

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN LABORATORIO CLINICO



“ENFERMEDAD HEMOLITICA FETO NEONATAL,
DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCION CON IGRH.”

DOCENTE ASESORA: YANIRA ELIZABETH CERON CERON
ESTUDIANTE: NESTOR RICARDO AVALOS CASTRO
CARNET: AC16067

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

RECTOR:

M.Sc. Juan Rosa Quintanilla.

VICERRECTORA ACADEMICA:

Dra. Evelyn Beatriz Farfán.

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO:

M.Sc. Roger Arias.

SECRETARIO GENERAL:

Lic. Pedro Rosalio Escobar Castaneda.

DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS:

Licda. Ana Ruth Avelar.

FISCAL:

Lic. Carlos Amílcar Serrano Rivera.

AUTORIDADES DE FACULTAD DE MEDICINA

DECANO:

Dr. Saúl Díaz Peña.

VICEDECANO:

Licenciado Franklin Arnulfo Méndez Durán.

SECRETARIO:

Licenciado Roberto Carlos Hernández Marroquín.

ADMINISTRADORA ACADEMICA:

Maestra Josefa Adilia Moran Lemus.

DIRECTORA DE ESCUELA DE CIENCIA DE LA SALUD:

Maestra Mónica Raquel Ventura de Ramos.

DIRECTORA DE CARRERA DE LABORATORIO CLINICO:

Licda. Yanira Elizabeth Cerón Cerón

INDICE

INTRODUCCION	4
ENFERMEDAD HEMOLITICA PERINATAL	6
DIAGNOSTICO	8
EXANGUINOTRANSFUSION.....	9
TRATAMIENTO.....	10
PROCEDIMIENTO PARA EXANGUINOTRASFUSION	12
INMUNOGLOBULINA ANTI- RHD	13
CONCLUSION.....	15
REFERENCIAS	16

INTRODUCCION

En el transcurso del tiempo en el sistema hospitalario a nivel nacional específicamente el área de atención a las mujeres gestantes nos encontramos con algunas complicaciones en el desarrollo del feto o al momento de su nacimiento, complicaciones como hiperbilirrubinemias, ictericias, hemolisis del recién nacido, las cuales con causadas por factores inmunológicos.

Durante los distintos controles prenatales de las pacientes podemos obtener información muy relevante sobre antecedentes que nos ayuden al momento de determinar las causas de las complicaciones inmunitarias a la hora del nacimiento de un neonato, información valiosa como cirugías pasadas, estadías hospitalarias , historial de transfusiones hospitalarias anteriores, si ha sido inmunizada por medio de algún inmunógeno administrado que puede causar un cambio en su constitución inmunogénica produciendo una sensibilización a la paciente y por lo tanto daños al feto en desarrollo.

En el presente trabajo se darán a conocer los factores más frecuentes que pueden causar esas complicaciones inmunológicas llevando al neonato a hiperbilirrubinemias graves causantes del kernicterus. Tomando en cuenta que al presentarse una elevación alarmante de la bilirrubina en suero en la cual la fototerapia es poco eficaz en la reducción de los niveles de bilirrubina se toma en consideración el uso del procedimiento conocido como exanguinotransfusión.

Es de vital importancia para el neonato la aplicación oportuna de dicho procedimiento que consiste en un recambio del volumen sanguíneo afectado en el cual podemos encontrar anticuerpos tanto adheridos al glóbulo rojo como anticuerpos solubles en el suero del neonato causantes de la hemolisis y por lo tanto la elevación de la bilirrubina.

También se tratarán algunas posibles formas de tener un mejor control de la EHFN ya sea contando con la información, historial de pruebas inmunohematológicas anteriores o directamente la profilaxis con antiglobulina RhD para evitar incompatibilidades del sistema Rh que es el grupo sanguíneo más comúnmente involucrado en las hemólisis del feto y recién nacido.

Mencionar también de donde se obtienen los anticuerpos con los cuales se logra producir o elaborar una inyección que es la principal profilaxis en pacientes gestantes de grupo Rh negativas.

Para comenzar a desarrollar la temática del presente trabajo se hará una revisión de breves datos históricos en cuanto a el descubrimiento de los grupos sanguíneos, aloinmunizacion, fototerapia y exanguinotransfusión.

