CONCEPTO Y DEFINICION DEL RH

RAMON FRANCISCO SANCHEZ

Jefe de Clínica Obstétrica de la Universidad Nacional

Del factor Rh y su importancia en obstetricia mucho se ha escrito. Pero igualmente reina una confusión de conceptos que se acrecienta con las diversas clasificaciones. Por eso he pensado en la utilidad de hacer un breve recuento del sistema Rh para fijar las diferentes concepciones. No se trata, pues, de ser original ni de aportar conocimientos nuevos.

Antecedentes: Los seres humanos fueron clasificados desde principios del siglo en tres grupos sanguíneos y después en cuatro. Son los grupos A—B—AB—y O. Su determinación debióse al hallazgo de dos aglutinógenos (antígenos), A y B, contenidos en el eritrocito, y de dos aglutininas (anticuerpos), alfa y beta, alojadas en el suero sanguíneo. Cuando en los eritrocitos hay antígeno A el suero correspondiente tiene anticuerpo beta; cuando hay en el eritrocito antígeno B el suero tiene anticuerpo alfa; si el eritrocito contiene antígenos A y B, el suero no presenta anticuerpos; por último si el eritrocito no lleva consigo antígenos A ni B el suero tiene anticuerpos alfa y beta.

En 1911 von Dungern y Hirtzfeld subdividieron el grupo A en A₁ y A₂, y los grupos fueron seis:

A₁ — A₂ — B — A₁B — A₂B — O.

Posteriormente se clasificaron los factores M — N — y P.

En 1939 Landsteiner y Wiener inyectaron sangre de macacus rhesus al conejo; formóse en la sangre de éste un anticuerpo que aglutinó no sólo los hematíes del macaco sino el 85% de las sangres humanas. Así se descubrió el llamado factor Rh. La sangre aglutinada se dice Rh positiva y la que no (15%), se denomina Rh negativa.

Definición: De modo, pues, que el nuevo grupo sanguíneo llamado factor Rh es un antígeno que se encuentra en un 85% de los seres humanos.

Variedades: Mas investigaciones posteriores vinieron a determinar que el factor Rh no es una sustancia simple sino un antígeno complejo con las variedades Rh₀— Rh' y Rh". La variedad Rh₀ se encuentra en un 85% (sería el factor primitivo); la Rh' en un 70% y la Rh" en un 30%.

Finalmente Wiener (autor de la clasificación anotada), encontró un tipo de sangre aglutinable con el suero antiRh₀ y el antiRh' y no con el antiRh", y otro tipo aglutinable con el antiRh₀ y el antiRh" y no con el antiRh', de lo que dedujo que en el glóbulo rojo puede haber dos factores que se transmiten como si fueran uno solo: Rh₀—Rh' y Rh₀—Rh". Al par Rh₀—Rh' lo llamó Rh₁ y al Rh₀—Rh" lo bautizó Rh₂.

En síntesis, hay cinco factores Rh:

Rh₀

Rh

Rh'

Rh₁ = (Rh₀ + Rh)

Rh₂ = Rh₀ + Rh'

En la ausencia del factor, la clasificación es con minúsculas: rh₀, rh, etc.

En 1943 Levine y Race en sus investigaciones encontraron un suero que aglutinó el 80% de las sangres que aparecían como Rh negativas con los sueros ya descritos y por eso lo llamaron suero antiHr. Habría un nuevo factor: el Hr. (1)

Como ya se conocían los grupos A — B — AB — y O, Fisher y Cappell quisieron continuar el orden alfabético y cambiaron la nomenclatura de Wiener así: al Rh' lo llamaron C, al Rh₀, D, y al Rh'', E.

