

Ligeras Nociones Sobre la Importancia del Factor Rh. en el Complejo Problema de la Transfusión Sanguínea

Por el Dr. Federico J. Fiallos

F A C T O R Rh

La denominación de Rh. fue dada por Landsteiner Wiener, quienes en 1940 obtuvieron un suero inmune, inyectando al conejo con glóbulos rojos de mono, *Macacus Rhesus* este suero anti-Rhesus no sólo aglutinaba los glóbulos rojos del mono, sino también: los glóbulos rojos del 85% de los individuos humanos que fueron examinados.

En 1939, Levine, Stetson reportaron el caso de una severa reacción post-transfuncional, en una enferma que parió poco después un feto muerto, en cuya sangre se encontraron anticuerpos de carácter peculiar, ya que aglutinaba los glóbulos rojos del 80% de los individuos del mismo grupo sanguíneo. Esta fue la primera demostración de que los anticuerpos del suero materno resultaban de una isoimmunización producida por el feto; habiendo más tarde Levine, Katzin, Landsteiner Wiener, identificado los anticuerpos de sus respectivos sueros, como equivalentes a los anticuerpos anti-Rh.

La primera reacción post-transfusional debida al factor Rh., fue descrita por Wiener i Peters, quienes demostraron que las reacciones que siguen a la transfusión en individuos con idéntico tipo sanguíneo, son generalmente la consecuencia de una transfusión previa en la que se empleó sangre Rh. positiva en pacientes con Rh. negativo; ellos identificaron también anticuerpos en el suero de los pacientes que habían tenido reacciones, resultando estas muy semejantes a las que pedían; ser producidas experimentalmente en animales previamente inmunizados con los eritrocitos del *Macacus Rhesus*.

Los trabajos de Levine y colaboradores, hicieron avanzar mucho los conocimientos establecidos sobre la patogenia de la eritroblastosis. Esta enfermedad está constituida por un complejo síndrome precedido por una excesiva destrucción de glóbulos rojos una eritropoyesis compensadora; igualmente, basándose en sus estadísticas, demostraron que aproximadamente el 90% de las madres que habían tenido hijos con eritroblastosis, eran Rh. negativas que el 100% de los 66 padres examinados y el 100% de los 58 niños estudiados, eran Rh. positivos. Asimismo, vieron que el 50% de las madres presentaban aglutininas anti-Rh. durante los dos primeros meses del puerperio, desapareciendo de su sangre poco después.

Todas estas investigaciones han dado suficiente evidencia para establecer que ese tipo de anemia hemolítica del recién nacido es una entidad patológica que puede ser fundamentada en una base etiológica: LA ISOINMUNIZACION DE LA MADRE. Así pues, se ha designado a esta enfermedad con el nombre de ERITOBLASTOSIS, pudiendo adoptar las formas: ANEMICA, ICTÉRICA o de HÍDROPEA FETAL, igualmente hay que tomar en consideración que algunos de estos síndromes pueden tener diferentes etiologías, sin que por ello disminuya la importancia de la eritroblastosis como entidad patológica.

Podemos ahora establecer la etiología de la eritroblastosis de las reacciones post transfusionales por **iso-inmunización** del factor Rh,; este es un antígeno globular presente en el 87% de los individuos de la raza blanca (Rh. positivos), estando ausente en el 13% restante (Rh. negativos). Ahora bien, de acuerdo con el principio de inmunología que dice: Todo organismo puede ser inmunizado **por un** antígeno que **no posee normalmente**. Se ha visto que las **inyecciones** repetidas de sangre Rh, positiva en un individuo Rh. negativo, puede dar como consecuencia la formación de anticuerpos anti-Rh. que son capaces de originar reacciones post-transfusionales muy serias aún mortales. Por otra parte, el hecho de que tales anti-cuerpos se desarrollen **aparentemente** en solo 2-5% de los individuos sugiere que el factor Rh. es más bien un antígeno débil, ocasionando por lo mismo una amplia variabilidad en la respuesta de los diferentes sujetos.

En el caso de la eritroblastosis, un feto Rh. positivo puede inmunizar a la madre Rh. negativa; hemos dicho que este factor se encuentra limitado a los eritrocitos, y por lo tanto los glóbulos rojos fetales deben pasar a la circulación materna, haciéndose esto en ciertas ocasiones en muy pequeñas cantidades y a través de lesiones placentarias mínimas i aún microscópicas. Los anticuerpos así desarrollados pasan a través de la placenta e inmunizan pasivamente al feto en contra de sus propios eritrocitos.

