

2ej 14

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia



ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL RECIÉN NACIDO CON ENFERMEDAD HEMOLÍTICA

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
U. N. A. M.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

MARGARITA HERNÁNDEZ SANCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

P R O L O G O

La presente tesis fue realizada mediante el estímulo e interés que me despertó la Ictericia Neonatal, que es una de las patologías más frecuentes que presentan los niños recién nacidos en sus primeras horas de vida extrauterina.

Los niños ictericos están sujetos a tratamientos muy delicados de mucha responsabilidad por parte de las personas que lo efectúan, como es el caso de la práctica de una exanguinotransfusión, y la vigilancia estrecha en la fototerapia.

Siendo la enfermera un elemento tan importante en un servicio de Pediatría (cunero) debe tener, los conocimientos necesarios para asistir con seguridad y eficiencia a estos pequeños pacientes.

En éste trabajo, se dan a conocer algunos aspectos básicos en relación a las actividades de los cuidados específicos de enfermería otorgados a los pacientes antes citados.

II

INDICE

I. INTRODUCCION.	Pág.
Planteamiento del problema	1
Objetivos generales del estudio.....	2
Hipótesis	2
variables	2
Campo de investigación	3
Definición de términos	4
II. MARCO TEORICO Y REFERENCIAL	
Antecedentes históricos	4
Concepto de Enfermedad hemolítica	6
Etiología	6
Definición	7
La célula y su función	8
El eritrocito	11
El hepatocito	13
Fisiología de los pigmentos biliares	15
Estructura química de los pigmentos biliares	18
Fisiología de la Ictericia	21
Ictericia por deficiente conjugación de bilirrubina ...	24
Isoinmunización materno fetal sistema R-h., Hr.....	28
Enfermedad hemolítica del Recién Nacido	36
Enfermedad hemolítica del R/N por el factor Rh	37
Prevención de la isoinmunización	44
Breve comentario de la Enfermedad Hemolítica antenatal por isoinmunización	46
Enfermedad hemolítica por incompatibilidad al Sistema ABO	47
Ictericia Nuclear	50

III

	pág.
Procedimientos generales de Enfermería	52
Cuidados de Enfermería	54
Fototerapia	56
Indicaciones, ventajas, riesgos	59
Participación de Enfermería	61
Cuidados al R/N en Incubadora con tratamiento de foto terapia	67
Responsabilidades de Enfermería	67
La exanguinotransfusión en la Enfermedad Hemolítica Neonatal	74
Indicaciones	76
Riesgos	78
Preparación de equipo	78
Técnica Operatoria	80
Albúmina en la exanguinotransfusión	82
Participación de Enfermería.....	83
Control del laboratorio durante la operación	85
Técnica de control por el laboratorio y participa- ción de Enfermería	86

III. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

Procedimientos empleados	89
Fuente de datos	89
a) Datos administrativos o de identificación	90
b) Datos sobre el problema que se estudia	90
Plan de procesamiento estadístico de datos	91
¿ Que son los cuadros estadísticos?	92
¿ Que es un gráfico estadístico ?	92
¿ Que son los gráficos de barras?	92
Conclusiones de cuadros estadísticos	101
Conclusiones de gráficas estadísticas	107
Conclusión. Sugerencias	109
Resumen	110
Definición de Términos	111
Bibliografía	112

IV

LISTA DE FIGURAS, ESQUEMAS, CUADROS Y GRAFICAS.

FIGURA No. 1	pág.
La Célula	10
FIGURA No. 2	
El eritrocito	12
FIGURA No. 3	
El Hígado normal	14
FIGURA No. 4	
Hoja para Fototerapia	63
FIGURA No. 5	
Lámpara reductora de bilirrubina	64
FIGURA No. 6 y 7	
Calentador Radiante y sus partes	65
FIGURA No. 8	
Incubadora Isolette para R/N en tratamiento con Foto- terapia	72
FIGURA No. 9	
Partes de la Incubadora Isolette.....	73
FIGURA No. 10	
Gráfica de Diamond	77
FIGURA No. 11	
Sitio de punción plantar	87

ESQUEMAS

Esquema No. 1	pág.
Metabolismo normal de los pigmentos biliares	20
Esquema No. 2	
Ictericia Hemolítica	27

CUADROS

Cuadro No. 1	
Ictericia por formación excesiva de bilirrubina	26
Cuadro No. 2	
Ictericia por deficiente conjugación de la bilirrubina.	26
Cuadro No. 3	
Nomenclatura y reacciones con los Sueros Anti-Rh	31
Cuadro No. 4	
Reglas para la transfusión del recién nacido	88

CUADROS ESTADISTICOS

CUADRO No. 1 Clasificación de R/N. C/enf. Hemolítica por el sexo	93
CUADRO No. 2 Clasificación por edad de la madre	94
CUADRO No. 3 Clasificación por número de gesta	94
CUADRO No. 4 Clasificación por parto Eutócico y distócico	95
CUADRO No. 5 Clasificación por peso del R/N	96
CUADRO No. 6 Clasificación por grupos sanguíneos y factor Rh	97

VI

CUADRO No. 7	Clasificación de R/N por edad gestacional .	pág. 98
CUADRO No. 8	Clasificación de R/N icterico, inicio y duración	99
CUADRO No. 9	Clasificación de exposición del recién nacido a la fototerapia	100

GRAFICAS ESTADISTICAS

GRAFICA No. 1	Cifras de bilirrubina indirecta	103
GRAFICA No. 2	Cifras de Hb en R/N con enf. hemolítica ..	104
GRAFICA No. 3	Clasificación de R/N exanguinados	105
GRAFICA No. 4	Complicaciones de R/N con enfermedad hemolítica	106

1.- INTRODUCCION.

1.- Planteamiento del problema.

La enfermedad hemolítica del recién nacido es un padecimiento fetal y neonatal derivado del conflicto entre los grupos sanguíneos incompatibles de una gestante y un hemigénito, caracterizado por anemia hemolítica e ictericia.

La ictericia es un hallazgo frecuente en la etapa del niño recién nacido, y actualmente se conoce que pueden existir múltiples causas que la produzcan a dicha edad.

Dicha enfermedad se observa en el 1% aproximadamente, de los embarazos. La quinta parte de los niños afectados mueren in útero o nacen gravemente enfermos con anemia.

Se realiza una revisión de las principales entidades etiológicas que causa la enfermedad en dicha edad, así como su detección oportuna, fisiología, diagnóstico, tratamiento, asistencia de enfermería y se menciona el aspecto preventivo.

2.- Objetivos generales del estudio.

- Obtener el título de Licenciatura en Enfermería y obstetricia.
- Precisar el concepto de enfermedad hemolítica.
- Obtener datos actualizados respecto a: etiología, clasificación, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad hemolítica.
- Proponer un plan de atención de enfermería para el recién nacido con dicha enfermedad.
- Dar a conocer a la estudiante de enfermería los cuidados en el tratamiento.
- Prevenir la forma grave de la enfermedad, detectando a tiempo los signos que se presentan.

3.- Hipótesis.

La atención eficaz de enfermería reduce las complicaciones en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

4.- Variables.

- Atención eficaz de enfermería.
- Complicaciones en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

5.- Campo de investigación.

a) Area geográfica.- El presente trabajo se realizó en los Hospitales de Ginecología y Obstetricia No. 2 del C.M.N. , y 2 "A"; dependientes del Instituto Mexicano del Seguro Social.

b) Grupos Sanguíneos.- 25 recién nacidos con enfermedad hemolítica. Personal que trata y atiende a los recién nacidos seleccionados.

En el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 2 del CMN; se investigaron 16 casos de niños con problema de incompatibilidad al factor Rh- , estos casos se tenían detectados y controlados por medio de la consulta externa.

En el Hospital de Ginecología y obstetricia No. 2 "A", se investigaron 10 casos de incompatibilidad al sistema A.B.O., estos se presentaron espontáneamente.

Los niños son tratados por Médicos Pediatras en ambos hospitales.

Con respecto al personal que los atiende , son enfermeras generales, personal Auxiliar de Enfermería bajo la supervisión de la Enfermera Especialista.

II. MARCO TEORICO Y REFERENCIAL.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La enfermedad hemolítica del recién nacido fue descubierta hasta hace unos cuantos años, aunque el "Hidrops Fetalis", había sido descrito por Hipócrates 400 años A.C., tuvieron que pasar 2000 años para que un segundo reporte fuera publicado por Plater en 1641, en los próximos 200 años sólo fueron reportados 70 ca sos.

A principios de este siglo después que Ballentine dilucidó el cuadro patológico del "Hidrops fetalis", aparecieron numerosas publicaciones, en las cuales se señalaba una relación entre la ictericia y la anemia del recién nacido con el Kernicterus y el hidrops fetalis, el término "eritroblastosis" fue utilizado primeramente por Rautman en 1912. En el año de 1932 Diamon, -- Blackfan y Baty, revisaron dos casos de edema universal, 12 con ictericia grave del recién nacido, y llegaron a la conclusión - de que estos tres trastornos estaban estrechamente relacionados y dependían de un mismo proceso fundamental. En 1939, Levine y Stetson publicaron el caso de una secundípara de 25 años de edad de grupo "O", quien dió a luz un feto muerto y macerado, y su-- frió reacción hemolítica grave cuando recibió una transfusión de sangre de su marido, también de grupo "O"; se comprobó que la -- madre tenía una isoaglutina independiente de los factores -----

sanguíneos M y N. El mismo año, Levine y colaboradores estudiaron la frecuencia del factor Rh en madre y padre de pacientes con eritroblastosis. Llegaron a la conclusión de que la isoimmunización con Rh explicaba el 91% de los casos, y consideraron que otros factores eran responsable del 9% restante. Admitieron también que el factor Rh estaba limitado a los glóbulos rojos y no existía en la saliva ni en otros tejidos. En 1943 Mollison demostró que los glóbulos rojos Rh positivos eran eliminados rápidamente después de transfusión a niños con eritroblastosis -- durante los primeros 14 días de vida, mientras que los hematíes Rh negativos eran eliminados con ritmo normal. Wallerstein en 1946, demostró el valor de la transfusión de recambio con sangre Rh negativa. En 1950, Allen, Diamond y Vaughan, comprobaron el valor de esta forma de tratamiento para evitar la complicación más grave del proceso, o sea, la ictericia nuclear (Kernicterus).

- (1) Eriedman Charles. Rh Isoimmunization and Erithroblastosis Fetalis, W.B.Saunders Company, Philadelphia and London., Reprinted 1970. p. 136

CONCEPTO.

En los glóbulos rojos humanos, y especialmente en sus membranas, se han descubierto cuando menos 30 antígenos frecuentes, cada uno de los cuales puede causar reacciones de tipo antígeno-anticuerpo, algunos son fuertemente antigénicos y causan reacciones de transfusión, son sobre todo los grupos de antígenos. Uno es el denominado sistema ABO, el otro es el sistema Rh-Hr.

El descubrimiento de los factores Rh y la comprobación que la sangre de diferentes personas suelen tener propiedades inmunes y antigénicas diversas permitió:

- a) Explicar y evitar accidentes de la transfusión.
- b) Comprender y tratar la enfermedad hemolítica.
- c) Establecer con mayor precisión la individualidad de la sangre y la importancia de la investigación en medicina legal y antropología. (2).

ETIOLOGIA.

