puntos separados subdérmicos de algodón número 100.

La sangre que se emplea en las Exanguinotransfusiones debe ser fresca. Como anticoagulante puede usarse la heparina o el ácido Nitrato-Dextrosa (ACD). La sangre heparinizada hace el procedimiento técnicamente fácil y elimina la necesidad de administrar calcio, pero si existe Trombocitopenia no debe

emplearse.

La sangre debe ser Rh negativa. El empleo de una sangre del grupo 0 permite la selección de un donante antes del parto. Los glóbulos rojos del donante deben ser contrastados con el suero materno mediante la técnica de Coombs para comprobar la compatibilidad. Poco antes de iniciar la Transfusión, la sangre debe ser cuidadosamente templada hasta la temperatura ambiente. El niño debe ser preparado para la transfusión mediante aspiración del estómago, y el procedimiento se efectuará en una cuna. Un médico o enfermera ayudante competentes deben atender al niño con el fin de proceder a la succión, al control de las respiraciones y del pulso, y a la medición de los volúmenes de sangre intercambiada.

Si se emplea sangre citratada, debe inyectarse cuidadosamente después de cada intercambio de 100 Cms.³, 2 Cms.³, de gluconato cálcico al 10o/o. Cuando se emplea sangre heparinizada, se inyectarán intrevenosamente 10 mgs. de sulfato de protamina al final de la transfusión. La eficacia de una exanguinotransfusión efectuada para eliminar la bilirrubina aumenta mediante la inyección intravenosa de 1 g./Kg. de albúmina humana en una solución al 25o/o. Exenta de sal, una hora antes del exanguino. Alternativamente, pueden reemplazarse 50 Cms.³. de plasma de la sangre del donante por una cantidad igual de albúmina al 25o/o. La albúmina debe emplearse con precaución si la presión venosa esta elevada o existen otros signos de insuficiencia congestiva. Después de la exanguinotransfusión el nivel de bilirrubina debe ser determinado a intervalos frecuentes (cada 4 a 8 horas). Si el nivel de fracción indirecta supera considerablemente los 20 mgs./100 Cms.³, o si el niño presenta síntomas neurológicos sugestivos del Kernicterus, es imprescindible efectuar una segunda o varias exanguinotransfusiones.

La exposición de los niños ictericos a la luz ultravioleta puede reducir el nivel sérico de bilirrubina, en especial en aquellos ictericos no asociados con la enfermedad hemolítica.

XV. PRESENTACION DE RESULTADOS

Caso No. 1 Incompatibilidad del grupo
C.G. de 18 años de edad

Antecedentes obstétricos: G: 1 P:1 Ab: 0 H.V. 1. H.M: 0

Fecha y hora del parto: 22 de marzo de 1981 a las 21:00 horas

Peso al nacer: 7.8 lbs. de sexo masculino

V.D.R.L. Negativo

Hb.: 12 g Ht.: 32o/o

Bilirrubinas:

Indirecta: 20.8 mgs. o/o

Directa: 4.8 mgs. o/o

Total: 25.6 mgs. o/o

Madre: grupo 0 Rh positivo

Niño: grupo A Rh positivo.

Exanguinotransfusion a las 34:00 horas de nacido.

Técnica utilizada: vía umbilical Diamond.

Días de hospitalización del recién nacido: 5 días.

Salio curado, sin complicaciones.

Caso No. 2 Incompatibilidad de grupo.

O.R. de 22 años de edad

Antecedentes Obstétricos: G:1 P:1 Ab: 0 H.V: 1 H.M: 0

Fecha y hora del parto: 12 de abril de 1981 a las 10:00 horas.

Peso al nacer: 6.4 lbs. de Sexo Masculino

V.D.R.L. Negativo

Hb: 12.5 g Ht: 38o/o

Bilirrubinas:

Indirecta: 19.2 mgs. o/o

Directa 3.2 mgs. o/o

Total 22.4 mgs. o/o

Madre: Grupo 0 Rh Positivo.

Niño: Grupo A Rh Positivo.

Exanguinotransfusión a las 30 horas de nacido.
Técnica utilizada: vía umbilical de Diamnod.
Días de hospitalización del recién nacido: 3 días.
Salio curado, sin complicaciones.