De lo anterior podemos deducir que ambos, niño y madre deben recibir únicamente sangre Rh. negativa para evitar la hemólisis; posteriormente no podremos transfundir a la madre con sangre Rh. positiva, ya que ha quedado sensibilizada por la inmunización activa y un estímulo- antigénico tal como una transfusión, puede ser suficiente para elevar el título de los anticuerpos a un nivel que haga peligrosas las transfusiones subsecuentes. El mismo peligro existe en el caso de la inmunización activa- por transfusiones previas, como se puede observar en algunos de los trabajos de Levine, quien piensa que se trata de reacciones amnésicas.

Hay unas evidencias de que el antígeno Rh. debe ser dividido en subgrupos, en primer lugar, tenemos las diversas especificidades, o porcentajes de especificidad, de los sueros anti-Rh. obtenidas madres con hijos eritroblastósicos; Wiener ha propuesto la creación de ocho subtipos del factor Rh., en relación con la reacción de los eritrocitos ante tres diferentes antisueros. Esta clasificación, recientemente corregida -por él, está comprendida en el siguiente cuadro:

| Sub-Tipo | Anti-Suero | | | Sub-Tipo | Anti-Suero | | |
|----------------|------------|----------|------|-----------------|------------|----------|------|
| | Rho | Anti Rh' | Rh'' | | Rho | Anti Rh' | Rh'' |
| Rh. neg | — | — | — | Rho | + | — | — |
| Rh' | — | + | — | Rh'o | + | + | — |
| Rh'' | — | — | + | Rh''o | + | — | + |
| Rh' Rh'' | — | + | + | Rh'o Rh'o | + | + | + |

Este cuadro explica las reacciones de las suspensiones de glóbulos rojos conteniendo los diferentes antígenos sub-tipos que se conocen, en relación oca tres diferentes antisueros.

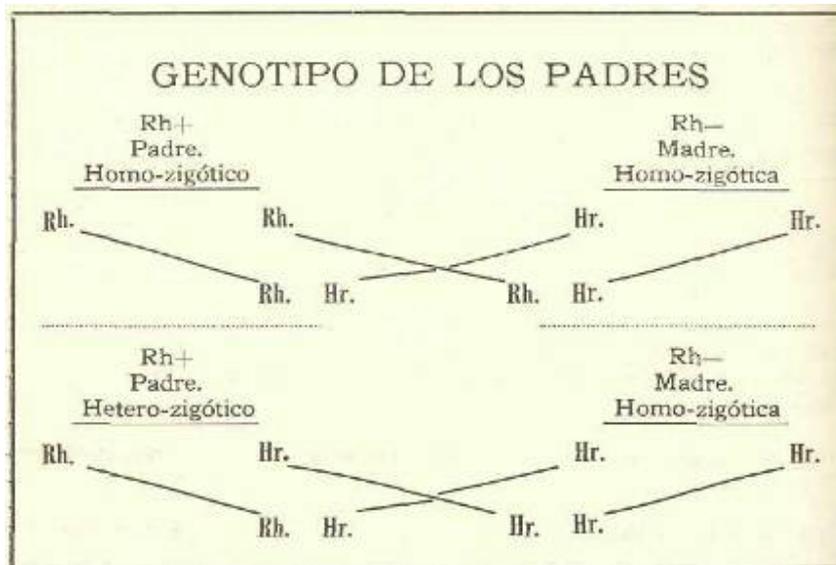
El suero anti-Rho es idéntico en especificidad al suero original anti-Rhessus, reacciona con los glóbulos rojos del 85% de los individuos de la raza blanca, mientras que el suero anti-Rh tiene un sólo 70% de especificidad i el anti-Rh'' un 30% de especificidad.