La enfermedad hemolítica, es debida a isohemaglutininas maternas. La incompatibilidad entre la madre y el feto se desarrolla como resultado de una transfusión pasiva de anticuerpos hemolíticos de ella al producto, en los últimos meses del embarazo (3).

(2) Baez Villaseñor J.; Hematología Clínica, Sexta Edición. México, Librería de Medicina 1970. p. 126

(3) Benson C. Ralph.; Manual de Ginecología y Obstetricia. Tercera edición, México, El Manual Moderno, 1973. p. 162.

DEFINICION.

La enfermedad hemolítica se profuce en la edad neonatal - fundamentalmente por conflictos antígeno-anticuerpo, entre los grupos sanguíneos de la madre y el feto, particularmente de los sistemas Rh y ABO, y excepcionalmente de los otros sistemas san guíneos. (4).

(4) Benson C. Ralph. Op. Cit. p. 168.

LA CELULA Y SU FUNCION

La unidad viva básica del cuerpo es la célula, cada tipo celular está especialmente adaptada para llevar a cabo una función determinada. La célula típica tiene dos partes principales, núcleo y citoplasma, las sustancias que constituyen la célula se denominan protoplasma e incluye principalmente cinco sustancias básicas: agua, electrolitos, proteínas, lípidos e hidratos de carbono. (5).

ESTRUCTURACION FISICA DE LA CELULA

Contiene estructuras muy organizadas denominadas orgánitos y son los siguientes:

MEMBRANA CELULAR.- Controla funciones vitales, biosíntesis de proteína, traducción de energía (especialmente en el sistema nervioso), transporte de aminoácidos, azúcar y otras moléculas pequeñas, flujo de agua, conservación de un equilibrio iónico específico, pinocitosis, fagocitosis, y diversas reacciones del metabolismo intermedio.

NUCLEO.- Esencial para el crecimiento y división de la célula se observa prácticamente en todas las células, una excepción importante es el glóbulo rojo.

CITOPLASMA.- Formado por conductos de retículo endoplásmico granuloso y liso lleno de líquido, muchas veces en continuidad con la capa externa de la membrana nuclear.

MITOCONDRIAS.- La principal función de las mitocondrias es un conjunto de procesos oxidativos, en particular los que intervienen en el metabolismo lípido, ciclo de Krebs y fosfolípidos (fosforilación). Las mitocondrias se han calificado de "Generadores de poder", porque proporcionan energía para muchas reacciones químicas y sistemas de transporte, por rutas de carbohidratos, grasas y proteínas se forman fosfatos de alta energía (ATP).

LISOSOMAS.- Los lisosomas se han definido como un grupo heterogéneo de orgánitos citoplásmicos que intervienen en procesos digestivos y líticos de las células.

(5) Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Tercera Edición, México, Editorial Interamericana, S.A., 1966. p. 16

APARATO DE GOLGI.- Asiento fundamental de la síntesis de carbohidratos, de envasado de secreciones internas y externas formadas por la célula. La proteína se sintetiza partiendo de aminoácidos en los RIBOSOMAS y se desplaza hacia el aparato de Golgi, donde se le añaden carbohidratos. (6)

(6) Guyton Arthur C. Op. Cit. p. 18

LA CELULA



FIG. 1

Dotada de organos de información. Es la unidad de la materia viva.

EL ERITROCITO

EL GLOBULO ROJO.- Es la célula más abundante de la economía, necesario para adoptar oxígeno a los tejidos.

La principal función de los glóbulos rojos es la de transportar hemoglobina y en consecuencia, llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos para que la hemoglobina persista en el torrente vascular debe estar dentro de los glóbulos rojos.

FORMA Y VOLUMEN.- Los glóbulos rojos normales son discos bicóncavos, que pueden cambiar su forma cuando atraviesan los capilares. El volumen medio es de 87 (\pm 5) micras cúbicas.

GENESIS DE GLOBULO ROJO.- Deriva de una célula denominada hemocitoblasto, se están formando continuamente a partir de las células madres primordiales, localizadas en toda la médula ósea.

VITAMINAS NECESARIAS PARA LA FORMACION DE GLOBULOS ROJOS.- La vitamina B-12 es un elemento nutritivo esencial para el eritrocito y todas las células de la economía, además del ácido fólico y la Vitamina E.

DESTRUCCION DE LOS GLOBULOS ROJOS.- Cuando los glóbulos rojos salen de la médula y penetran en el torrente sanguíneo, normalmente circulan durante 120 días antes de ser destruidos, probablemente porque sus procesos vitales simplemente se desgastan.
(7).

(7) Báez Villaseñor.; Hematología Clínica. Sexta edición, México, Librería de Medicina 1970.p.p. 13,14.

EL ERITROCITO

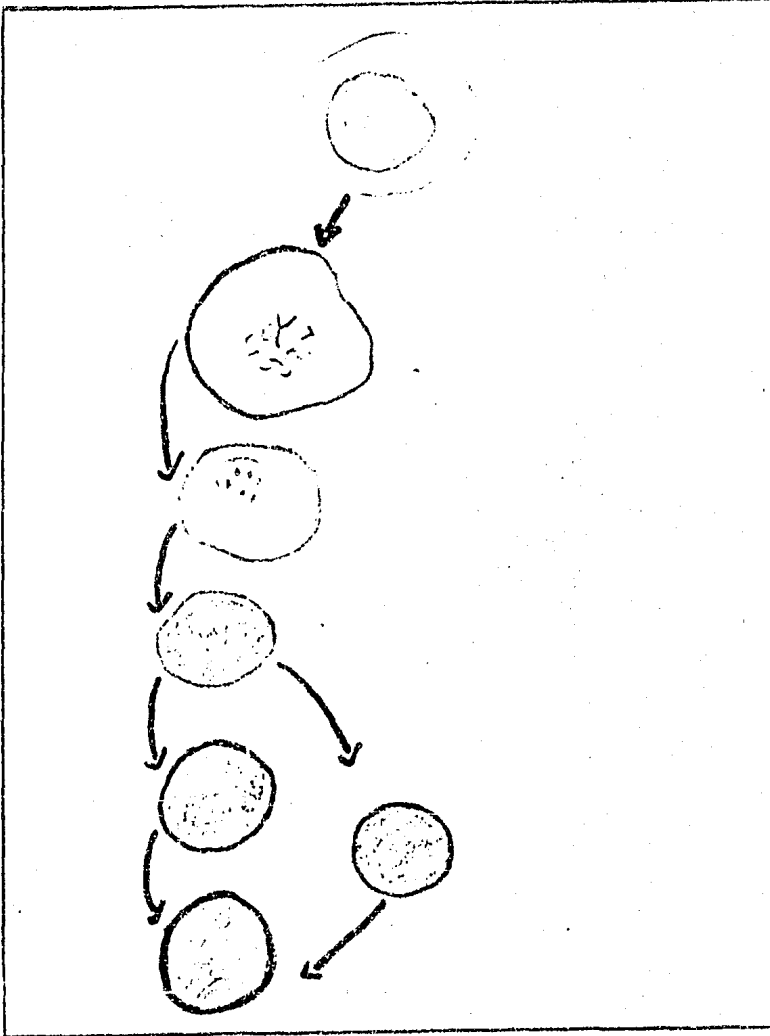


Fig. 2
Células normales de la médula osea.

EL HEPATOCITO

El hígado normal.- La imagen histológica del hígado nos muestra células hepáticas (hepatocitos), organizados en placas que se anastomosan adoptando la disposición de una esponja: Los hepatocitos tienen forma poligonal y diámetro de 20 - micras por término medio. Las placas celulares dejan entre sí los sinusoides (a), que se comunican ampliamente y se hallan tapizados por las células de Kupper (b), pertenientes al retículo endotelial. Entre hilera e hilera de hepatocitos, se encuentran los canalículos biliares (c) que confluyen a la red biliar. Los elementos del espacio porta son: la rama de la arteria hepática (d), la rama de la vena porta (e), el conductillo biliar o colangiolo (f) y ramas nerviosas simpáticas y parasimpáticas (g). La sangre procedente de la arteria hepática y la de la vena porta, confluyen en el sinusoides (a), donde se ponen en íntimo contacto con el hepatocito, y luego es drenada por la vena centrolobulillar (h). El sistema biliar se inicia en los canalículos, que son espacios que dejan los hepatocitos. Los canalículos confluyen a los conductillos biliares (f) situados en el espacio porta. (8).

(8) Guía Médica Ilustrada Ictericia; 1a. parte Lab. Warner 1973. p. 2

EL HIGADO NORMAL

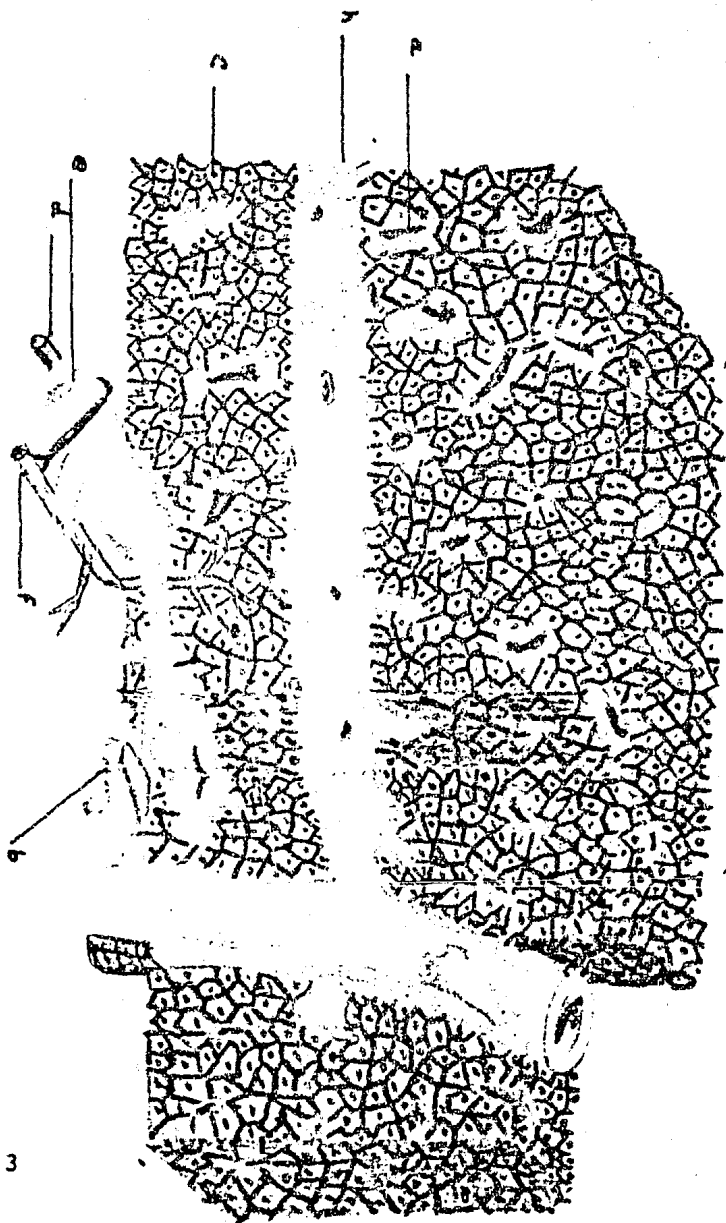


FIG. 3

FISIOLOGIA DE LOS PIGMENTOS BILIARES

El conocimiento del metabolismo normal y patológico de los pigmentos biliares es indispensable para la comprensión del problema de la ictericia, y comprende varias etapas que son las siguientes:

Formación de la bilirrubina, transporte de la bilirrubina conjugada, excreción de la bilirrubina conjugada, destino de la bilirrubina excretada en el intestino.