Caso No. 3 Incompatibilidad del grupo.

S.R. de 34 años de edad
Antecedentes Obstétricos: G:3 P:3 Ab:0 H.V.:3 H.M.:0
Fecha y hora del parto: 28 de abril de 1981 a las 16:00 horas.
Peso al nacer: 4.6 libras de sexo femenino.
V.D.R.L.: Negativo
Hb: 15g Ht: 32o/o
Bilirrubinas:
Indirecta: 15 mgs o/o
Directa: 2 mgs o/o
Total: 17 mgs o/o
Madre: Grupo 0 Rh positivo
Niño: Grupo B Rh positivo.
Exanguinotransfusión a las 22 horas de nacido.
Técnica utilizada: vía umbilical de Diamond.
Días de hospitalización del recién nacido: 4 días
Salio curada, sin complicaciones.

Caso No. 4 Incompatibilidad al Rh.

L.C. de 25 años de edad
Antecedentes Obstétricos: G:2 P:2 Ab:0 Hv:2 H.M.:0
Fecha y hora del parto: 16 de julio de 1981 a las 23:20 horas.
Peso al nacer: 7.3 libras de sexo masculino
V.D.R.L.: Negativo
Hb: 11.8 g Ht: 36o/o
Bilirrubinas:
Indirecta: 20.5 mgs. o/o
Directa: 9.5 mgs. o/o
Total: 30.0 mgs. o/o

Madre: Grupo A Negativo
Niño: Grupo A Rh Positivo.
Prueba de Coombs: Positivo.
Exanguinotransfusión a las 92 horas de nacido.
Técnica utilizada: vía umbilical Diamond.
Días de hospitalización del recién nacido: 7 días
Salio curado, sin complicaciones.

Caso No. 5 Incompatibilidad de Grupo.

A.S. de 24 años de edad
Antecedentes Obstétricos: G:2 P:2 Ab:0 H.V: 2 H.M:0
Fecha y hora del parto: 29 de julio de 1981 a las 21:40 horas
Peso al nacer: 6.10 libras de sexo femenino.
V.D.R.L.: Negativo
Hb: 13g Ht: 40o/o
Bilirrubinas:
Indirecta: 19.8 mgs. o/o
Directa: 6.2 mgs. o/o
Total: 26.0 mgs. o/o
Madre: Grupo 0 Rh Positivo
Niño: Grupo A Rh Positivo.
Prueba de Coombs: Positivo.
Exanguinotransfusión a las 48:00 horas de nacido.
Técnica utilizada: vía umbilical de Diamond.
Días de hospitalización del recién nacido: 5 días.
Salio curada, sin complicaciones.

Caso No. 6 Incompatibilidad de grupo.

K.G. de 26 años de edad
Antecedentes obstétricos: G:3 P:2 Ab:1 H.V:2 H.M:0
Fecha y hora del parto: 8 de agosto de 1981 a las 15:35 horas
Peso al nacer: 5.9 libras de sexo femenino.
V.D.R.L.: Negativo
Hb: 11.8 Ht: 36o/o

Bilirrubinas:

Indirecta:	19 mgs. o/o
Directa:	4 mgs. o/o
Total:	23 mgs. o/o

Madre: Grupo 0 Rh Positivo

Niño: Grupo A Rh Positivo.

Exanguinotransfusión a las 72:00 horas de nacido.

Técnica utilizada: vía umbilical de Diamond.

Días de Hospitalización del recién nacido: 5 días.

Salio curada, sin complicaciones.

-Análisis

Número de Casos: 6

A) SEXO Y EDAD

Sexo:			
Masculino	o/o	Femenino	o/o
3	50	3	50

Edad de Exanguinotransfusión:	No. de Casos	o/o
0 - 24 horas	1	16.66
25 - 48 horas	3	50.00
49 - 72 horas	1	16.66
73 - 96 horas	1	16.66
TOTAL	6	99.98o/o

Como puede notarse en el cuadro anterior, el sexo es afectado en igual forma, sin constituir una variable de importancia, ya que afecta a ambos sexos por igual.