La principal importancia de esta clasificación, consiste en que compara la actuación de los sub-tipos del lado izquierdo con. el suero anti-Rh. y los del lado derecho **con** este mismo suero. **El Rh. negativo** y el Rh positivo, aparentemente necesitan del antígeno subtipo Rho y consecuentemente pueden por tanto ser susceptibles de inmunización por uno de los sub-tipos de la derecha que contengan el antígeno Rho. Esta inmunización, aunque rara, ya ha sido **reportada**. Hay que notar también que sólo un 85% del suero específico fue aprovechado i, sobre esta base, todo el grupo de la izquierda debe ser tomado como Rh. negativo. Igualmente un paciente Rh. negativo es susceptible de ser inmunizado contra los sub-tipos de Rh

Actualmente la determinación de los sub-tipos no se lleva a la práctica debido a la extrema rareza de los sueros respectivos, especialmente el anti-Rh''; además, debemos considerar que esta clasificación puede **ser incompleta**, ya que no toma en cuenta el antígeno del suero estudiado por Levine y por Race y Taylor, quienes **observaron** una madre Rh. positiva que tuvo un hijo eritroblastosis Rh. negativo, siendo capaz el **suero** materno de aglutinar los eritrocitos Rh. negativos y algunos Rh. positivos. El **antígeno encontrado** en este suero, fue designado por Levine. De acuerdo con ésto, puede ser preferible considerar a los eritrocitos Rh. negativos como conteniendo un antígeno **sub-tipo** distinto y probablemente más débil, en lugar de ver en ellos la simple ausencia del antígeno Rh.

El tipo Rh, es determinado **por** los genes alelomórficos Rh. y Hr. estos genes son llevados por pares por los **Hemozigóticos** Rh. Rh. o Hr. Hr., o por los **Heterozigóticos** Rh. Hr. En aquellos individuos; en que la gen Rh. es dominante sobre el Hr., los **productos** resultantes tendrán por fórmula o ecuación genética Rh. **Hr. y Rh.** Rh. **i serán** serológicamente Rh. positivos; por otro lado, los individuos que poseen los genes recesivos Hr. Hr., serán **Rh. negativos**

Estas ecuaciones o fórmulas genéticas pueden esquematizarse de la siguiente manera:



50% de los niños serán Hetero-zigóticos Rh. positivos, 50% de los niños serán necesariamente Homo-zigóticos Rh. negativos.

Hay que hacer notar que, de acuerdo con este cuadro, el factor Hr. de Levine, (idéntico al factor St. de Race y Taylor) es considerado como uno de los sub-tipos Rh. y como sinónimo del recesivo rh. Debe notarse también que la propiedad Hr., (o St.) es aparentemente un antígeno parcial que está presente en los sub-tipos Rh"o i Rh", de acuerdo con Race y Taylor.

Características Físico-Química-Biológicas del Antígeno Rh.

El factor Rh. es una sustancia lipo-proteica, soluble en éter y alcohol, que se encuentra solamente en el estroma de los glóbulos rojos del 87% de los individuos pertenecientes a la raza caucásica i en. el 94.05% de nuestra población. Es una sustancia termolábil, ya que se destruye a]a temperatura de 65° centígrados por una permanencia de cinco minutos, y en medio ambiente húmedo a 45 centígrados en dos horas; es diferente en su composición química a la de los otros antígenos globulares, como aquellos que determinan los grupos sanguíneos A. B. y AB., ya que el grupo 0 es determinado por la ausencia de tales antígenos; todos ellos pertenecen al grupo de los poli-sacáridos. Los conocimientos biológicos actuales del factor Rh, pueden ser epitomados como sigue:

a) El factor Rh. se encuentra en los glóbulos rojos del 87% de Los individuos de la raza blanca; pero según nuestros estudios, nuestra raza, que en su mayoría son mestizos y pequeñas cantidades de **indios** puros, mulatos, cuarterones, morenos y zambo, existe en un 94.05% como lo demuestran los estudios de los doctores Cárcamo y Fiallos (Juan Miguel) y los nuestros:

El Dr. Tito H Cárcamo, en su Tesis:

"El Factor Sanguíneo Rhesus, su origen y su importancia Clínica", encontró la siguiente incidencia:

| Casos estudiados | Rh+ (positivo) | Rh-(negativo) |
|------------------|----------------|---------------|
| 25 hombres | 24 96% | 1 4% |
| 25 mujeres | 23 92% | 2 8% |
| 50 | 47 94% | 3 6% |

El Br. Juan Miguel **Fiallos**, en su Tesis:

"Sangre Placentaria, Fuente de Abastecimiento de un Banco de Sangre", encontró la siguiente incidencia:

| Casos estudiados | Rh+ (positivo) | Rh-(negativo) |
|------------------|----------------|---------------|
| 24 mujeres | 21 87.5% | 3 12.5% |