FORMACIÓN DE LA BILIRRUBINA

Se ha calculado que la duración media de la vida de los eritrocitos es de 90 a 120 días, aproximadamente. Al final de este período los glóbulos rojos son destruidos en el sistema-reticuloendotelial de la médula ósea, bazo, hígado (células de Kupper) y algunos ganglios linfáticos.

La hemoglobina liberada se descompone en sus tres constituyentes principales:

El hierro.- Se conserva en el organismo y vuelve a ser utilizado para la formación de nueva hemoglobina.

La globina.- Que pasa a ser parte de la masa metabólica general de las proteínas.

El hemo pigmento hemático.- Va a transformarse en biliverdina la que por reducción se transforma en bilirrubina. Es-

ta es la bilirrubina "libre", poco soluble en agua, que en relación a su comportamiento en una reacción de laboratorio -- ante el diazorreactivo de Erlinch con el cual reacciona sólo después de la adición de alcohol, reacción de Van den Bergh - indirecta.

TRANSPORTE DE LA BILIRRUBINA DEL PLASMA A LAS CELULAS HEPATICAS.

La bilirrubina "libre" circula unida a la albúmina que le sirve de transporte y en esta forma llega a los sinusoides -- hepáticos.

CONJUGACION DE BILIRRUBINA

En el interior de las células hepáticas, la albúmina se separa de la bilirrubina "libre", y ésta es transportada de manera activa através de la membrana sinusoidal del hepatocito, posiblemente mediante proteínas especiales llamadas Y y Z al sitio donde será sometida a conjugación. Este proceso se lleva a cabo en el retículo endoplasmico liso, donde merced a la acción conjugada con el ácido glucurónico y transportada - al canalículo biliar mediante un sistema en el que participan una serie de organillos que incluyen al aparato de Golgi y a los lisosomas. estamos, entonces, en presencia de bilirrubina conjugada, que da la reacción de Van der Bergh directa.

TRANSPORTE DE LA BILIRRUBINA

CONJUGADA DE LAS CELULAS HEPATICAS A LOS CANALICULOS BILIARES

Todos los componentes de la bilis pasan a los canaliculos biliares, dichos componentes son: sales biliares, colesterol, -- agua y electrolitos, además de la bilirrubina.

La bilis llega a las vías biliares principales, se almacena y se concentra en la vesícula biliar y luego pasa al duodeno.

EXCRECION DE LA BILIRRUBINA CONJUGADA

La bilirrubina conjugada alcanza sin modificación el íleon terminal y el colon. (9)

DESTINO DE LA BILIRRUBINA EXCRETADA EN EL

INTESTINO

La bilirrubina conjugada en ileon y colon, es atacada por las enzimas de las bacterias intestinales, convirtiéndose en compuestos incolores que genéricamente se denominan urobilinógenos que a la exposición del aire se oxidan convirtiéndose en urobilina y dan el color característico a las heces. Un 10 a 20% de la bilis (circulación enterohepática). Una porción pequeña de urobilinógeno escapa a la circulación general y se -- elimina por el riñon. (10)

(9) Jinich Brook H. El enfermo Ictérico Tercera edición México (10) Interamericana 1972 p.p. 1,2,3,4,5,6.

ESTRUCTURA QUIMICA DE LOS PIGMENTOS BILIARES

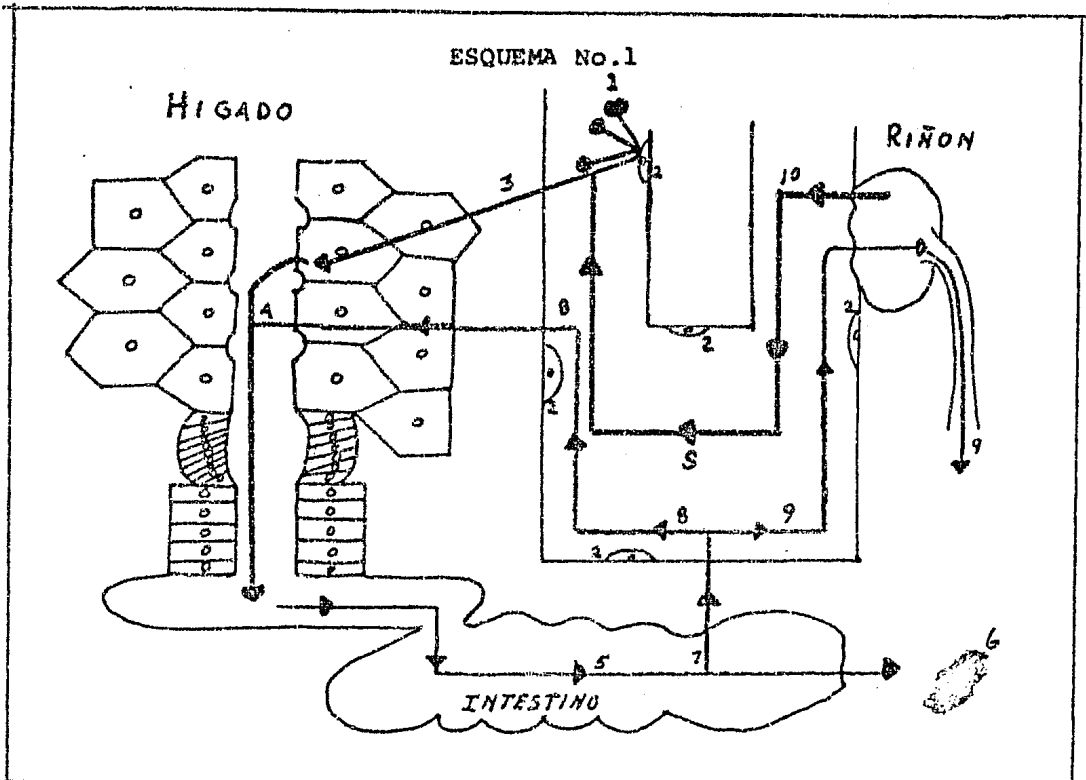
La bilirrubina es la más característica de las sustancias crómicas que se conoce como "pigmentos biliares". Es un anión orgánico liposoluble, que proviene de sustancias genéricamente llamadas "Cromoproteínas", que participan en forma importante en procesos respiratorios o de captación de energía e integradas en general por un grupo prostético constituido por un núcleo porfirínico unido a un metal; cuando este metal es hierro se denomina "Hierro porfirio proteínas" y entre las más importantes de ellas figuran: La hemoglobina, fuente del 85% de la bilirrubina (250 a 300mg diarios en un hombre normal), la mioglobina, citocromos, catalasas, citocromooxidasas, de las que deriva el 15% restante.

La hemoglobina es el pigmento respiratorio de los eritrocitos formados por una proteína, la globina y su grupo prostético, el "Hem", compuesto por cuatro grupos pirrólicos unidos entre sí por puentes de metano $-CH=$ una molécula de hierro en estado ferroso (F^{++}); el hem libre es muy inestable y se oxida con facilidad convirtiéndose en la forma férrica (F^{+++}) o "hemina"

La unión del hem y la globina (Ferroprotoporfirina), se hace con dos valencias coordinadas del hierro que se une a los nitrógenos del núcleo imidazólico del amino-ácido histidina,

que es parte de la globina, aunque se tiende a aceptar actualmente que una de las valencias se une a un núcleo imidazólico y la otra a una molécula de agua. Esta unión crea una situación electrónica importante, sea cual sea la disposición con un núcleo imidazólico y una molécula de agua, o con dos núcleos imidazólicos, por cada O_2 introducido se libera un protón H^+ de donde se deduce que cada átomo de hierro se combina solo con una molécula de oxígeno (O_2) y por lo tanto, en las moléculas de hemoglobina como la del ser humano, que tiene cuatro átomos de hierro y cuatro anillos porfirínicos se pueden fijar cuatro moléculas de oxígeno, mientras en las moléculas más sencillas como la de la mioglobina y otras, se fija correspondientemente menos oxígeno porque tiene menos grupo porfirínicos y menos hierro. (11)

(11) Díaz del Castillo.; Pediatría Perinatal. México editorial Interamericana, 1974 p 215



Esq. I METABOLISMO NORMAL DE LOS PIGMENTOS BILIARES

1.-Hemoglobina de eritrocitos viejos convertida en bilirrubina libre o indirecta, principalmente en las células del S.Reticulo endotelial (2). La mayor parte de la bilirrubina libre (3) llega al hígado, donde es conjugada a directa (4), de esta manera es excretada al intestino. Allí es convertida por reducción en urobilinógeno (5), el cual es, en su mayor parte, expulsado en las heces, al que deben su color (6). Una pequeña fracción de urobilinógeno se reabsorbe en el intestino (7). De esta fracción, la mayor parte regresa al hígado y vuelve a excretarse (circulación enterohepática) (8) mientras una parte mínima es eliminada por el riñón (9). Por último, una fracción pequeña de la bilirrubina libre o indirecta circula en la sangre; ésta no es eliminada por el riñón (10).

FISIOLOGIA DE LA ICTERICIA

CONCEPTO. - La ictericia es un síntoma que se debe al aumento en la concentración de la bilirrubina en la sangre y su depósito en la piel y mucosa, dando una coloración amarillenta a las mismas.

El conocimiento de la fisiología de los pigmentos biliares permite comprender el mecanismo de su acumulación excesiva en el suero sanguíneo y en los tejidos, acumulación que se manifiesta clínicamente como ictericia. - Esta puede deberse, a los siguientes mecanismos:

- 1) Ictericia por formación excesiva de bilirrubina.
- 2) Ictericia por deficiente conjugación de la bilirrubina.
- 3) Ictericia por defecto hepatocelular en la excreción de la bilis.
- 4) Ictericia por obstrucción de las vías biliares extrahepáticas.

Conviene hacer notar, que en este trabajo se verá el mecanismo de -- hiperbilirrubinemias más frecuentes que afectan a los niños recién nacidos.

ICTERICIA POR FORMACION EXCESIVA DE BILIRRUBINA

Hay una destrucción exagerada de hemoglobina. Las causas de esta -- destrucción son las siguientes:

- A) Enfermedades infecciosas: paludismo, septicemias, etc.
- B) Por la acción de agentes químicos: saponinas, tolueno, benceno, - anilinas, quinina, plomo, trinitrotolueno, etc.
- C) Por la acción de agentes físicos: calor, quemaduras graves, etc.
- D) En reacciones inmunológicas: isoaglutininas anti-A, anti-B. - - (reacciones por transfusión); anti-Rh, anti-Hr, (enfermedad hemolítica del recién nacido).
- E) Por hemolisis: al calor, al frío y bloqueadores.

F) En anemias hemolíticas secundarias y sintomáticas; linfomas, leusemias, carcinomas, quistes dermoides, hepatopatías -- anemia hereditaria no esferocítica, hemoblobinuria paroxística nocturna.

El hígado, trabajando a su máxima capacidad (o frecuentemente, lesionado por la anemia, por efectos tóxicos de la hemólisis o por el agente hemolítico mismo), no puede conjugar y escretar este exceso de bilirrubina indirecta; por ello la concentración de ésta asciende en el suero y se deposita en los tejidos.