Transmisión hereditaria: Los factores hereditarios se transmiten por los genes y cada cromosoma del individuo tiene dos genes, uno proveniente del padre y otro de la madre. Si los dos genes son iguales, el huevo es homocigote y si son distintos es heterocigote. Siguiendo las leyes mendelianas en el sistema Rh se tendrán en cuenta los factores dominantes y los recesivos. El Rh positivo es dominante, es decir, predomina sobre el rh, luego si el padre es positivo homocigote el producto necesariamente será positivo; pero si es heterocigote el producto puede ser positivo o negativo según las combinaciones.

(1) El descubrimiento original se verificó en un caso de enfermedad hemolítica congénita con madre e hijo Rh positivos. Había en la sangre materna un anticuerpo aglutinante de todas las sangres negativas.

Teniendo en cuenta estas consideraciones podrá decirse que:

a) Los que tienen el factor Rh son **positivos**;

b) Los que no lo tienen son **negativos**;

c) El negativo solo puede ser homocigote, pues cuando un gene es positivo el sueto es Rh positivo;

d) El positivo puede ser homocigote o heterocigote (Rh-Rh o Rh-rh);

e) Las combinaciones posibles serán:

1) Rh — Rh + Rh — Rh = 4Rh (todos positivos homocigotes).

2) rh — rh + rh — rh = 4rh (todos negativos homocigotes).

3) Rh — Rh + rh — rh = 4Rh (todos positivos heterocigóticos).

4) Rh — rh + Rh — rh = 1Rh (positivo homocigote) + 2Rh (positivos heterocigotes) + 1rh (negativo).

5) Rh — Rh + Rh — rh = 2Rh (positivos homocigotes) + 2Rh (heterocigotes).

6) rh — rh + Rh — rh = 2Rh (positivos heterocigotes) + 2rh (negativos).

Estas combinaciones explican por qué en un embarazo gemelar un feto puede padecer la eritroblastosis y el otro no.

Incompatibilidad de grupos: La existencia de grupos sanguíneos es la causa de isoimmunizaciones. El resultado de una conjunción de un Rh positivo (padre) con un rh (madre) es positivo; su sangre al ponerse en contacto con la de la madre despierta en ésta la formación de anticuerpos que aglutinarán los hematíes del feto y le originarán la enfermedad hemolítica. Pero no sólo hay incompatibilidad del Rh sino de los grupos A y B, del M y N, etc., y así algunos explican además

de la enfermedad hemolítica sin incompatibilidad del Rh la existencia de abortos en el primer trimestre del embarazo no imputables a alteraciones endocrinas, infecciosas o traumáticas, y algunos casos de hidramnios. El mecanismo de la muerte en tal caso radica en la acción directa de las anticuerpos sobre las células vitales de los diferentes órganos.

Los anticuerpos antiRh son principalmente dos: las aglutininas antiRh, que son globulinas bivalentes, y las glutininas o «bloqueadores» globulinas univalentes que se fijan al antígeno Rh e impiden la acción de la aglutinina. Los «bloqueadores» para actuar necesitan el concurso de un elemento compuesto de albúmina, globulina y fosfolípidos, llamado por Wiener proteína X o conglutinina, y resiste una temperatura de 60°. La presencia de glutininas en el suero de la madre es más grave que la de aglutininas.

Expresión clínica: La expresión clínica de la isoimmunización por el factor Rh es la eritroblastosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido, que tiene tres fases según la acción pronta o tardía de las aglutininas.

El fenómeno inicial es la hemólisis, seguida de anoxemia y de lesiones endoteliales. Estas pueden determinar el edema.

La anemia hemolítica puede culminar en ictericia grave, a ésta sigue la lesión hepática con final de hipoproteïnemia y edema generalizado.

Esta escala de anemia, ictericia y anasarca puede deberse, como se dijo, a incompatibilidad de cualquier grupo. La frecuencia de la enfermedad hemolítica no corresponde al 15% de personas Rh negativas porque el po-

der antigénico del Rh es débil, porque del carácter homo o heterocigote del padre depende que se transmita o no al feto el tipo diferente al de la madre, y por un factor constitucional que Wiener denomina factor K. Este factor se transmite por un par de genes alelomorfos K y k, y Wiener dice que el 97% de los individuos es k.k difícilmente sensibilizable, el 3% Kk poco sensibilizable y el 0.02% KK muy sensible. Además interviene la permeabilidad placentaria.