HISTORIA

En el año 1901 Karl Landsteiner describía las reacciones de aglutinación que eran producidas al enfrentar hematíes con el plasma de diferentes pacientes. El científico los clasificó en 3 grupos que serían grupo A, grupo B y Grupo O conformando en sí el sistema de grupo ABO.

Landsteiner dedujo que los glóbulos rojos contenían en su membrana unos antígenos que reaccionaban con anticuerpos que estaban contenidos en el suero de algunas personas y estableció una ley la cual consiste en que si el antígeno está presente en la membrana de los eritrocitos no habrá desarrollo de un anticuerpo y si el antígeno está ausente ese individuo desarrollará su respectivo anticuerpo.

En 1939 Levine y Stetson investigaron la reacción hemolítica en una paciente que había sido transfundida con hematíes del esposo luego de dar a luz a un hijo muerto, fueron detectados en el plasma de la paciente un anticuerpo que producía aglutinación al enfrentarlos con los glóbulos rojos de su pareja y de ciertos hematíes ABO compatibles, debido a esas observaciones llegaron a la conclusión de que ese anticuerpo era independiente a los producidos por el sistema de grupo ABO y que probablemente la mujer se había sensibilizado durante el embarazo por un antígeno presente en los hematíes del feto que había sido heredado por su padre.

Luego en 1940 Landsteiner y Wiener descubrieron un anticuerpo de características similares que había sido obtenido tras inyectar glóbulos rojos del mono Rhesus en conejos. Pensaron que se trataba del mismo anticuerpo y por eso fue denominado Rh. Posteriormente se vio que se trataba de anticuerpos diferentes, pero se mantuvo con ese nombre, el sistema Rh es un sistema de gran importancia por su alto poder inmunogénico, causante de la incompatibilidad entre donante y receptor llevando al receptor a presentar distintas reacciones transfusionales que pueden ser desde leves si la transfusión se supervisa y se logra detener a tiempo hasta estados graves que pueden comprometer la vida del receptor.

Aunque existen más de 50 antígenos en este sistema el principal causante de incompatibilidad es el antígeno RhD.

En 1941 Levine demuestra que la enfermedad hemolítica en el feto se da por la presencia de anticuerpos en la madre previamente inmunizada contra uno o varios antígenos presentes en la membrana del glóbulo rojo.

En el año 1946 Coombs describió un nuevo anticuerpo en una mujer que había dado a luz a un recién nacido con enfermedad hemolítica, el presente anticuerpo era capaz de aglutinar con los glóbulos rojos de su pareja y 2 de sus hijos. El anticuerpo se denominó como anti-kell por la paciente en la cual se encontró, la señora Kelleher. Después del sistema Rh los anticuerpo del sistema Kell son los más inmunogénicos causantes de la enfermedad hemolítica.

Otro anticuerpo como del sistema Kidd que fue descubierto en 1951 por Allen quien detecto un nuevo anticuerpo en el suero de una mujer luego de dar a luz a un niño con enfermedad hemolítica denominó a este anticuerpo con anti-jka y dos años después se describe un anticuerpo antitético nombrado como anti-jkb en un paciente que habría presentado una reacción transfusional.

De manera similar se fueron detectando nuevos sistema de grupos sanguíneos y sus respectivos anticuerpos que son considerados como de menor o de “baja” inmunogenicidad pero que pueden llegar a causar la enfermedad hemolítica.

Jean Ward una enfermera de la unidad de prematuros del Hospital General Rockford en Inglaterra, exponía a niños a la luz solar y los regresaba a su respectiva sala hasta que un día en 1956 la enfermera Ward le mostro a los medico un niño desnudo que había sido expuesto a la luz solar cuya piel se había vuelto más pálida excepto en un lugar que había permanecido cubierto y se observaba mucho más amarillo que el resto del cuerpo.

Los médicos y los científicos del Hospital Rockford observaron que los tubos de sangre icterica al ser puestos al sol cambiaban drásticamente. Comparando los tubos expuestos con otros que no fueron expuestos nació la idea de la luminoterapia para el tratamiento de la ictericia neonatal.

La primera unidad de fototerapia y sus resultados fueron reportados en 1958.