Incidencia del Factor Rh. en el Hospital General "San Felipe":

| | Rh+ (positivo) | Rh-(negativo) |
|-------------------|----------------|---------------|
| 122 mujeres | 117 | 5 |
| 80 hombres | 73 | 7 |
| 202 | 190 94.05% | 12 5.95% |

El factor Rh. es mucho más frecuente en los Indios americanos y Negros i se encuentran casi en el "99% en todos Los Orientales: Chinos y Japoneses.

b) Es heredado como un carácter dominante mendeliano, como lo son los factores sanguíneos, anteriormente descubiertos: A, B, M, N, P.

| Apareamiento | Niños: Frecuencia Aproximada en % | |
|--------------|-----------------------------------|-----|
| | Rh+ | Rh- |
| Rh+ x Rh+ | 93 | 7* |
| Rh+ x Rh- | 72 | 28 |
| Rh- x Rh- | 0 | 100 |

(*) Los niños son posible solamente cuando ambos padres son heterocigóticos, es decir: Rh. Rh.

c) Tiene reacción antigénica en el hombre, diferente en este respecto de los otros factores M, N i P. (La iso-inmunización a los factores M y P ha ocurrido, pero su apareamiento no muestra ninguna evidencia de que el factor N haya sido siempre implicado en una reacción debida a la iso-inmunización.)

d) Se presenta solamente en los glóbulos rojos, pero no en los tejidos i secreciones, asemejándose¹ en este respecto a los factores M y N, pero no a los A y B. Ha sido demostrado también su presencia en la leche y especialmente en el calostro.

e) Aglutininas normales (naturales) contra el factor Rh. no se han encontrado. Al respecto, también el Rh es semejante al M y N, pero no al A y B.

f) La distribución del factor Rh. no tiene relación con la de los factores A, B, O, M y N.

g) Los tres mayores sub-tipos de Rh. que existen, nombrados: Rho, Rh' y Rh". La sangre de los "individuos pueden contener los tres factores separadamente o en alguna combinación.

h) El poder antigénico de estos sub-grupos de Rh. varía en intensidad: el antígeno Rho viene a ser el más fuerte y el Rh" el más débil.

USO DEL SUEEO ANTI-Rh.

Preparación de la suspensión **celular**:

1) Muestras oxaladas: El use de las muestras oxaladas es uno de los procedimientos más convenientes para la práctica de las pruebas en portaobjetos o placas. La solución anticoagulante a prepara es la siguiente: 3 gramos de **oxalato amónico** y 2 gramos de oxalato potásico **son** disueltos 02 100 c. c. de agua **destilada**. Coloquese 0.12 cc. de esta **solución** en pequeños tubos, **adecuados** y caliéntense estos en estufa a calor seco hasta desecar completamente. Los **tubos así** preparados **contienen** suficiente cantidad de anticoagulantes para 3 cc. de sangre Cuando usamos sangre oxalada, la cual pertenece a pacientes anémicos, es necesario, centrifugar la muestra de sangre y quitar el plasma excesivo de manera de que su volumen sea igual aproximadamente al de los glóbulos rojos sedimentados.

2) Muestras coaguladas: Algunas veces es necesario emplear muestras de sangre coagulada, en este caso deberá seguirse la técnica que se apunta más abajo: dispérsese el coágulo con *un* aplicador de madera o con un palillo de dientes; póngase el líquido que resulte de esta **maniobra** en un pequeño tubo de ensayo i centrifúguese hasta que los eritrocitos queden completamente sedimentados; retírese el suero sobrenadante a fin de que el volumen de dicho suero sea aproximadamente igual al volumen de los glóbulos rojos sedimentados. Tanto los glóbulos rojos como el suero de berán ser agitados hasta obtener una suspensión uniforme, después de lo cual esta suspensión estará lista para verificar la prueba en placa.