Los tejidos ricos en fibras elásticas tienen especial afinidad por la bilirrubina: de ahí que la ictericia sea siempre más notable y temprana en las conjuntivas y la piel de la cara. Los tejidos tienen más afinidad por la bilirrubina directa que por la indirecta. Así se explica que, con cifras similares de bilirrubina sérica, el paciente con ictericia hemolítica se vea menos icterico que el paciente con ictericia por otras causas.

La bilirrubina "libre" es tóxica para el sistema nervioso, -- especialmente para las células ricas en lípidos de los núcleos grises. Cuando penetra en ellos posiblemente actúa bloqueando los -- procesos de fosforilación oxidativa que se desarrolla en las mitocondrias e inhiben, en esta forma la respiración celular.

La bilirrubina libre tiene que separarse de albúmina a la cual está unida, para poder atravesar la barrera hematoencefálica. Esto ocurre con más facilidad cuando la concentración de albúmina

sérica esta disminuida (hipoalbuminemia), cuando desciende el pH del plasma y cuando existe metabolitos endógenos (hemetina) o fármacos que también tienden a unirse a la albúmina del suero, compitiendo con la bilirrubina libre. todos estos factores son, capaces de favorecer el paso de la bilirrubina al sistema nervioso contribuyendo a la producción de lesiones neurológicas . (12)

(12) Jinich Brook H. Op.Cit. p.p. 12,13,14.

ICTERICIA POR DEFICIENTE CONJUGACION DE BILIRRUBINA

Resultan de una deficiente actividad de la enzima glucuronil-transferasa. La bilirrubina "libre" no puede ser conjugada ni excretada en forma normal.

La bilirrubina libre o indirecta del suero aumenta. El urobilinógeno fecal es subnormal. En la orina no hay bilirrubina. La bilis no contiene bilirrubina conjugada. Las pruebas de funcionamiento hepático son normales.

La hiperbilirrubinemia por deficiencia de glucuroniltransferasa se presenta en los siguientes estados:

A) En gran número de niños recién nacidos: ictericia fisiológica, - la actividad de la enzima es muy pobre durante los primeros 10 días de vida extrauterina, pero se normaliza rápidamente después de dicho plazo.

B) En los niños "Prematuros" la deficiencia suele ser, más acentuada. La bilirrubina puede alcanzar concentraciones muy elevadas en el suero y dar origen a lesiones neurológicas ("Kernicterus").

C) En la ictericia no hemolítica congénita familiar o síndrome de - Crigler-Najar, padecimiento que se debe a una deficiencia hereditaria de - glucuroniltransferasa se caracteriza por ictericia intensa, con concentraciones de bilirrubina libre hasta de 45 mg. por 100 ml. de suero. La ictericia se inicia desde los primeros días de vida y suele llevar a la muerte por "Kernicterus", en pocas semanas o meses.

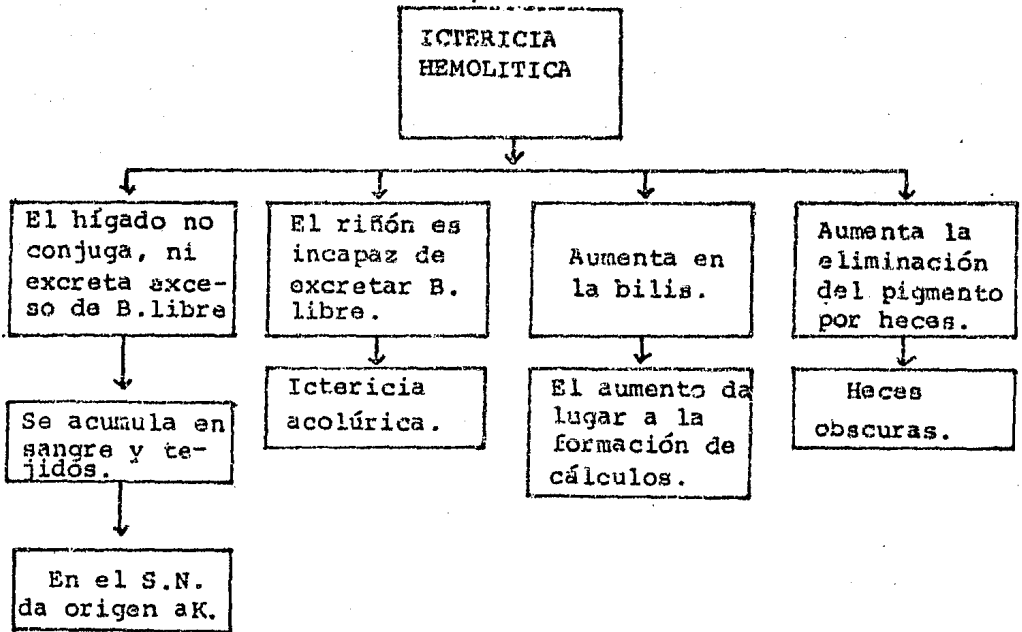
D) En la hiperbilirrubinemia familiar transitoria a síndromes de -- Lucey-Driscoll, que se caracteriza por ictericia intensa, pero transitoria en niños recién nacidos en cuyo suero, así como en el de sus madres durante el embarazo, existe una substancia, posiblemente un esteroide, que inhibe la conjugación de la bilirrubina.

E) Ictericia por leche materna, síndrome que aparece en niños alimentados al pecho. La ictericia alcanza su máxima intensidad durante los primeros 10 a 20 días post-parto y desaparece en el curso de uno a dos meses, a pesar de que la alimentación materna prosiga. Se ha encontrado un esteroide poco común, pregnano-3 (alfa) 20(beta)-diol en la leche de las madres de estos niños. El esteroide, inhibe la actividad de la glucuroniltransferasa.

Otras sustancias inhibidoras son: antibióticos como la rifamicina, el antihelmíntico ácido flavaspídico y sustancias opacas a los rayos X .(13)

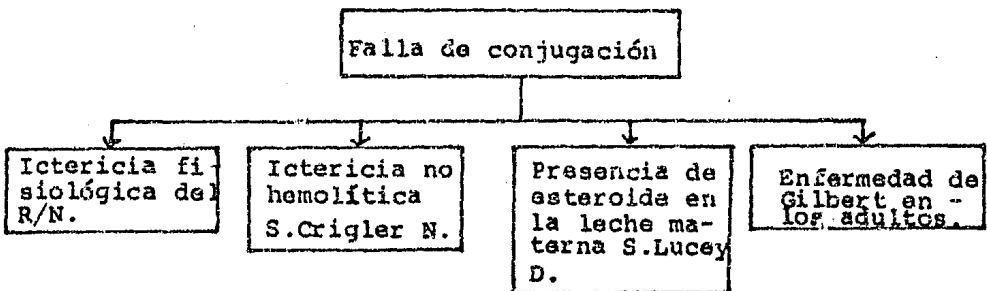
(13) Jinich Brook H. Op. Cit. p.p. 16, 17, 18.

ICTERICIA POR FORMACION EXCESIVA DE BILIRRUBINA

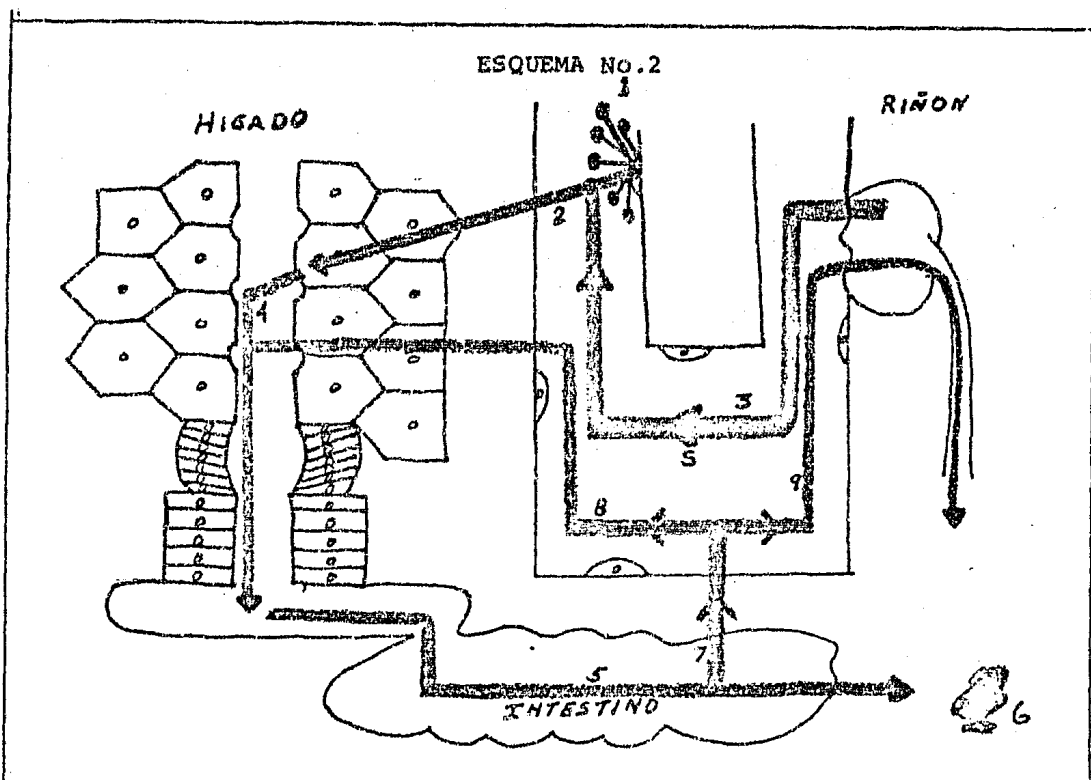


CUADRO No. 1

ICTERICIA POR DEFICIENTE CONJUGACION DE LA BILIRRUBINA



CUADRO No. 2



Esq. 2 ICTERICIA POR FORMACION EXCESIVA DE BILIRRUBINA
(ICTERICIA HEMOLITICA)

Hay destrucción excesiva de hemoglobina (1) y liberación excesiva de bilirrubina libre o "indirecta" (2), cuya concentración aumenta en el suero (3). Esta bilirrubina no puede ser excretada por el riñón. El hígado conjuga y excreta la bilirrubina trabajando a su máxima capacidad: la bilis está hiperconcentrada (4), y en el intestino se forman cantidades aumentadas de urobilinógeno (5), cuya eliminación fecal aumenta (6). El intestino absorbe mayor cantidad de urobilinógeno (7), el -- que aunque en buena parte vuelve a ser excretado por el hígado (8), se elimina también, en concentración superior a la normal por el riñón (9). En resumen, hay elevación de la bilirrubina indirecta en la sangre (S); en las heces, la eliminación de urobilinógeno está aumentada. La orina no contiene bilirrubina (ictericia acolúrica), pero aumenta la eliminación urinaria de urobilinógeno.

Inocuinización materno fetal sistema R-h Hr

En el año de 1900, Landsteiner describió los antígenos sanguíneos AyB, - que dieron lugar a la formación de los grupos sanguíneos A, B, O y AB.