ENFERMEDAD HEMOLITICA PERINATAL

La enfermedad hemolítica perinatal es una reacción agresiva por parte del sistema inmunológico de la madre dirigido a los glóbulos rojos el feto en la cual se ve disminuido el tiempo de vida de los glóbulos rojos del feto, esta reacción esta mediada por los anticuerpos de tipo IgG transplacentarios que se han producido previo a la isoinmunización de la madre por distintos mecanismos.

El mecanismo de isoinmunización puede ser una transfusión sanguínea con un paquete globular el cual contiene en su membrana eritrocitaria antígenos de superficies que no están presentes en los eritrocitos del paciente, hemorragias transplacentarias en la cual la sangre del feto entra en contacto

directo con la sangre de la madre, historial de abortos anteriores, el primer parto puede inmunizar a la madre cuando se produce una hemorragia feto materna, los linfocitos b maternos empiezan a reconocer los antígenos fetales y se inicia la producción de inmunoglobulinas de tipo M los cuales no tienen la capacidad de atravesar la placenta, al presentarse el segundo embarazo los linfocitos b de memoria estarán listos a reaccionar ante una nueva exposición a los antígenos del feto produciéndose una rápida proliferación de inmunoglobulinas IgG.

Estas inmunoglobulinas traspasan la placenta entrando a la circulación sanguínea del feto y provocando una reacción de hemólisis de los eritrocitos portadores del antígeno D que es el más común causante de la incompatibilidad sanguínea ocasionando una anemia fetal.

Otros anticuerpos diferentes del D también pueden provocar una enfermedad hemolítica en el feto. Anticuerpos anti-K y anti-c que son otros comúnmente involucrados. La EHFN que es causada solamente por un anti-K es capaz de suprimir la eritropoyesis fetal además de continuar con la hemólisis e intensificando la anemia. Los anticuerpos menos comunes que causan la EHFN moderada o severa incluyen anti-k, Kpa, Kpb, Jsa, Js b, Jka, Fya, Fyb, S, y el anti-s.

El grado de hemólisis y la severidad de la EHRN está determinada por la subclase de IgG, título de anticuerpos de la madre y número de sitios antigénicos en los cuales este presente el antígeno, las subclases IgG 1 e IgG3 son las más eficientes al momento de causar la hemólisis.

El organismo el feto trata de compensar la hemólisis mediante la producción de eritropoyetina la cual estimula a la médula ósea fetal, hígado y bazo para producir más glóbulos rojos. Si esta producción aun no es suficiente se estimula órganos que no producen eritrocitos habitualmente como los riñones, glándulas suprarrenales los cuales suelen presentarse o liberarse inmaduros a la circulación sanguínea.

A causa de este aumento de la eritropoyesis se presenta un aumento en el tamaño del hígado y bazo fetal además una disminución en la producción de albumina por parte del hígado provocando una disminución en la presión coloidosmótica del plasma siguiendo un con un edema generalizado presentando un cuadro conocido como hydrops fetal que es una acumulación de líquido en distintos órganos del feto.

Durante el transcurso de la gestación, al hemolizarse los glóbulos rojos del feto liberan hemoglobina que se transforma en bilirrubina la cual atraviesa la circulación materna y puede ser metabolizada por el hígado de la madre, pero al término de la gestación y el nacimiento del neonato la conexión materna por medio de la placenta se ve interrumpida y por lo tanto la bilirrubina permanecerá en la circulación sanguínea del neonato.

El hígado del neonato no es capaz de metabolizar el exceso de bilirrubina y esta atraviesa la barrera hematoencefálica inmadura llegando al cerebro causando un daño permanente al cerebro como una parálisis cerebral, pérdida auditiva, problemas en la vista y discapacidades intelectuales, esta complicación es conocida como kernicterus.

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la EHFN es necesario obtener los antecedentes de la madre, si ha tenido transfusiones alguna vez o embarazo afectado anteriormente, en la primera visita prenatal se debe hacer un tipo sanguíneo, Rh y fenotipaje del Rh a la paciente además de una prueba de detección de anticuerpos irregulares o prueba de Coombs indirecta . Si la paciente es Rh D negativo y además tiene un rastreo de anticuerpos irregulares negativo es candidata para la profilaxis con inmunoglobulina anti-D. Otro criterio por considerar es si la pareja de la paciente es Rh positivo.