3) Muestras de sangre digital o del lóbulo de la oreja: Cuando el paciente puede alcanzar nuestro Banco, hacemos directamente la prueba, es decir: tomamos directamente, ya sea del dedo o del lóbulo de la oreja, y depositamos un par de gotas en una placa en la que previamente hemos depositado una gota del antígeno. Ambas gotas son mezcladas rápidamente para evitar la coagulación.

b) Ejecución de la prueba:

Una gota de la suspensión celular es colocada sobre una lámina de vidrio, limpia. **Muy** próxima a esta es colocada una gota del suero anti-Rh. Ambas gotas son mezcladas sobre una área cerca de tres cuartos de pulgada, convenientemente circundada por una marca hecha con un lápiz de cera. En una atmósfera seca, y caliente se verifica la mezcla, es aconsejable, sin embargo, proteger esta de una rápida desecación o evaporación cubriéndola con un disco grande de Petri.

Cuando numerosas pruebas se han hecho, sugerimos que pueden hacerse en grupos de cinco hasta que se posea una buena experiencia; porque la rapidez de la prueba no permite que se torne más de diez muestras al mismo tiempo.

Después de que las células rojas y el suero han sido mezclados, la lámina es balanceada de atrás hacia adelante y viceversa, luego puesta sobre la mesa sin tocarla por espacio de tres minutos. Al final de este tiempo la lámina es recogida se agita suavemente dos o tres veces. Mientras sostenemos la lámina, con un ligero movimiento observamos la mezcla muy de cerca hasta que el período de seis minutos ha pasado. La iluminación oblicua sobre el espécimen aumenta la visibilidad de los grumos y facilita la exacta, lectura.

En pruebas positivas, los grumos están siempre claramente visibles a los seis minutos. Todas las operaciones deben ser **finalizadas** a los seis minutos. Ninguna sangre Rh negativa se ha encontrado que haya mostrado una aglutinación dudosa cuando las pruebas han sido ejecutadas correctamente. **Algunas** diferencias en la velocidad de la reacción han sido casi siempre debidas a las diferencias en la potencia de la suspensión sanguínea. Reacciones falsas negativas pueden resultar si las suspensiones celulares son demasiado débiles (bajo del 10%). Por el momento nosotros estamos usando la siguiente técnica:

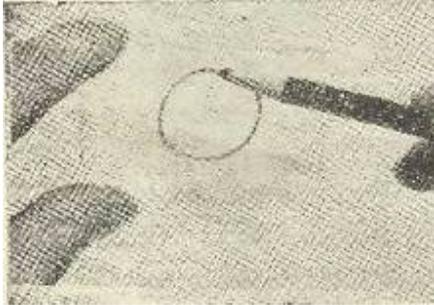
a) Colocamos en dos láminas de vidrio bien limpias, una gota de los sueros Rho, Rh'o, Rho rh' rh". circunscritas todas estas por un círculo: que marcamos con un lápiz de cera.

b) A la par de estas gotas colocamos una gota de sangre extraída del pulpejo de cualquier dedo de cualquier mano.

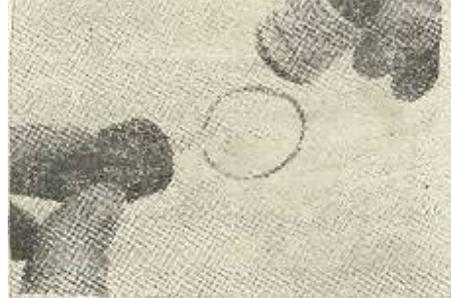
c) Mezclamos ambas gotas hasta que la mezcla se torne homogénea.

d) Colocamos las dos láminas sobre el aparato viser de Michael Reese, el cual mantiene una temperatura constante, mediante un reóstato, entre 37 y 47 grados centígrados con suficiente luz que incide por debajo de la lámina. Esta cámara tiene un dispositivo para el termómetro i permite balancearse sobre dos pasadores.

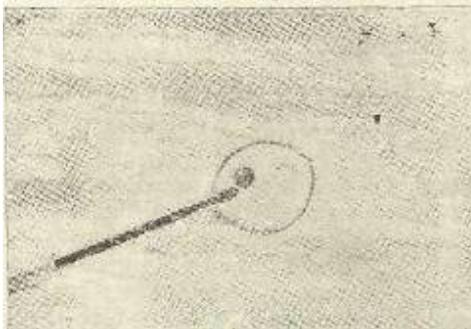
e) Al cabo de dos minutos exactos podremos verificar la lectura de la reacción, la que muchas veces empieza a manifestarse a los 30 segundos de iniciada la mezcla. El hallazgo final deberá leerse a los tres minutos.