Diagnóstico: La presunción de isoimmunización parte de la comprobación de incompatibilidad paterno-materna de factores hemáticos: si la mujer ya está inmunizada por transfusiones o por embarazos anteriores y el marido es Rh positivo homocigote, la certeza de eritroblastosis fetal es casi absoluta; pero si el padre es heterocigote, la probabilidad es apenas de un 50%.

Confirmado el diagnóstico por el laboratorio, deben titularse los anticuerpos por lo menos cada 15 días, pues son signo de isoimmunización progresiva el aumento de aglutininas simples o el descenso cuando había una alta concentración previa, ya que esto último sugiere que el feto está absorbiendo aglutininas. De peor carácter es el hallazgo de «bloqueadores» o de anticuerpos de diversos tipos.

La baja titulación o el estancamiento no significan un buen pronóstico fetal, porque solamente se refieren al estado materno. Carlos D. Guerrero dice que la dosificación de la bilirrubinemia materna sí es índice de pronóstico fetal porque el feto elimina pigmentos a través de la circulación de la madre y por lo tanto al intensificarse la hemólisis deben aumentar los pigmentos biliares maternos.

También debe buscarse por el laboratorio el carácter homo o heterocigote de los progenitores.

Tratamiento: No hay tratamiento específico de la eritroblastosis, verdadero círculo vicioso de punto de partida fetal: feto-madre-feto. Se le rompe con:

1) Interrupción del embarazo con feto ya viable, conducta que no garantiza la supervivencia del niño porque su hígado puede estar muy enfermo;

2) Destrucción o neutralización de los anticuerpos maternos (uso de haptenos) de resultados inseguros (1).

3) Administración de antígenos de alto poder antigénico para obstaculizar la acción del antígeno Rh que no ha dado resultados;

4) Reforzamiento de la impermeabilidad placentaria con vitaminas K, C y

(1) Hapteno es un antígeno que para actuar como tal necesita el concurso de una proteína. Solo neutraliza anticuerpos. En el tratamiento de la eritroblastosis absorbe las aglutininas y defiende así el feto.

D, que en realidad disminuye la intensidad de la eritroblastosis sirviendo de coadyuvante;

5) Administración de sustancias de acción sobre el hígado como el ácido fólico, la vitamina B12 y la metionina.

6) Antialérgicos, que no han dado ningún éxito.

7) Exsanguinotransfusión o transfusión de 500 a 1.000 c. c. de sangre Rh negativa y tipo O simultánea con sangría, y

8) Transfusión de 50 a 60 c. c. de sangre Rh negativa tipo O que se repite diariamente o de acuerdo con el cuadro hemático.

Fuentes de consulta: Como se dijo al comienzo este bosquejo de divulgación no presume de original. Quien desee amplias fuentes de información puede consultar especialmente: Rh y eritroblastosis, Alfonso Vélez Orozco y Carlos Guerrero, México, 1951; Tratado de Obstetricia, Nubiola Zárate, 1951; El Factor Rh, Euclides Peluffo, Montevideo, 1949; y La Maladie hémolytique du Nouveau-Né, M. Bessis, 1947.

Fábrica Ortopédica "EL PIE"

Doctor LEOPOLDO LOEW

Doctor, cuando Ud. necesite una faja de tipo especial o sobre medidas, pida el formulario respectivo.

Fajas para maternidad, para antes y después del parto.

Fajas abdominales. Corsets ortopédicos. Aparato Denis Browne's. Sostén para apóstito rectal. Plantillas para pies planos y juanetes. Bastones. Muletas.

Calle 35, número 7-93. - Teléfono No. 57-845 - Bogotá