En la detección de anticuerpos irregulares es importante usar técnicas que permitan la detección de dicho anticuerpo a 37 grados que es donde tienen su mayor reactividad, utilizando frascos con eritrocitos testigo separados que representen las especificidades con importancia clínica e incubar a 37 grados antes de centrifugar para evitar la detección de anticuerpo IgM y que no sean clínicamente significativos. Si se tiene un resultado positivo durante la detección de anticuerpos irregulares se procede a su rastreo para saber cuáles son los posibles anticuerpos causantes de la hemólisis. Los anticuerpos como anti- Lewis a y b, P1 no se deben tomar en cuenta ya que están poco desarrollados en el nacimiento.

Al identificar un anticuerpo clínicamente relevante en el suero de la madre el siguiente paso es hacer una titulación del anticuerpo y establecer si el padre tiene su respectivo antígeno que ha sido heredado al hijo y si es homocigoto y heterocigoto.

Posteriormente para el control y manejo de la hemólisis severa debida a la enfermedad hemolítica que presenta el feto se debe realizar una transfusión fetal antígeno- negativo para tratar la anemia. Para lograr acceder a la circulación sanguínea del feto la técnica más adecuada es la cordocentesis la cual consiste en insertar una aguja en la vena umbilical utilizando como apoyo la ultrasonografía.

Al realizar la cordocentesis los glóbulos rojos entran directamente a la circulación sanguínea fetal produciendo su función inmediatamente y se tiene la posibilidad de obtener una muestra sanguínea del feto para determinar su tipo de sangre, su tipificación antigénica, realizar una prueba de

antiglobulina humana, conocer su nivel de hemoglobina, recuento de plaquetas y niveles de bilirrubina.

EXANGUINOTRANSFUSION

La sangre a trasfudir debe cumplir con ciertos criterios como: la sangre debe ser irradiada para eliminar la presencia de patógenos perjudiciales para el feto como el citomegalovirus, se le debe hacer una leuco reducción, además se deben utilizar empacados de glóbulos rojos de tipo O antígeno negativo para los correspondiente anticuerpos maternos, realizar una prueba de compatibilidad con el suero materno la cual debe ser compatible y utilizar los empacados lo más recientes posibles.

Es posible calcular el volumen a trasfudir por medio de una formula siguiendo una serie de pasos: 1) multiplicar el peso fetal estimado por medio de ultrasonido y expresado en gramos, multiplicar por 0.14ml 2) multiplicando el resultado por la diferencia entre el valor del hematocrito postransfusional (deseado) y el valor del hematocrito pretransfusional 3) dividir el resultado por el hematocrito de la unidad de sangre. El resultado final se expresará en ml.

El volumen que se va a transfundir por la cordocentesis debe ajustarse para compensar la anemia y estabilizar el estado clínico del feto. Las transfusiones deben repetirse según la gravedad de la enfermedad hemolítica para lograr mantener hematocrito permitiendo así el desarrollo de los órganos como hígado y pulmones del feto. Reduciendo la necesidad de una exanguinotransfusión.

Las transfusiones por cordocentesis además tienen la ventaja que al suministrar el volumen de sangre perdido se inhibe la eritropoyesis. En casos muy graves se puede hacer una exanguinotransfusión fetal para remover los eritrocitos recubiertos con los anticuerpos de la madre y el anticuerpo que está libre en la circulación del feto.

Además, se puede aplicar una técnica que sería una alternativa a la exanguinotransfusión fetal y se trata del recambio plasmático a la madre el cual reduciría la cantidad de anticuerpos presentes en el suero causantes del hemolisis del feto.

Llegando a término la gestación, se debe llevar un estricto control de los niveles de bilirrubina en el recién nacido debido a la amenaza de encefalopatías que pueden ser leves según el nivel de bilirrubina presente en la circulación hasta llegar a presentarse la complicación que sería el kernicterus causante de severas consecuencias o daños en el desarrollo neurológico del neonato. El niño más que una simple exposición a la luz solar puede requerir tratamiento de fototerapia con luz azul.

La EHFN también puede ser mediada por una incompatibilidad por anticuerpos del sistema ABO, en este caso los anticuerpos de tipo IgG anti-A y anti-B son sintetizados de manera natural en madres gestantes de grupo O que atraviesan la placenta y se unen a los glóbulos rojos del feto que expresan sus respectivos antígenos ya sea A o B.