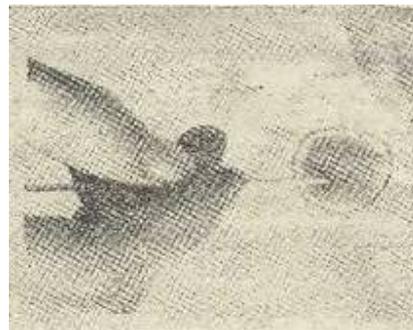
Con un lápiz de marcar vidrio hágase un círculo de 25 mm. de diámetro sobre una placa de vidrio o lámina, bien limpia i seca.



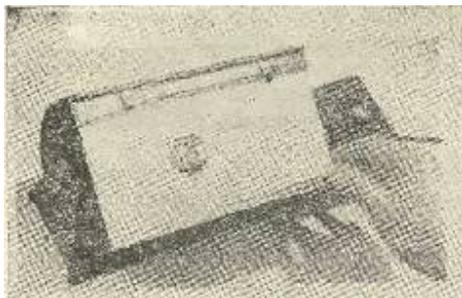
Coloque una gota de suero (aproximadamente 0.04 ce.) dentro del círculo i a un lado



Coloque una gota igual de una solución de glóbulos rojos o suspensión celular a investigar dentro de! Círculo y cerca del suero.



Con un palillo de dientes o un aplicado. combínese i mézclese ambas gotas, hasta que se obtenga una mezcla homogénea.



inclínese la lámina lentamente de atrás hacia adelante sobre la superficie blanca: opaca iluminada i que guarda una temperatura apropiada (37° a 47°). Una reacción positiva es usualmente observada dentro del minuto. Los hallazgos finales son recogidos dentro de los seis minutos (no más)- La lectura se hará solamente macroscópicos

LAS REACCIONES TÍPICAS SE DEMUESTRAN ABAJO

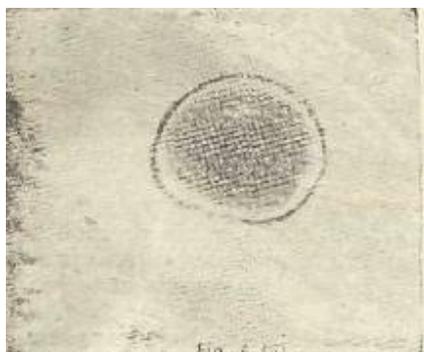


Fig. N 6.
Rh. Negativo

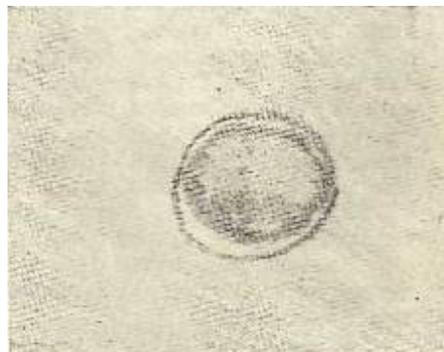


Fig. No 6 (bis)
Rh. Positivo.

c) Precauciones;

- 1) La lectura debe hacerse macroscópicamente. No se examine las **mezclas** negativas microscópicamente, si esto se hace, una su gestión de la aglutinación inicial puede ser visible la cual puede ocasionar una duda en la mente de un observador inexperto, y
- 2) Es deseable, que al probar una sangre desconocida, pruebe al mismo tiempo **una** sangre de factor Eh. Negativo conocido i sangre Rh. positiva.

USO RACIONAL DEL SUERO-BIAGNÓSTICO ANTI-Eh.

a) Reacciones Transfusionales:

En 1939, Levine y Stetson reportaron una reacción hemolítica en una **mujer** quien había recibido una transfusión seguida de un aborto. Ambos receptor y donador, pertenecían al grupo sanguíneo "0"; no obstante, había un factor en el suero del paciente el cual aglutinaba la **sangre** del 80% de todos los individuos probados. Los autores por consiguiente postularon la presencia de una isoaglutinina irregular, derivada por **iso** inmunización en el curso del **embarazo** por substancias antigénicas derivadas del feto y presumiblemente heredadas del padre.