En 1927, Landsteiner y Levine describieron los antígenos M y N, o sea, - antígenos del sistema MN. Estos antígenos tienen un poder antigénico mucho menor que los antígenos del sistema A B O, pero de todos modos tienen cierto poder antigénico. Con posterioridad, las investigaciones hematológicas han descubierto una gran cantidad de nuevos factores sanguíneos con poder antigénico variable; de entre ellos destacan por su importancia práctica los del sistema -- Rh - Hr.

En el año de 1940, Landsteiner y Wiener inyectaron sangre de Macacus- -- Rhesus a conejos, con el objeto de dar lugar a la formación de anticuerpos específicos a la sangre del Macacus Rhesus, y encontraron que los anticuerpos -- formados eran capaces de aglutinar el 85% de las sangres de los seres humanos; quería decir entonces, que en la sangre humana había un factor, un antígeno -- del todo semejante al de la sangre del Macacus Rhesus, y que era atacado por el suero de conejo anti-rhesus. A este antígeno que existe en la sangre del 85% de los seres humanos se le llamó factor Rh.

La denominación deriva de que R y h son las dos letras con las que principia la palabra rhesus. A los seres humanos que poseen el Factor Rh se les llamó Rh positivos (Rh +), y a los que no lo tienen Rh negativos (Rh --).

Con posterioridad fué posible obtener el suero anti-Rh, no ya de conejos tratados con sangre de rhesus, sino de seres humanos Rh-, a los que se había -- administrado sangre Rh+.

Estos descubrimientos vinieron a explicar algunos hechos que hasta entonces no habían tenido explicación, como era el que se presentaron choques post--transfusionales en personas a las que se hacían varias transfusiones que estaban correctamente tipificadas de acuerdo con los sistemas ABO Y MN.

Cuando una mujer Rh- concibe un hijo de padre Rh+, este hijo puede heredar, según principios que vamos a ver dentro de un momento, el factor Rh+. Entonces, vamos a tener la situación de una madre Rh- portadora de un producto - Rh+. Si pasa la sangre fetal que tiene el factor Rh a la sangre materna que no contiene el factor Rh, van a formarse en la sangre materna anticuerpos al factor Rh. Estos anticuerpos, a su vez atraviesan la placenta, y al entrar al orga

nismo del producto va a agredir a los glóbulos rojos de éste producto, y van a dar lugar a la aparición en su organismo de una serie de fenómenos patológicos que globalmente se conoce como: eritroblastosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido. A este proceso, que ocurre a propósito del embarazo - cuando hay padre positivo, madre negativa e hijo positivo, se le denomina iso-inmunización materno-fetal al factor Rh.

El conocimiento de este proceso vino a explicar también - algunos hechos que hasta entonces no habían tenido explicación, como es por ejemplo, el hecho de que una mujer a la primera -- transfusión de sangre correctamente tipificada de acuerdo con - los sistemas ABO y MN, presentaba sin embargo, una reacción post-transfusional severa, casos de muerte inclusive. ¿Como explicar la reacción post-transfusional en una mujer si es la primera que recibe?. Lo que ocurre es que esa mujer ya había tenido embarazos y estos le habían sensibilizado al factor Rh; en la sangre de esa mujer los embarazos, siendo ella negativa sus - hijos positivos, habían determinado la formación de anticuerpos Rh, y a la primera transfusión positiva, esos anticuerpos - formados durante los embarazos van a agredir a los glóbulos - rojos que se introducen con la transfusión y van a dar lugar al choque post-transfusional; esto no se explicaba antes.

Se explica también la razón de que exista la eritroblastosis fetal, porque es una enfermedad del recién nacido conocida desde hace mucho tiempo, pero no se sabía porqué era determinada; se atribuía a trastornos congénitos, padecimientos hereditarios, etc., cada quien tenía su teoría, pero ignoraba a que se debía. Ahora se sabe que es determinada, cuando menos en la inmensa mayoría de los casos, particularmente al factor Rh.

A partir de las primeras investigaciones de Landsteiner y Wiener, se realizaron otras más, y se dió lugar al descubrimiento de nuevos antígenos en la sangre humana. El factor Rh no es un factor aislado como se pensó al principio, sino que en realidad existen varios factores semejantes a él.

Desde el punto de vista práctico, nosotros debemos considerar que existen tres antígenos Rh; estos son: El antígeno Rho, el antígeno Rh' y el antígeno Rh''. Nótese que el primero está escrito con inicial mayúscula y los otros con minúscula. (14).

(14) Castelazo Ayala.; Ginecología y Obstetricia. México Prens. Médica Mexicana, 1973 p.p. 716, 717.

La denominación de estas antígenos, tal como aparecen, fué idea por - - Wiener, pero Race y Fisher idearon otra nomenclatura que les parece más propia pero que a otros muchos autores no les parece así nosotros tenemos que conocer las dos nomenclaturas, porque se utilizan ambas con mucha frecuencia. En la nomenclatura de Race y Fisher se denomina factor D al factor Rh0; al factor - rh' se le llama factor C; y al factor rh'', factor E.

De estos tres factores, el factor Rh0 (D) fué el que se describió inicialmente y sigue siendo el más importante de los tres; es el más frecuente, - es decir, es el que tiene el 85% de los seres humanos; el factor rh' (C) solamente lo tiene el 70% de los seres humanos y el factor rh'' (E) lo tiene solamente el 30% de los seres humanos,. El factor Rh0 es el que tienes mayor poder antigénico.

Estos tres factores pueden existir aislados a agrupados en una sola persona, formando gran cantidad de combinaciones.

Desde el punto de vista práctico, nosotros vamos a considerar únicamente estos tres factores y diversas asociaciones de ellos, formando un total de 8 grupos de sangre a los que se llama subtipos, cuya identificación puede realizarse mediante el empleo de sueros que contienen los anticuerpos específicos contra los tres factores ya mencionados. Basta enfrentar la sangre problema-- con cada uno de los tres antisueros (sueros anti - Rh0, anti - rh' y anti -- rh'').

En el cuadro siguiente, que hemos tomado de Sacks, están los 8 subtipos expresados en las dos nomenclaturas, y la respuesta de cada uno de ellos frente a los tres antisueros. La cruz indica que hay hemólisis. La última columna señala la frecuencia con la que se encuentra cada uno de los subtipos en la población blanca de la ciudad de Nueva York.

Nomenclatura		reacciones con los sueros			Incidencia
Wiener	Race	Anti-rh'	Anti-rh"	Anti-Rho	
rh	cde	-	-	-	14.4%
rh'	Cde	+	-	-	1.1%
rh"	cdE	-	+	-	0.4%
rh' rh"	CdE	+	+	-	0.02%
RhO	cDe	-	-	+	2.5%
Rh ₁	CDE	+	-	+	51.2%
Rh ₂	cDE	-	+	+	16.5%
Rh ₁ Rh ₂	CDE	+	+	+	14.9%

Este cuadro puede comprenderse mejor si se tiene en cuenta los conceptos expresados a continuación.

Cuadro 3 Dr. Castelazo Ayala GyO op.cit p 71.

Rh₁ representa la existencia del factor Rh₀ y el factor Rh'. Rh₂ contiene el antígeno Rh₀ y Rh''.

Wiener ha propuesto en su nomenclatura que se emplee iniciales mayúsculas para los subtipos que no contienen el factor Rh₀, y letras minúsculas para los subtipos que no contienen el factor Rh₀. En este cuadro se ve que los cuatro primeros subtipos no contienen el factor Rh₀, están escritos con minúscula en la nomenclatura de Wiener, y los otros cuatro grupos contienen todos el factor RhO, están escritos con mayúscula. De acuerdo con esto, los primeros cuatro grupos son Rh₀-, y los cuatro siguientes grupos son Rh₀+. La importancia de esta diferenciación que hace Wiener entre los subtipos que no contienen y los que sí contienen factor-Rh estriba en que una persona que sea Rh₀-, aunque sea positiva a los factores (otros), puede ser iso-inmunizada por san-

gre Rh_0^+ , que es el 85% de las sangres. Por eso es que desde el punto de vista práctico en un principio a las personas que no contenían el factor Rh_0 aunque -- sí contuvieran los factores rh' y rh'' , se les llamó $Rh-$. En realidad son negativas nada más al Rh_0 , pero son positivas al rh' y al rh'' .

Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que una persona Rh_0^+ , pero negativa a los otros dos antígenos, puede ser iso-inmunizada por sangres que contengan esos dos antígenos. Por eso es que para una transfusión de sangre no conviene tipificar al individuo y a la sangre que se va a administrar únicamente con el factor Rh_0 , por más que este factor sea el más importante, sino que debe hacerse también de acuerdo con los factores rh' y rh'' . En este sentido se cometen errores en la práctica con mucha frecuencia.

Por otra parte, Race y Fisher en su nomenclatura, para determinar el subtipo de una persona siempre emplean las tres iniciales CDE, nada más que las iniciales minúsculas indican la ausencia de este factor en esa sangre, y las -- iniciales mayúsculas indican la presencia de ese factor en esa sangre. Por ejemplo, el segundo subtipo Cde, significa que es rh'^+ , y que Rh_0- y rh'' .

Tanto en la nomenclatura de Race y Fisher como en la de Wiener, se emplean letras minúsculas todas cuando la sangre no contiene ninguno de los antígenos mencionados; es decir, está sería una sangre $Rh-$ en sentido absoluto (-- primer subtipo del cuadro).

Posteriormente, Levine encontró algunos casos de mujer $Rh+$ que engendra un hijo de padre $Rh-$ (situación inversa a la descrita) y en los que existe iso-inmunización materno-fetal si el hijo es $Rh-$. Esto quiere decir que la sangre negativa del hijo tiene un antígeno que es capaz de dar lugar a la formación de anticuerpos específicos para él en la sangre materna, y estos anticuerpos son capaces de aglutinar la sangre negativa del hijo y a la sangre negativa del padre. A este antígeno nuevo le llamó Levine antígeno Hr, para significar con esta denominación que la situación inmunológica era inversa a la descrita a propósito del factor Rh.

Esta situación descrita por Levine da lugar a la iso-inmunización muy rara vez; han sido muy contados los casos de iso-inmunización al factor Hr. -- Quiere decir que el factor Hr tiene un poder antigénico muy débil.

Posteriormente se encontró que para cada uno de los tres antígenos-Rh existe un antígeno alelomórfico Hr; entonces hay tres antígenos Hr también que son el antígeno Hr_0 , el antígeno hr' y el antígeno hr'' .

Por lo tanto, son 6 antígenos del sistema Rh-Hr; de estos antígenos afirman Race y Fisher, cada persona tiene cuando menos 3, pero puede tener -- 4 o 5, ó los 6. En la nomenclatura de Race y Fisher, al mismo tiempo que la letra minúscula indica la ausencia del antígeno Rh, está indicando la presencia del antígeno Hr alelomórfico a ese antígeno Rh.

De acuerdo con la nomenclatura de Race y Fisher, podemos tener, por ejemplo, un subtipo que sea CdE, lo que quiere decir que esa sangre es positiva al factor rh' , negativa al factor rh'' , negativa al factor Rh_0 y positiva al factor rh'' . Esto puede expresarse en el sentido de que esta sangre, de acuerdo con la nomenclatura de Wiener, tendría que expresarse así: $rh' Hr_0 -- rh''$.