La EHFN mediada por ABO la destrucción de los eritrocitos rara vez produce una anemia grave y esto se debe a que muy probablemente los antígenos del sistema ABO no están muy desarrollados en edad gestacional y los anticuerpos generados son neutralizados por antígenos solubles y tisulares.

En estos casos luego del nacimiento la hiperbilirrubinemia generalmente puede tratarse con una fototerapia.

TRATAMIENTO

Al momento de practicar la fototerapia con la luz solar se debe exponer el neonato a cortos periodos de tiempo y a una luz solar en horas de la mañana donde la luz y el calor no son muy fuertes, si se va a realizar la exposición a luz ultravioleta por medio de lámparas se debe tomar en cuenta que ya que es un rayo de luz más intensa y más directa se deben cubrir los ojos del neonato para evitar daños en la retina, cerrar los ojos al neonato y aplicar un antifaz evitando la excesiva presión sobre sus ojos.

La fototerapia es el primer paso a tomar como tratamiento de la hiperbilirrubinemia en los recién nacidos, este es un método seguro y menos invasivo para reducir los niveles de bilirrubina en suero del neonato, hasta cierto punto y si la hiperbilirrubinemia no es extremadamente severa puede evitar la neurotoxicidad y el uso de métodos más invasivos como la exanguinotransfusión.

El mecanismo de acción de la fototerapia produce ciertos cambios a nivel estructural de la molécula de bilirrubina al momento de absorber la luz, la bilirrubina se oxida formando fotoisómeros y productos de la oxidación que son menos lipofílicos que la bilirrubina y no requieren ser conjugados por el hígado para su excreción.

Los fotoisómeros producidos se excretan en la bilis principalmente. La baja en los niveles de bilirrubina depende de la rapidez o la tasa de la formación y excreción de los fotoproductos formados, esta fotoisomerización ocurre muy rápidamente durante la fototerapia.

La absorción de la luz por parte de la bilirrubina con mayor intensidad se da cerca de la región azul del espectro electromagnético, aproximadamente a los 460 nanómetros por lo tanto solo las ondas

que tienen la capacidad de entrar en los tejidos y son absorbidas por la bilirrubina tienen el efecto terapéutico deseado.

Las lámparas utilizadas para fototerapia deben ser de luz azul dentro del espectro electromagnético o entre 460-490 nanómetros siendo probablemente las más eficaces para el tratamiento, frecuentemente se tiene la creencia que en la fototerapia se utiliza luz ultravioleta que está en el espectro a una longitud de onda menor a 400 nanómetros. La luz empleada actualmente no emite una radiación UV significativa que pueda causar eritemas en la piel del neonato. Además, la lámpara cuenta con una cubierta de plástico capaz de filtrar la luz UV y en el caso de los niños prematuros la incubadora donde se encuentra también es capaz de filtrar esa luz.

Debe ser expuesta la mayor superficie del neonato, el troco del cuerpo debe ser colocado en el centro de la luz, donde la irradiación es más alta. En caso de una fototerapia intensiva cuando el nivel de bilirrubina este cerca del nivel antes de la práctica de exanguinotransfusión se recomienda retirar el pañal al neonato para aprovechar aún más la mayor superficie posible para la efectividad de la terapia.

Es necesaria la alimentación enteral administrando líquidos al neonato ya que los fotoproductos de la bilirrubina son eliminados en su mayoría por la orina.

En cuanto a la siguiente opción en tratamiento para la hiperbilirrubinemia está la exanguinotransfusión del neonato que consiste en hacer un reemplazo de volúmenes de sangre, este procedimiento tiene dos objetivos que son críticos, el primero es que se reducen los niveles de bilirrubina no conjugada en la circulación sanguínea y el segundo es que se optimiza la fijación de la bilirrubina por parte de la albumina a la bilirrubina residual.

Además, se tiene la ventaja que se remueven los anticuerpos causantes de la hemólisis que están adheridos al glóbulo rojo afectado y los que se encuentran solubles en el plasma reemplazándolos por glóbulos rojos que no expresan en su membrana eritrocitaria el antígeno involucrado en la incompatibilidad.

La exanguinotransfusión también puede utilizarse para eliminar toxinas, drogas o químicos cuando han sido administrados a la madre en un tiempo cercano del momento del parto.