Antes del descubrimiento del factor Rh., Wiener y Peters observaron tres casos de reacciones transfusionales en pacientes que **habían recibido** una a más transfusiones **previas** sin demostrar alguna reacción. Se **demonstró** que los pacientes eran Rh negativos y los **donadores** Rh. positivos. La aglutinina presente en el suero del paciente fue considerada como **correspondiente** a la que existe en el conejo inmunizado son células rojas de Macacus Rhe-

sus. Estos hallazgos ofrecieron una posible explicación de las muchas reacciones intra-grupos. La explicación fue sostenida más allá cuando se logró demostrar que las transfusiones de sangre Rh negativa a los pacientes mencionados arriba no causaron, reacciones engorrosas ni graves.

En algunos casos, la **aglutininas** anti-Rh no **fueron** descubiertas en el suero del paciente. Estos pueden ser explicados por cualquiera de estos cuatro mecanismos o causas:

1) Las pruebas fueron hechas demasiado pronto después de la transfusión, y las aglutininas fueron neutralizadas por la sangre Rh. positiva del donador;

2) Las pruebas fueron hechas demasiado tarde después de la transfusión, y la concentración de las aglutininas había decaído;

3) Las aglutininas demostrables pueden no haber estado presentes en la circulación sanguínea, porque estaban fijadas al tejido retículoendotelial

4) La concentración pudo haber sido, demasiado baja para ser demostrada por los métodos usuales.

La prueba directa-cruzada de la compatibilidad de las sangres del donador y receptor ha fallado frecuentemente al demostrar la presencia de incompatibilidad Rh., porque la técnica requerida para la prueba Rh. es más delicada y más especializada que las pruebas para las iso-aglutinaciones usuales.

b) Eritroblastosis Fetalis:

El síndrome de Eritroblastosis Fetalis incluye un **grupo** de condiciones emparentadas: a) Feto Hidrópico; b) Ictericia Neonatorum aguda; c) **Anemia** Hemolítica del Recién Nacido.

De acuerdo con la hipótesis de Levine y colaboradores, en el caso típico, la madre es Rh. negativa, y el niño es Rh positivo. Debido a la posibilidad de algunos defectos en la barrera placentaria, la sangre fetal (iso-aglutinógenos) entra en la circulación de la madre, y los anticuerpos producidos, en la madre pasan a través de la placenta dentro de la circulación fetal. En casos severos, hay una destrucción extensa de los glóbulos rojos del feto. La **sugestión** ha hecho también posible que ciertos casos **usualmente** diagnosticados como una ictericia fisiológica pueden ser considerados como casos medianos de eritroblastosis. Levine ha concluido que al menos el 90% de todos los casos de eritroblastosis pueden ser determinados por la iso-inmunización del factor Rh. El resto son debidos, presumiblemente, a la iso-inmunización por otros factores, o a ciertas enfermedades, tales como, la sífilis, la cual favorece la transmisión de sustancias hemolíticas de la madre al feto. No todos los casos de embarazo en los cuales las madres Rh negativas tienen fetos Rh. positivos resultan niños eritroblastóticos. Ciertamente, la posibilidad estadística de las relaciones del factor Rh. se aproximan al 10%, de donde la eritroblastosis ocurre solamente una vez en cerca de cuatrocientos nacimientos. La principal explicación para esta infrecuencia relativa de eritroblastosis se afirma en la impermeabilidad normal de la barrera placentaria, y en las diferencias indi-

viduales de las madres en el desarrollo de una respuesta inmune. Por otro lado, se ha demostrado la presencia de la eritroblastosis en niños con factor Rh. positivo de madres con Rh. positivo. Un interesante ejemplo es el descrito por Waller, Levine i Garr.ow, en el cual una madre de sub-tipo Rh" desarrolló aglutininas contra glóbulos rojos del sub-tipo[^] Rh'. Las posibilidades adicionales iso-inmunogénicas han sido discutidas por Wiener.

AVANCES EN EL MECANISMO DE LA ISO-INMUNIZACION Y PATOGÉNESIS DE LA EKITKOBLASTOSÍS FETALIS

- 1) El paso de la sangre fetal puede ocurrir en el último tercio del embarazo cuando hay un gradual adelgazamiento de la pared de las vellosidades coriónicas.
- 2) Solamente cantidades pequeñísimas de elementos fetales en una i otra forma son. suficientes para inmunizar la madre Rh. negativa. El mecanismo exacto está aún bajo investigación.
- 3) Al término, hay una área de superficie enorme, cerca de 120 pies cuadrados, donde las vellosidades placentarias están en contacto con los lagos de sangre materna.
- 4) Hay un segundo estímulo antigénico de la sangre fetal, en el momento del alumbramiento, como se indica por una alza secundaria en el título de .aglutininas del período post-partum.
- 5) Los anticuerpos anti-Rh. maternos pasan rápidamente dentro de la cii colación fetal, de aquí, destrucción de glóbulos rojos fetales.