Como quiera que en una sangre pueden existir, por lo menos, tres factores, pero también pueden existir cuatro, cinco o seis, nosotros podemos tener informes hematológicos en los que se nos diga: Esta sangre que ustedes -- han mandado para su tipificación de acuerdo con el sistema Rh y Hr, es del siguiente subtipo: $Rh_0, rh', rh'', Hr_0 hr'$; quiere decir que esta sangre contiene cinco factores; este mismo subtipo, en la nomenclatura de Race y Fisher, puede ser expresado así: DCEde, y hay algunas sangres que contienen los seis factores y entonces sería DcEdce. En realidad, ya las agrupaciones de diferentes subtipos por los factores de acuerdo con estas nomenclaturas, podemos considerarlas todavía en investigación.

Ahora ya sabemos lo que es el sistema Rh-Hr, y la manera de expresar cualquier subtipo sanguíneo de acuerdo con este sistema.

Naturaleza del factor Rh.-

El factor Rh es una lipoproteína contenida en el interior de los glóbulos rojos, y cuya formación es muy temprana. Straton ha encontrado el factor Rh en un feto de 48 mm.

Factores hereditarios en el estudio del factor Rh.-

En el resto de nuestras explicaciones vamos a referirnos al factor Rh para no estar repitiendo los seis factores que en realidad constituye el sistema Rh-Hr, sino que diremos genéricamente Rh, que puede corresponder a cada uno de esos seis factores o a sus combinaciones.

El factor Rh se hereda con carácter dominante sobre los antígenos de los sistemas ABO y MN. En realidad, el tipo de la sangre de una persona puede expresarse o está constituido esquemáticamente por dos genes alelomórficos; cuando estos dos genes son iguales, entonces se dice que el individuo es Homocigote; y cuando los genes son diferentes, entonces se dice que el individuo es heterocigote.

Una persona puede ser RhRh (expresando los dos genes); esta persona es Rh+ homocigote. Una persona puede ser HrHr; es una persona Rh- homocigote. Si una persona es RhHr se dice que es Rh positiva heterocigote, puesto que el Rh es dominante sobre el Hr.

Cuando el tipo de una persona se expresa por medio de los dos genes, se habla de Genotipo y cuando sólo se menciona el factor dominante se habla de Fenotipo. Por ejemplo, una persona RhHr, su Genotipo es RhHr y su Fenotipo es Rh positivo.

La transmisión hereditaria de los factores del sistema Rh-Hr puede efectuarse según las posibilidades siguientes:

- 1a.- Los dos padres son Rh+ homocigotes: todos los hijos van a ser Rh+ homocigotes.
- 2a.- Los dos padres son Rh- homocigotes; todos los hijos son Rh- homocigotes.
- 3a.- El padre es Rh+ homocigote, y la madre Rh+ heterocigote; todos los hijos son Rh+, pero la mitad son heterocigotes.
- 4a.- Padre Rh+ heterocigote y madre Rh+ heterocigote; la cuarta parte de los hijos son Rh-, otra cuarta parte son Rh+ homocigotes, y la mitad restantes son Rh+ heterocigotes.

5a.- Padre Rh+ homocigote con madre Rh-; todos los hijos van a ser Rh+ heterocigotes. Hay problema de isoinmunización.

6a. Padre Rh+ heterocigote y madre Rh-; el 50% de los productos van a ser Rh-, y el otro 50% van a ser Rh+ heterocigotes.

A partir de la unión de estas dos personas en éstas condiciones, el 50% que salga positivo.

La quinta y la sexta posibilidad debemos tenerlas muy bien presentes porque son las que van a dar lugar al problema clínico que vamos a estudiar mas adelante. (15).

(15) Castelazo Ayala; Op. Cit. p.p. 718,719,720,721,722,723.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO

El término de "Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido", sustituido generalmente al antiguo nombre de "eritroblastosis fetal" debido a dos razones: en primer lugar, porque se encuentra un exceso de eritrocitos nucleados circulantes en numerosos estados y, en segundo lugar, porque la eritroblastosis es uno de los signos patonómicos menos importantes de la enfermedad. Parece mucho más preferible el término general "Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido", seguido de la fase calificativa de que denota la etiología, así tenemos que la enfermedad hemolítica que se tratará en éste trabajo es ocasionada por la incompatibilidad sanguínea del factor Rh negativo y, a los grupos sanguíneos ABO, que provoca una destrucción excesiva de eritrocitos con liberación de hemoglobina por lo que se denomina hemólisis (de hemo- y el gr. Lysis) disolución de los corpusculos sanguíneos y en consecuencia un aumento considerable de bilirrubina (16).

(16) Schaffer J. Alexander Enfermedades del Recién Nacido., Tercera Edición, México, Salvat Editores, S.A., 1980.p.566

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN
NACIDO POR EL FACTOR Rh.

Levine y asociados (1941) presentaron la hipótesis de que la enfermedad hemolítica del recién nacido podría ser el resultado de una formación de anticuerpos Rh en una mujer Rh negativo con un feto Rh positivo. Esto se ha confirmado después ampliamente por estudios clínicos y de laboratorio. Una de las evidencias más directas ha sido la demostración de hematies Rh positivos, obviamente derivados del feto, en la sangre periférica de las embarazadas Rh negativas. (17)

ANATOMIA PATOLOGICA.- Algunas de las alteraciones anatómopatológicas son las consecuencias finales de la hemólisis y regeneración de la sangre. Las consecuencias de la excesiva destrucción con la esplenomegalia, hepatomegalia y la hematopoyesis extramedular difusa.

La anemia fetal desempeña un papel importante en la génesis de la hidropesía fetal o del edema universal del recién nacido, tal vez por la insuficiencia cardíaca del feto.

En el instante del nacimiento no existe el color amarillo de los tejidos, pero se intensifica cada vez más al transcurso de unas horas más o días. (18).

-
- (17) Schaffer J. Alexander. Op cit. pág. 566
 (18) Davidson Israel; Diagnóstico Clínico por el Laboratorio.
 Sexta Edición, México, Editorial Salvat; 1979.p. 370.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.- La enfermedad esencialmente se produce por transmisión de sangre incompatible desde la circulación fetal a la materna. Los anticuerpos producidos por la madre se pasan después a través de la placenta y llegan al feto, en el que se inicia el proceso hemolítico, el cual puede ser tan grave que ocasiona la muerte en utero generalmente con anemia y edema, o puede ser bastante benigno para permitir la gestación hasta el término de la misma, después de la cual la continuación de la hemólisis produce una anemia creciente e ictericia con secuelas.

Algunos de los diferentes síndromes de la enfermedad puede explicarse por el tiempo en que comienza la reacción antígeno-anticuerpo. Si empieza varios meses antes del término de la gestación y dicha reacción es intensa, la hemólisis produce anemia grave. En algunos casos la bilirrubina se acumula en la circulación placentaria materna por lo tanto, no se presenta ictericia ni lesión ni lesión hepática al nacimiento en otros fetos gravemente afectados nacen con altos niveles de bilirrubinas en la sangre del cordón umbilical, y en el 25 a 50% de los mismos pueden tratarse de bilirrubinemia directa.

Por otra parte, cuando se inicia más tarde el proceso hemolítico y alcanza alto nivel antes del término o en el instante de éste no es tan intensa la anemia en el momento del nacimiento y el recién nacido tiene que transformar el exceso de la bilirrubina con su propio hígado inmaduro.

El niño prematuro se presenta con doble peligro dada su dificultad para conjuguar la bilirrubina. (19)

(19) Schaffer J. Alexander. Op. Cit. p.p. 567

DIAGNOSTICO.- Pueden faltar todas las manifestaciones de enfermedad en el niño Rh-positivo nacido de una madre Rh-negativa sensibilizada. Dentro de este grupo se encuentra un 15 a 20% de los casos. El resto tiene la enfermedad, en la cual los signos principales son ictericia, anemia y edema combinados en proporciones variables.

Es completamente satisfactorio el estado en el instante del nacimiento en un caso leve. La ictericia se manifiesta más pronto de lo esperado en la ictericia fisiológica, es decir, dentro de las primeras 24 a 36 horas, y adquiere una intensidad mediana. Se llega a palpar el bazo y se encuentra ligera hepatomegalia. Aproximadamente después del cuarto día empieza a desaparecer la ictericia junto con la hepatosplenomegalia y se manifiesta palidez moderada, la cual persiste durante un cierto número de semanas.

Cuando la enfermedad es más grave puede manifestarse la ictericia en el instante del nacimiento por el color amarillo del cordón umbilical y de la piel, pero es rara dicha manifestación o aparece al cabo de algunas horas. Rápidamente se intensifica cada vez más, hasta adquirir un tinte amarillo verdoso intenso en el tercero o cuarto día. Todo el cuerpo y sobre todo en las extremidades pueden producir al tacto sensación de abotagamiento y edema. El hígado y el bazo aumentan mucho de tamaño. El niño tiene anorexia, posiblemente regurgitación y su aspecto es el de un enfermo grave. Se manifiesta palidez de mucosas. Aumento de tamaño el corazón y se auscultan tonos apagados, pudiendo presentar pronto insuficiencia cardíaca. El niño tiene taquipnea y disnea y a veces fluye de la boca materia sanguiinolenta, que sugiere insuficiencia cardíaca, hemorragia pulmonar o ambas cosas.

La presentación de ictericia nuclear en el tercero o cuarto día o un poco más tarde se puede indicar por extensión de la cabeza, accesos de rigidez, giro de los ojos hacia abajo o convulsiones manifiestas.

Rara vez predomina el edema. En este caso, el feto sí presenta un abotagamiento grotesco y parece inundado de agua, las cavidades serosas se llenan excesivamente del líquido trasudado y el abdomen presenta distensión y matidez a la percusión. Hay anemia intensa y cardiomegalia, pero no ictericia. Ordinariamente nacen muertos, aunque también pueden nacer vivos con hidropesía fetal o edema universal del recién nacido. Se ha logrado la curación de algunos casos con un tratamiento energético inmediato.

INVESTIGACIONES DE LABORATORIO.- La cantidad de hemoglobina en la sangre del cordón umbilical varía desde la concentración normal a la disminución moderada de la misma en la mayoría de los casos, pero en algunos se encuentran cantidades extraordinarias bajas. Por lo general, la hemoglobina disminuye dentro de la primera semana y en los casos sin tratamiento -- permanece esta disminución durante seis a ocho semanas, dichas cifras permanecen alrededor de 8 a 10 g por 100 Cm³.

Un problema técnico se plantea en el primer día de la vida en cuanto al punto de la toma de muestras para la determinación de la hemoglobina y el hematócrito. La acrocianosis puede dar valores superiores de la hemoglobina en la sangre capilar de un talón que en la sangre venosa. Moe informa que el valor medio de la hemoglobina capilar es de 19,4g al nacer, - y la del cordón, 15.7g. Los valores correspondientes del hematócrito son - 65.3 en la sangre capilar y 51.7 en la del cordón.

El número de eritrocitos sigue la misma curva general que la cantidad de hemoglobina. Se encuentra un mayor número de eritrocitos nucleados en el instante del nacimiento, hecho que da a la enfermedad unos de sus -- nombres. Su número corre aproximadamente paralelo a la gravedad del caso.