Para realizar dicho procedimiento hay ciertos criterios que tienen que cumplir los componentes sanguíneos a administrar, el empacado de glóbulos rojos debe ser reconstruido con plasma fresco congelado que ha sido descongelado y con el sistema de grupo ABO compatible, frecuentemente se recomienda utilizar glóbulos rojos menores a 5 o 7 días de edad almacenados en CDPD-1 para evitar

los altos niveles de potasio y aumentar la vida de estos. El empaçado debe ser citomegalovirus negativo para evitar la transmisión del virus e irradiados.

Debido a que la bilirrubina no conjugada se une a la albumina se recomienda utilizar una infusión a fin de aumentar la fijación intravascular de la bilirrubina, teóricamente con la presencia de la albumina la bilirrubina que se encuentra en los espacios extravasculares al unirse a la albumina difundirán hacia el espacio intravascular aumentado así la eficiencia durante el recambio en la exanguinotransfusión.

La infusión con la albumina aumenta la presión coloidosmótica y el volumen intravascular por lo tanto debe administrarse con cuidado a neonatos o niños que tienen una presión aumentada o sufren de insuficiencia renal o cardiaca congestiva.

En cuanto al volumen y el hematocrito se debe tener en consideración como objetivo elevar el hematocrito aproximadamente a un 45-60% y el empaçado reconstruido debe contar con el suficiente plasma para proporcionar los factores de la coagulación, la sangre reconstituida debe mezclarse bien a fin de obtener una distribución uniforme de los glóbulos rojos y sostener así el hematocrito deseado a través del recambio.

PROCEDIMIENTO PARA EXANGUINOTRASFUSION

En la actualidad se utilizan dos técnicas para realizar el procedimiento, la primer técnica isovolumétrica consiste en tener dos accesos vasculares a través de dos catéteres de idéntico tamaño que permita la extracción y la infusión de sangre simultanea que se regulan por medio de una bomba peristáltica

El primer acceso se coloca en la vena umbilical para la infusión de los glóbulos rojos ya el acceso a la arteria umbilical para la extracción de la sangre. La segunda técnica se realiza mediante una llave de paso de tres vías que une al paciente a la unidad de sangre y un depósito de descarte graduado. Es muy recomendable utilizar un filtro y un calentador de sangre.

El volumen máximo de cada extracción y cada infusión se calcula según el peso corporal del infante y su condición hemodinámica, generalmente no se remueven más de 5ml/ kg del peso corporal del neonato los que equivale al 5% de su volemia y este debe ser reemplazado dentro de 3 a 5 minutos. La exanguinotransfusión no se debe realizar de una manera rápida ya que los cambios hemodinámicos repentinos pueden llegar a influir en el flujo sanguíneo cerebral y cambiar la presión intracraneal.

Con la transfusión sanguínea o el recambio globular pueden presentarse diversos efectos adversos perjudiciales para el neonato que pueden evitarse como por ejemplo la infección por el citomegalovirus que puede adquirirse por diferentes maneras además del momento del parto el neonato puede infectarse por medio de la leche materna, por el contacto íntimo con las madres o el personal de guardería o mediante una transfusión. Algunos estudios han revelado que el índice de infecciones por citomegalovirus sintomáticas transmitidas por las transfusiones en los neonatos es bajo comparado con la baja incidencia de seropositividad en los adultos.

El riesgo de contagio con el citomegalovirus aumenta de neonatos con bajo peso que sería abajo de los 1200 gramos que han sido politransfundidos y nacidos de madres seronegativas, por esta razón se recomienda que estos niños reciban sangre citomegalovirus negativo evitar el contagio o utilizar componentes leucoreducida por medio de filtración para reducir el riesgo de infección.

Es muy recomendable irradiar los componentes sanguíneos con el fin de evitar la reacción de injerto contra huésped en receptores y en este caso los neonatos los cuales no tienen un desarrollo en su sistema inmunológico y tengan un peso menor de 1200 gramos.

A manera de prevención o tener un mejor control de la EHFN existen acciones a tomar en cuenta que serán de mucha utilidad para evitar cierta complicación en la gestación del feto y posteriormente su nacimiento o tener herramientas para un mejor manejo si en algún momento hay signos de una probable EHFN, una de ellas es mediante un efectivo control prenatal en el cual se le recomiendan ciertos suplementos para el correcto desarrollo del feto y se lleva un control inmunohematológico de la paciente gestante con el fin de detectar ciertos estados de aloinmunización.