La edad más afectada fue dentro de las primera 48 horas de nacido, tomando muy en cuenta que el inicio de los síntomas más importantes, como es la Ictericia, fueron dentro de las primeras 24 horas de nacido.

B) Incompatibilidad de Grupo y Rh.

MADRE — NIÑO	No. de Casos	o/o
Grupo 0 Rh positivo	Grupo A Rh positivo 4	66.66
Grupo 0 Rh positivo	Grupo B Rh positivo 1	16.66
Grupo 0 Rh negativo	Grupo 0 Rh positivo 1	16.66
Total	6	99.98o/o

En el presente trabajo, conocer la causa de incompatibilidad sanguínea más frecuente es de mucha importancia. Pudiéndose notar que el porcentaje total es de 83.32o/o de casos debido a incompatibilidad de grupo (66.66o/o al grupo 0A más 16.66o/o al grupo 0B).

Sin embargo, con el reducido número de casos de incompatibilidad al factor Rh, debido a que en nuestro medio es rara la incompatibilidad a dicho factor. Aunque el pronóstico de la enfermedad es de mayor importancia durante el embarazo, principalmente en la segunda mitad del embarazo. El tratamiento en el recién nacido es igual tanto para grupo y factor Rh.

C) DIAS DE HOSPITALIZACION

2 - 3 días	1	16.66
4 - 5 días	4	66.66
6 - 7 días	1	16.66
TOTAL	6	99.98o/o

La mayoría de pacientes estuvo hospitalizado durante 5 días, constituyendo el 66.66o/o de los casos, período durante el cual recibieron su tratamiento y evolucionaron adecuadamente para poder darles su egreso.

D) Laboratorios:

Hb.	Ht.	6	100o/o
Bilirrubinas		6	100o/o
V.D.R.L.		6	100o/o
Pruebas de Coombs		2	33.33o/o

—Hematología y Bilirrubinas: Estos exámenes deben ser solicitados en todos los pacientes debido a la importancia de sus datos para decidir conducta. Se les efectuó a la totalidad de pacientes sometidos al estudio.

—V.D.R.L.: Este examen también es de vital importancia, ya que se utiliza para fines comprobativos, debido a la semejanza fisiopatológica de la Sífilis Congénita del recién nacido con la incompatibilidad sanguínea.

—La prueba de Coombs: es el estudio más importante debido a que prácticamente hace el diagnóstico de la enfermedad, fue solicitado en 2 de los 6 pacientes sometidos al presente estudio, siendo el porcentaje de 33.33o/o.

E) Exanguinotransfusiones:

Se efectuaron 6 de los 6 casos sometidos a estudio, correspondiendo al 100o/o de los casos, al comprobárseles incompatibilidad sanguínea, y siendo este el único procedimiento efectivo para el tratamiento de la Eritroblastosis Fetal.

F) Complicaciones:

De los 6 casos estudiados y sometidos al tratamiento de exanguinotransfusión, cuyo diagnóstico fue precoz se obtuvieron resultados satisfactorios con curación de la enfermedad y sin ninguna secuela neurológica.

G) Técnica Operatoria Utilizada:

Como podrá comprobarse en los cuadros de presentación de casos, en la totalidad de casos se empleó la técnica vía umbilical de Diamond por presentar mejores ventajas y tener menos complicaciones. Es la técnica utilizada actualmente.

XVI. CONCLUSIONES

- 1) La eritroblastosis fetal, enfermedad de etiología y fisiopatología demostradas y de tratamiento específico con sangre de intercambio, debe ser diagnosticada precozmente durante las primeras 24 horas de vida.
- 2) En la prevención y tratamiento de esta enfermedad tiene importancia capital el estudio prenatal de las madres Rh negativas, debiendo dársele especial importancia a la titulación de anticuerpos Rh durante los últimos meses de embarazo.
- 3) En el momento del parto, en todos aquellos casos en que se sospeche la aparición de Eritroblastosis Fetal, es imprescindible la presencia y colaboración del pediatra así como que esten a mano todas las facilidades tanto de laboratorio, como sala aséptica y material quirúrgico apropiado para la práctica de una Exanguinotransfusión de urgencia.
- 4) Se obtuvieron resultados excelentes con curación de la enfermedad en los casos tratados con Exanguinotransfusión.
- 5) La técnica empleada actualmente es la vía umbilical Diamond, por presentar mejores ventajas y ser menos traumática.
- 6) En todos los pacientes sometidos al estudio fueron solicitados los exámenes de compatibilidad sanguínea de la madre y del recién nacido, para comprobar el diagnóstico, ya que la Ictericia del recién nacido no es exclusiva de la incompatibilidad sanguínea fetomaterna.
- 7) La incompatibilidad sanguínea fetomaterna, la causa más frecuente es la de grupo, siendo la del factor Rh rara en nuestro medio.