En la orina se encuentra excesiva cantidad de urobilinógeno, debido a la hiperhemolisis. Aparece tardíamente bilis en la orina y solo si -- se presenta el "Síndrome de la bilis espesada"-

En todos los casos, incluso en los más benignos, se encuentra la bilirrubina de la sangre en el cordón umbilical en cantidad superior a -- 3 mg/100 ml. Su aumento se produce lenta ó rápidamente, según la gravedad del caso. Nunca excede de 8 ó 10 mg. en el segundo o tercer día, descendiendo a las cifras normales hacia el octavo o el décimo día, o puede ascender escarpadamente a alturas peligrosas hacia las veinticuatro horas.- Si no se efectúa el tratamiento, el aumento puede continuar durante varios días más y llegar a cantidades no alcanzadas por ninguna otra enfermedad. Convendrá señalar que en los casos de niños con ictericia grave -- los niveles de bilirrubina total son de 15 a 26 mg./100 ml. La mayor parte de la cantidad total de la bilirrubina pertenece a la forma indirecta. Cualquier desviación de esta proporción hacia la forma directa indica la presentación de una complicación o secuela. (20)

En las comunidades que disfrutan de condiciones médicas sofisticadas, antes del parto ya se conoce el estado del Rh de la madre y del padre y la presencia o ausencia de anticuerpos Rh circulantes. Si no se conocen, deben determinarse estos datos en cuanto se observe un niño con ictericia dentro de las primeras 24 horas de la vida. Además, deben efectuarse exámenes de la sangre del niño para conocer:

- 1) Subgrupo Rh
- 2) Reacción directa de Coombs (presencia de anticuerpos Rh unido a los eritrocitos).
- 3) Presencia o ausencia de anticuerpos libremente circulantes. (21)

TRATAMIENTO.- Desde el punto de vista cronológico se tomará en primer lugar la decisión de averiguar si nacerá o no el feto en peligro antes de la terminación del embarazo.

En 1950 Vaughan, Allen y Diamond comunicaron que si la madre no había tenido anteriormente un niño con eritroblastosis fetal y si nunca recibió una transfusión de sangre Rh-positiva, el niño de la futura gestación tendrá una posibilidad mucho mayor de no tener la enfermedad o de recuperarse de la misma. Se han observado numerosas excepciones, pero esta generalización tiene efectos estadísticos.

Durante algunos años hubo una tendencia muy generalizada a provocar el parto prematuro o practicar operación cesarea, pronto se comprobó que la misma premadurez añadía un peligro notable, motivo por el cual cayó en desuso dicha práctica. Actualmente se presencia la decisión cautelosa hacia la provocación del parto nuevamente frente a la gran titulación de anticuerpos maternos y antecedentes desfavorables. Dicha decisión se refuerza por el descubrimiento de hidramnios, por la disminución de la actividad fetal y por el aumento rápido o el descenso súbito de la titulación de anticuerpo materno al fina de la gestación.

Boggs aconseja no interrumpir la gestación antes de la semana 34 a 35 en los casos peligrosos, en los casos bastantes peligrosos en la semana 36 ó 37, y en los de menor riesgos a la semana 38. El método de interrupción lo deja al juicio de cada obstetra.

El estado del feto se determina por medio de la espectrofotometría del líquido amniótico para determinar el estado del feto y la posible necesidad de transfusión (exanguinotransfusión) fetal o de adelantar el --

parto. Este análisis del líquido amniótico lo perfeccionó Liley en 1961.

La siguiente decisión que ha de tomarse, consiste en averiguar si debe efectuarse una exanguinotransfusión inmediatamente después del parto. Esta se basa en los resultados clínicos o hematológicos, complementados con los datos conocidos de las gestaciones anteriores de la madre. -- Se efectuara inmediatamente la exanguinotransfusión si el niño nace con ictericia o palidez o con ambas, si tiene edema manifiesto o se presenta gran hepatosplenomegalia. Si es satisfactorio el estado clínico en el instante del nacimiento, se espera a los resultados de los exámenes sanguíneos. La reacción negativa de Coombs directa excluye la sensibilización -- Rh. Cuando es positiva la reacción directa de Coombs y el contenido de la hemoglobina en la sangre del cordón umbilical es menor de 11g/100 ml. en niños a término, y menos de 14 g en los prematuros, se considera bastante justificada el método de la exanguinotransfusión. El caso es el mismo -- cuando la bilirrubina de la sangre del cordón umbilical ascienda a más de 4 mg.

La exanguinotransfusión es un método difícil que requiere tiempo y, lo que es más importante, entraña un peligro notable para la vida. Se cree que debe evitarse, a no ser que existan claras indicaciones de la misma. -- Con el estudio concienzudo del curso de cada niño.

La tasa de mortalidad ahora es mucho menor que en años pasados, pero incluso en las mejores manos oscila entre 3 y 4%, de los fallecimientos atribuidos al procedimiento en sí.

Vigíense cuidadosamente los niños comprendidos en el grupo dudoso para conocer inmediatamente cualquier alteración del estado clínico, y -- realicense en ellos exámenes de la sangre cada cuatro ó seis horas, Inclinarán a favor de la intervención terapéutica la anorexia, vómitos, sopor signos de irritación cerebral, una curva rápidamente ascendente de la bilirrubina o una curva rápidamente descendente de la hemoglobina. Es difícil señalar límites exactos para estos factores, pasados los cuales debe efectuarse la transfusión. Sabemos que el peligro se indica por la cantidad de bilirrubina alrededor de 15 a 20 mg/100 ml. y que por encima de esta cifra se presenta muy probablemente y de manera indeseable la complicación de la ictericia nuclear.

Los niños prematuros y los que han sufrido asfixia o sufrimiento respiratorio corren un mayor riesgo de desarrollar ictericia, en ellos preconizamos las exanguinotransfusiones. La eficacia particular de la exanguinotransfusión consiste en la reducción de la concentración de la bilirrubina.

A veces serán necesarias dos tres o más exanguinotransfusiones. Suele haber un "rebote" o recaída tras el final de la transfusión producido por la integración de la bilirrubina del tejido extravascular con albúmina fresca no bilirrubinémica que ha reemplazado la albúmina captada del niño. Si el nivel de dicha recaída excede de 20 mg/100 ml., y se mantiene aquí o sube transcurridas 8 a 12 horas, está indicada una nueva transfusión.

Odeh insiste en la mayor eficacia que para la reducción del nivel de bilirrubina posee la inyección de albúmina exenta de sales, 1g/kg de peso corporal, de dos a cuatro horas antes de la exanguinotransfusión esta técnica permite extraer un promedio de 40% más de bilirrubina que sin ella, con las consecuencias según dicho autor de evitar sucesivas exanguinotransfusiones. Advierte no obstante, que no debe utilizarse en niños anémicos o edematosos graves, pues la volemia aumenta con la inyecciones de albúminas.

Waters y Porter recomiendan, en lugar de la albúmina, que previamente a la exanguinotransfusión se sustituyan 25 ó 50 ml. del plasma del donador con 25 ml. (6.25 g.) o 50 ml. (12.5 g.) de albúmina humana exenta de sales. (22)

PRONOSTICO.- Se han reducido los elevados coeficientes de mortalidad y gran frecuencia de la ictericia nuclear, tan común en el decenio de 1940, gracias a la utilización más generalizada de la exanguinotransfusión. Queda todavía un tanto por ciento notable de defunciones fetales en los últimos meses de la gestación, en los que se debe aprender a intervenir con más eficacia.

El pronóstico es más grave en los niños prematuros con enfermedad hemolítica del recién nacido que en los niños a término. (23)

(22) (23) Schaffer J. Alexander. Op. Cit p.p. 570, 573.

Prevención de la isoimmunización

Constituye, por supuesto, una gran satisfacción poder añadir un párrafo titulado "Prevención" a la descripción de una enfermedad. Rara vez en la historia de la medicina se ha podido ver en una misma generación la descripción original de una enfermedad y la evolución hasta métodos precisos de diagnósticos y la fijación de la patogenia, seguida de una forma efectiva de terapéutica (aunque a veces complicada) y luego de una profilaxis eficaz. (24)

El primer indicio de un medio de prevención puede fecharse en --- 1943, poco después del descubrimiento del factor Rh, cuando Levine señaló que la incompatibilidad ABO protege contra la sensibilización Rh, posiblemente por destrucción de los eritrocitos fetales con incompatibilidad ABO que penetraban en la sangre materna. Se pensó entonces en la posibilidad de destrucción de las células fetales por inyección de suero anti-D en la madre en el momento de la sensibilización inicial.

El mecanismo por el cual actúa la gamma-globulina específica para el antígeno-D no es enteramente conocido; existen diversas teorías la -- más comúnmente aceptada es que la gamma-globulina se fija en los sitios antigénicos del eritrocito fetal, y anula su potencia antigénica.

Hasta la fecha la experiencia disponible permite afirmar que existe un lapso de por lo menos 32 a 72 horas postparto para la aplicación de la inmunoglobulina. No se aconseja, su empleo, durante el embarazo, - por dudar de su eficacia durante el mismo.

La inmunoglobulina se ha usado por vía muscular, en dosis cada -- vez menores desde las primeras experiencias. Actualmente se emplean cantidades de 200 a 300 microgramos.

En un principio todas las madres Rh negativas no inmunizadas quedan a luz un homigénito Rh positivo, deben recibir inmunoglobulina. Sin embargo, en vista de la limitación para obtener inmunoglobulina, particularmente por su alto costo, se piensa que deben tener prioridad:

(24) Schaffer J. Alexander Op. Cit p. 574

- 1.- Las mujeres que han tenido su primer parto de un homigénito Rh positivo y no han formado anticuerpos.
- 2.- Las madres que recibieron inmunoglobulina en un embarazo previo debe seguirse protegiendo.
- 3.- Las mujeres que han sido sometidas a intervenciones quirúrgicas, particularmente operación cesárea, extracción manual de placenta y las que han tenido partos muy prolongados.
- 4.- Enfermas con trastornos metabólicos glúcido, en las cuales la isoimmunización parece ocurrir con más frecuencia.
- 5.- Mujeres que han tenido partos generales de productos Rh positivos.

Recientemente han aparecido numerosas publicaciones que señalan la conveniencia de aplicar gamma-globulina anti-D a las mujeres Rh negativas que tienen un aborto de ocho o más semanas de edad, excepto que el conyuge sea Rh negativo. Cabe señalar que la isoimmunización por aborto ocurre con una frecuencia menor que la isoimmunización postparto. (25)

(25) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p.p. 240, 241.

BREVE COMENTARIO DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA
ANTENATAL POR ISOINMUNIZACION

Hasta épocas recientes, el clínico tenía que conformarse, en los problemas de incompatibilidad sanguínea, con descubrir la existencia de isoinmunización mediante la titulación de anticuerpos en el suero sanguíneo de la madre, para deducir con bastante imprecisión el daño que estaba sufriendo el feto y de este modo poder decidir la conducta terapéutica.

La titulación de anticuerpos, no obstante que continúa siendo un procedimiento útil para conocer la existencia y severidad de la isoinmunización materna, no es índice fiel del estado del feto.

Por otra parte, supuesta la magnitud del daño del producto de la concepción, no se contaba con otro recurso terapéutico que la interrupción del embarazo antes del término, para someter al recién nacido a exanguinotransfusión.

Esta conducta terapéutica ha evitado la muerte intrauterina de innumerables fetos, pero su aplicación está limitada por los peligros de premadurez, que en algunas ocasiones son tan graves como la isoinmunización.

Tanto en el diagnóstico del estado del feto, como en su terapéutica prenatal, han ocurrido cambios substanciales en los últimos años.