En dicho control se debe contar con un registro de transfusiones previas y si existiera una aloinmunización ya existente contar con su respectivo reporte de rastreo de anticuerpos irregulares. Además, sería de mucha ayuda saber el tipo de sangre del padre debido a la herencia de antígenos.

INMUNOGLOBULINA ANTI- RHD

En el caso de una incompatibilidad mediada por un anti-D desde mediados del siglo XX se conoce que el administrar preparaciones de inmunoglobulina G humana enriquecidas por anticuerpos anti-RhD a pacientes gestante de grupo sanguíneo Rh negativo cuando estos son expuestos a glóbulos rojos RhD positivos se previene una aloinmunización a RhD y por lo tanto una producción de anticuerpos anti RhD.

La utilización de estas inmunoglobulinas ha contribuido a bajar la incidencia de inmunización de una 90% en regiones como Norteamérica y Europa y además que su administración es indicada de manera rutinaria en estas pacientes.

Al inicio de su aplicación se administraba por vía intramuscular o intravenosa de 100 a 300 microgramos de esta inmunoglobulina a toda gestante RhD negativo durante las primeras 72 horas después del parto ya que es el momento cuando la sangre del feto tiene la mayor probabilidad de alcanzar la circulación materna, un dato importante para tener en cuenta es que esta IgRh si la paciente ya está inmunizada la inmunoglobulina no es capaz de revertir dicha inmunización.

Posteriormente se estableció que la administración de IgRh antes del parto específicamente a las 28 semanas de embarazo puede reducir aún más la posibilidad de aloinmunización debida a hemorragias transplacentarias ocultas que ocurren durante el embarazo.

La materia prima con la cual se elabora la inmunoglobulina RhD es una mezcla de plasma humano obtenido mediante el método de plasmaféresis de donantes ya inmunizados con RhD y que debido a eso posee altos títulos de anticuerpos que son específicos.

Anteriormente los donantes solían ser pacientes femeninos Rh negativo, sensibilizadas durante el embarazo y que ya no se encontraban en una edad reproductiva.

Debido a la efectividad de los programas de prevención de la aloinmunización a Rh mediante la administración de la IgRh ahora es menos frecuentes encontrar este tipo de donantes y debido a eso hoy en día se elaboran con plasma de hombres voluntarios con grupo sanguíneo Rh negativo que han sido inmunizados y luego estimulado su sistema inmunológico con inyecciones de glóbulos rojos Rh positivo. Debido a que es una mezcla de plasma de varios donantes al momento de hacer una preparación se supone que deben tener una mezcla de anticuerpos anti- RhD con especificidad para la mayoría si no todos los epítomos de la proteína D.

La administrar glóbulos rojos Rh positivos juntos con la IgRh se produce una rápida desaparición de los glóbulos rojos alogénicos de la circulación sanguínea, de igual forma si se recubren los glóbulos rojos Rh positivos con anticuerpos IgG anti-RhD y luego son inyectados serían secuestrados y destruidos en el bazo antes de que sean detectados por los linfocitos B y se produzca una diferenciación celular a células plasmáticas produciendo un anticuerpo específico y por lo tanto se elimina el riesgo de una aloinmunización.

Por lo tanto, si una paciente es Rh negativo y el feto es Rh positivo la inmunoglobulina administrada eliminaría rápidamente los glóbulos rojos fetales con el antígeno RhD antes de su detección de parte del sistema inmunológico y no habría desarrollo de un anticuerpo para esos antígenos.

CONCLUSION

Se debe tener un control detallado sobre el estado inmunológico de los pacientes que son trasfundidos para evitar la inmunización de estos y principalmente de pacientes femeninas que posteriormente en su edad reproductiva podrían tener complicaciones en su de gestación debido al desarrollo de anticuerpos irregulares más frecuentemente causados por antígenos del grupo Rh.