XVII. RECOMENDACIONES

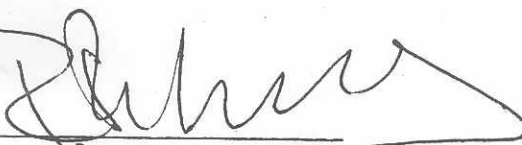
- 1) Un buen examen clínico del recién nacido antes de dar su egreso y efectuar estudios diagnósticos en la madre y recién nacido.
- 2) Efectuar examen de Bilirrubina en todo recién nacido con problema de Ictericia para decidir conducta inmediata.
- 3) Realizar prueba de Coombs con sangre del cordón umbilical.
- 4) Existencia de un plan para el manejo de pacientes con incompatibilidad sanguínea fetomaterno en el cual se incluyan:
 - a) Datos generales de la madre y antecedentes obstétricos;
 - b) Historia clínica completa del recién nacido.
 - c) Edad en horas en que aparece la Ictericia del recién nacido.
 - d) Aparato de fototerapia para efectuar procedimientos de emergencia.
 - e) Tener disponible sangre fresca 0 Rh negativa, para efectuar exanguinotransfusión de emergencia.
- 5) Efectuar control de bilirrubina después de la exanguinotransfusión.
- 6) Uso de Globulina Gamma Anti D humana en las madres con incompatibilidad al factor Rh dentro de las primeras 72 horas después del parto, para prevenir la sensibilización.
- 7) Estandarizar procedimiento quirúrgico existente y aplicarlo como única medida salvadora de las complicaciones de la enfermedad.

XVIII. BIBLIOGRAFIA:

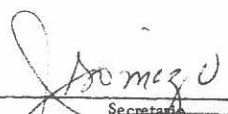
- 1.— Morán, Mario César
Exanguinotransfusión como medida preventiva del Kernicterus.
Tesis de Grado Médico y Cirujano
Escuela de Medicina de El Salvador, 1965.
- 2.— Diamond, L.K. y Col.
Prevención de Eritroblastosis
Pediatric. 41:1, 1968.
- 3.— Schwarcz, Sala Duverges.
Incompatibilidad Sanguínea.
Obstetricia, 3a. Edición 1977.
- 4.— Nelson Vaughan McKay, Tratado de Pediatría. Tomo II
Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido.
7a. Edición, 1971. Salvat Editores, S.A.
- 5.— Gramajo, Héctor Eduardo
Transfusión Fetal Intrauterina.
Tesis de grado Médico y Cirujano
Facultad de Medicina, USAC. 1977
- 6.— Hernández, Antonio Federico
Análisis y Evaluación de pacientes con tratamiento
de Exanguinotransfusión por Ictericia Neonatal.
Tesis de grado Médico y Cirujano
Facultad de Medicina, USAC. 1979
- 7.— Kestlér Moran, Maximiliano
Manejo de la mujer embarazada con factor Rh Negativo.
Tesis de grado Médico y Cirujano.
Facultad de Medicina, USAC. 1980.

Br. 
Valdemar Augusto Juárez Pérez.

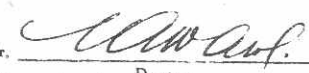
Dr. 
Asesor.
Dr. Edgar Asencio Pérez C.

Dr. 
Revisor.
Dr. Ricardo DeLeon Regil.

Dr. 
Director de Fase III
Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr. 
Secretario
Jaime Gómez O.

Vo. Bo.

Dr. 
Decano
Dr. Carlos A. Waldheim C.