DE COMO LOS MÉDICOS SE BENEFICIAN DE LOS ESTUDIOS RUTINARIOS DEL FACTOR Kh.

Las pruebas rutinarias ofrecen a los médicos y a sus pacientes varias i tangibles ventajas como se indica abajo:

- 1) Prevención de reacciones severas i fatales en los pacientes iso-inmunizados ya por transfusiones previas o por los procesos silenciosos de la preñez.
- 2) Aumento del salvamento de los niños eritroblastósicos por una temprana inducción del parto y reemplazamiento de la sangre por transfusiones cocí sangre Rh. negativa, cuando está indicada.
- 3) Limitación del número de embarazos puede ser aconsejado particularmente cuando el marido es un Rh. homozigótico.
- 4) Debería recordarse eme la niña con sangre Rh. negativa, puede muchos años más tarde, llegar a ser una paciente Rh. negativa en obstetricia. Por consiguiente, las muchachas Rh. negativas requieren transfusiones con sangre Rh. negativa, aún cuando niñas deberán siempre recibir sangre Rh. negativa solamente. Las mismas consideraciones son tenidas como axioma, para las inyecciones intramusculares de sangre, cuando ellas son requeridas. Esta medida de precaución debería, por sí misma, y sola, resultar en una reducción considerable en la incidencia de niños eritroblastósicos.

El factor Rh. **ha** recibido una **considerable** publicidad en la prensa profana. Como **una** consecuencia, muchas mujeres cuando están preñadas están acosadas por temores **infundados** de dar a luz niños eritroblastóticos. Los médicos bien informados están en una posición excelente para aquietar los temores de una paciente Rh. negativa, aconsejándola de esta guisa:

1) Los apareamientos o matrimonios con individuos de sangre Rh. negativa pueden ocurrir solamente en un 13% de todos los matrimonios o apareamientos, esto con referencia a la raza blanca; pero con referencia a nuestra raza tenemos una incidencia solamente del 5.58% : por ejemplo: una esposa Rh. negativa 5.95%, y un marido Rh. positivo-94.05% ($94.05\% \times 5.95\% = 5.58\%$).

2) La incidencia de la eritroblastosis en nuestro ambiente es como sigue, haciendo las salvedades del caso, por que aún se ignora todo lo que debe saberse sobre la transfusión sanguínea o tipos hematológicos:

a) De todos los apareamientos o matrimonios es solamente un caso en mil cuatrocientos cuarenta y ocho (1:1.448) al término total de los embarazos,

b) De todos los apareamientos o matrimonios incompatibles es un caso en noventa y dos (1:92) al término total el embarazo.

3) Factores de seguridad:

a) Un padre heterocigoto puede tener niños Rh. negativos, quienes serán normales.

b) La tendencia, hoy en día, corriente, de los matrimonios modernos de tener pequeñas familias, es decir, dos o a lo más tres hijos.

c) Afortunadamente **la** mayor parte de mujeres Rh. negativas no producen realmente **anticuerpos**. Consecuentemente, la mayor parte de mujeres con Rh. negativo puede llegar a parir dos o más niños Rh. positivos.

4) La frecuencia de la Eritroblastosis puede ser y reducida si todos los pacientes mujeres Rh. negativos, aún cuando niños, al requerir transfusiones, se les administra únicamente sangre Rh. negativa.

5) El pronóstico de los **niños** afectados es mucho mejor por la aplicación de **los** conocimientos recientes: una temprana inducción del parto y **transfusiones** de sangre Rh. negativa.

Una prudente costumbre obstétrica en la conducta con las mujeres Rh. negativas, la cual ha sido recibida favorablemente, puede resumirse así: No se induzca el parto:

a) Si la mujer Rh. negativa no está iso-inmunizada.

b) Si no hay histeria:

1) Niños eritroblastóticos previos, a menos que el título o concentración de anti Rh sea **alto**.

2) Transfusión con sangre Rh. positiva.

Puede ser aconsejable no recomendar otro embarazo hasta que los anticuerpos residuales de la preñez anterior hayan desaparecido.