Mediante una ecografía se puede detectar un agrandamiento de órganos o la acumulación de líquido en los tejidos por una posible complicación llamada hydrops fetal y mediante una cordocentesis se puede tomar una muestra sanguínea de cordón para ser estudiada en busca de incompatibilidad sanguínea entre la madre y el feto, evaluar los niveles de bilirrubina y hemoglobina con la posibilidad de hacer un estudio de anticuerpos irregulares para tratar la anemia fetal mediante transfusiones intrauterinas con empacados de glóbulos rojos reconstituidos antígenos negativo para que el embarazo pueda llegar a término y aplicar otras técnicas post parto como la evaluación del recién nacido, si tiene piel pálida o amarilla causada por la elevación de la bilirrubina y en ese caso hacer el estudio de la gravedad de la hemolisis y considerar si puede ser tratada con un método poco invasivo como la fototerapia o se requiere emplear un procedimiento de exanguinotransfusión para lograr un recambio de los glóbulos rojos afectados por otros de su mismo tipo de grupo sanguíneo compatible además de retirar el exceso de la bilirrubina presente, anticuerpos adheridos a sus eritrocitos y anticuerpos solubles de la madre.

Hay que tomar en cuenta a la horas del tratamiento con ciertos cuidados si se utiliza la fototerapia se debe ajustar el tiempo de exposición del neonato a la lampara de luz azul, la intensidad de la luz, administrar líquidos para la eliminación de los fotoproductos por medio de la orina y cubrir los ojos del recién nacido para evitar daños en la córnea y futuras afectaciones visuales.

La paciente femenina debe estar en constante control durante todo su periodo de gestación y si es de grupo sanguíneo Rh negativo se le debe administrar la profilaxis con la antiglobulina RhD la cual tiene la función de evitar una aloinmunizacion con glóbulos rojos Rh positivos fetales que puede ser causada por hemorragias materno fetales causadas por traumas abdominales y procedimientos invasivos como cordocentesis y amniocentesis.

REFERENCIAS

Lic. Amelia Ojeda Torres. Cuidados al recién nacido en. Disponible en:
<https://www.fundasamin.org.ar/archivos/10-%20art%C3%ADculo%208.pdf>

J. Valverde. Hydrops fetal por aloinmunizacion Kell. Disponible en:
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-3-19.pdf>

María José García. Grupos sanguíneos Disponible en: [https://theconversation.com/existen-mas-grupos-sanguineos-de-lo-que-creemos-136637#:~:text=Los%20primeros%20grupos%20sangu%C3%ADneos%20fueron,C%20\(a%20actualmente%20grupo%20O\).](https://theconversation.com/existen-mas-grupos-sanguineos-de-lo-que-creemos-136637#:~:text=Los%20primeros%20grupos%20sangu%C3%ADneos%20fueron,C%20(a%20actualmente%20grupo%20O).)

Jaime Uribe Vázquez, Ana Karina Ruelas. Anti-jka aun anticuerpo de difícil detección Disponible en: <https://licon.com.mx/anti-jka-un-anticuerpo-de-dificil-deteccion/#:~:text=El%20sistema%20Kidd%20est%C3%A1%20compuesto,cual%20nomb r%C3%B3%20anti%2DJka.>

Alicia Cruz López. Fisiopatología y diagnóstico de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Enero 2009 México Df. Disponible en:
https://tesis.ipn.mx/bitstream/handle/123456789/4339/Cruz%20L%C3%B3pez%2C%20Alicia_ENCB_Tesis.pdf?sequence=4&isAllowed=y

Manual Técnico de la AABB 17ª Edición, Asociación Argentina de Hemoterapia Inmunohematología y Terapia Celular. Capítulo 22 Medicina transfusional perinatal P 738-747

Manual Técnico de la AABB 17ª Edición, Asociación Argentina de Hemoterapia Inmunohematología y Terapia Celular. Capítulo 23 terapia transfusional en neonatología y pediatría P 765-767

Inmunohematología básica y aplicada 1ª Edición. Capítulo 20. Breve historia de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Pag: 371-377

Inmunohematología básica y aplicada 1ª Edición. Capítulo 21 Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad Rh. Pag: 377-399

Inmunohematología básica y aplicada 1ª Edición. Capítulo 22 Control inmunohematológico de la gestante Pag: 399- 413

Inmunohematología básica y aplicada 1ª Edición. Capítulo 24 Enfermedad hemolítica del feto y recién nacido, pruebas inmunohematológicas post parto Pag: 377-399