El acceso a la cavidad amniótica, que en otras épocas se consideró imposible, ha permitido realizar estudios del líquido amniótico con diversos propósitos. En la última década han adquirido importancia especial los que buscan conocer la condición del feto en casos severos de isoinmunización materna. La obtención del líquido amniótico se realiza mediante punción uterina transabdominal. No se recomienda la vía vaginal, puede ser útil señalar que debe realizarse con todas las precauciones de antisepsia quirúrgica. El sitio de la punción debe ser lejos de la inserción placentaria donde se palpén las pequeñas partes del feto, con anestesia local y el uso de agujas delgadas para evitar hematomas. En dicho líquido se busca la presencia de pigmentos de bilirrubina directa y sustancias afines. (26)

ENFERMEDAD HEMOLITICA PRODUCIDA POR
INCOMPATIBILIDAD DEL SISTEMA ABO.

En 1944 Haibrecht ideó el término "Ictericia precoz" para designar el desarrollo de ictericia dentro de las primeras veinticuatro horas de la vida, antes de manifestarse la ictericia fisiológica. Este autor observó que la mayoría de estos niños pertenecía a un grupo sanguíneo, diferente del de sus madres y llegó a la conclusión de que existía una relación de causa a efecto entre la ictericia y la heteroexpecificidad.

Como la gran mayoría de ABO incompatibles con ictericia manifiesta no presentan enfermedad fuera de la ligera ictericia, la cual desaparece rápidamente y espontáneamente, es evidente que esta forma tiene una importancia clínica considerablemente menor -- que la incompatibilidad Rh negativa. (27)

Se conocen tres combinaciones capaces de ocasionar la enfermedad en el feto. Estas son: el niño B de madre A, el niño A de madre B y el niño A, B ó AB de madre O.

No obstante, rara vez la enfermedad adquiere mayor gravedad y puede encontrarse todos los grados descritos en los casos de hiperbilirrubinemia, desarrollando la ictericia nuclear o Kernicterus que es la forma más grave de la enfermedad. (28)

(27) (28) Schaffer J. Alexander. Op. Cit. p.p. 575, 576.

ETIOLOGIA.- Cuando la hemólisis de la sangre fetal se produce durante el curso de la gestación heteroespecífica su patogenia difiere de la eritroblastosis por incompatibilidad Rh en un aspecto importante. No se necesita la sensibilización previa, porque las madres del grupo O poseen ya aglutininas a y b, las cuales pueden atravesar la barrera placentaria y ponerse en contacto con los eritrocitos A o B del niño. Es evidente que en estas circunstancias los primeros nacimientos deben estar expuestos a un peligro tan grande como los últimos en nacer.

Se conocen tres combinaciones capaces de ocasionar la enfermedad en el feto. Estas son: El niño B de madre A el niño A de madre B y el niño A,B, ó AB de madre O.

Como en todas las gestaciones heteroespecíficas de esta naturaleza existe el antígeno A en el feto y la aglutinina anti-A circula con el suero de la madre, se explicaría el motivo por el cual no tienen enfermedad hemolítica los niños nacidos de todos los matrimonios semejantes. Existen dos contestaciones posibles: o la mayor parte de los fetos poseen mecanismos protectores o sólo algunas madres tienen anticuerpos anormales, "inmunoanticuerpos" en oposición a los anticuerpos "naturales" presentes siempre. (29)

DIAGNOSTICO.- Presentan ictericia dentro de las primeras veinticuatro horas de la vida los niños con ictericia precoz debida a enfermedad hemolítica ocasionada por la gestación heteroespecífica. Estos niños no suelen manifestar signos de enfermedad. No tienen anemia ni hepatosplenomegalia. La ictericia desaparece entre los 3 días a una semana.

No obstante, rara vez la enfermedad adquiere mayor gravedad y pueden encontrarse todos los grados descritos en la enfermedad hemolítica por Rh negativo. (30)

RESULTADOS DEL LABORATORIO.- Por lo común son normales la cantidad de hemoglobina, aunque en los casos graves pueden bajar considerablemente las cifras.

(29) (30) Schaffer J. Alexander Op. Cit p.p. 575, 526

Existe una bilirrubina ligeramente mayor, en algunos casos alcanza cifras bastante altas para justificar la exanguinotransfusión.

Por lo general la reacción directa de Coombs es negativa en el suero del niño y en caso de ser positivo solo dura una semana. Casi siempre es positiva la reacción indirecta de Coombs, - utilizando los eritrocitos de adulto del mismo grupo que el del niño, y consiste en una de las pruebas más útiles de laboratorio para el diagnóstico.

Kaplan y colaboradores han añadido una prueba nueva, la actividad de la colinesterasa eritrocítica se halla notablemente disminuída en los hematíes de los recién nacidos afectados de la enfermedad hemolítica ABO. En cambio esto no sucede en otros trastornos que originan ictericia en el recién nacido. (31).

TRATAMIENTO.- La mayoría de los casos se tratan con fototerapia. Zuelzer sugiere que puede prescindirse un poco más de la exanguinotransfusión en la enfermedad por incompatibilidad de los grupos ABO que en la enfermedad por Rh negativo. Hasta que se sepa más sobre las diferencias entre las hiperbilirrubinemias de origen Rh y ABO, se considera que todas deben tratarse del mismo modo. (32)

(31) (32) Schaffer. J. Alexander. Op. Cit. p.p. 576,577.

ICTERICIA NUCLEAR

La Ictericia Nuclear fué descrita por Schmorl. en 1904. El nombre se aplicó primeramente al encontrar después de la muerte una coloración amarilla en los núcleos grises, su pronóstico es malo y el tratamiento carece de eficacia después del establecimiento de la enfermedad. Por otra parte, la ictericia nuclear puede evitarse casi por completo.

La lesión afecta con más intensidad a los núcleos basales globus pallidus, puntamen y núcleo caudal, pero invade también los núcleos cerebelosos y bulbares, así como las sustancias blanca y gris de los hemisferios cerebrales. El color amarillo intenso producido por la bilis se observa en el período agudo, pero las alteraciones destructivas difusas se manifiestan en estas zonas, si el niño sobre vive a este período. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer hacia el 3o. ó 4o. día de vida, y raras veces después de las 2 semanas. (33)

El reflejo del moro esta disminuido al principio y se caracteriza por reflexión incompleta de las extremidades. El estímulo de sobresalto puede producir extensión cervical, con ausencia de flexión de los brazos y piernas. La succión de debilita y el niño se alimenta con dificultad. Son frecuentes los vómitos, la hipotonía y el llanto aguo.

En los casos avanzados pueden ocurrir pareseas de los músculos extraoculares asociados con una constante mirada hacia abajo (signo del "sol poniente"), estos signos iniciales de depresión del SNC se continúan después con irritabilidad y, por último, rigidez muscular; en los niños muy afectados se comprueba hipertermia y convulsiones.

(Todos los signos que anteceden se presentan en recién nacidos a término, el kernicterus de los prematuros muy pequeños se identifica con el examen anatomopatológico después de la muerte, pues no da ningún signo pues el único indicio clínico es la aparición de episodios apneicos inexplicables, con un rápido derrumbe del estado general y muerte, por esta razón se deben contemplar tales episodios. En base a las cifras de bilirrubina libre se recomienda la exanguinotransfusión cuanto antes).

(33) Schaffer J. Alexander Op. Cit p. 579

Entre las secuelas tardías en los neonatos que sobreviven figuran sordera sensorial y perceptiva, retardo mental e inco_rdinación oculomotora. Como la toxicidad de la bilirrubina en el SNC es en gran medida irreversible es menester identificar a -- los niños que corren peligro de elevación de bilirrubina antes de que se produzcan síntomas. (34).

(34) Schaffer J. Alexander. Op. Cit. p. 580.

PROCEDIMIENTOS GENERALES DE ENFERMERIA

El nacimiento está asociado con los cambios más drásticos que le puedan ocurrir a una persona.

Después del nacimiento, el recién nacido no solo debe continuar las actividades vitales de la vida intrauterina, sino que también debe iniciar otras funciones extrauterinas que la madre hacía por él. El recién nacido normal es capaz de hacer esto, si recibe los cuidados necesarios.

Puesto que las enfermeras están asumiendo mayores responsabilidades en relación con los niños recién nacidos, tales como el examen físico sistemático, así como darles los cuidados necesarios en muchas unidades de maternidad, deben entender los atributos físicos y los trastornos funcionales de los recién nacidos. Anatómica, fisiológica y psicológicamente.;

Los cuidados de enfermería comienzan en la sala de expulsión inmediatamente después del nacimiento y continúa en la cuna o en el cuarto de la madre si el niño se queda en el cuarto de ella.

La enfermera debe observar al niño detenidamente e ir valorando su estado físico. Esta valoración solo puede ser precisa cuando ella conoce que es lo anormal en el producto. Existe una amplia escala de diferencias individuales, este conocimiento no puede ser aprendido únicamente en clases o en los libros; esto viene con la experiencia de cuidar a recién nacidos. Por esta razón la estudiante debe ser particularmente cuidadosa.

Para que la enfermera pueda aplicar su conocimiento de lo que es normal a lo anormal en un niño en lo particular, debe conocer algo de la historia clínica del niño. Debe saber la edad de la madre, la historia de los embarazos anteriores y del actual, el grupo sanguíneo y el factor Rh de la madre y del padre, la duración del trabajo de parto, el color del líquido amniótico y la calificación de Apgar del niño entre otras cosas.

La enfermera debe recordar los signos más comunes de sufrimiento -- del niño, por ejemplo; insuficiencia respiratoria, retracción asternalcia nosis, distensión abdominal, etc.

El papel de la enfermera profesional incluye actualmente muchas -- funciones que antes correspondían exclusivamente al médico. Esto es necesario debido a:

- 1.- Escasez de personal médico si se le compara con la creciente -- demanda.
- 2.- La mayor competencia de la enfermera profesional moderna al -- asistir al médico con su observación precisa e inteligencia.

Cualquiera que sea la política del hospital, la enfermera podrá -- cumplir mejor su responsabilidad de dar al niño un cuidado de enferme-- ría completo, mediante sus conocimientos, cuidados y observaciones hechas y registradas.(35)

(35) Marlow Dorothy R.; El Recién Nacido y la Enfermera.

Quinta Edición, México, Nueva Editorial Interamericana.

1975. p. 150

CUIDADOS DE ENFERMERIA

Ictericia Fisiológica.- Los recién nacidos tienen una cantidad excesiva de bilirrubina en la sangre cuando nacen, debido a la destrucción normal de los eritrocitos el cual puede producir la coloración amarillenta de la ictericia.

En niños de bajo peso al nacimiento su piel carece de depósitos de grasa subcutánea, y la coloración rojiza de su piel que se debe a la hemoglobina circulante oculta el amarillo de la ictericia, que, sin embargo, se puede observar emblanqueciendo la piel por medio de presión. (36)

Rara vez se necesita tratamiento para la ictericia fisiológica.

Enfermedad Hemolítica Neonatal.- En los casos leves o moderados en que las condiciones cardíacas, respiratorias, neurológicas y orgánicas en general no se encuentran afectadas con gravedad, la enfermera deberá proporcionar el aislamiento y reposo del paciente buscando la recuperación del stress del parto, en tanto se realizan los estudios de laboratorio correspondientes. Es decir, se procurará la normalización de la temperatura entre 36 y 36.5 grados, lo cual se puede conseguir con el simple arropamiento o por el uso de incubadora, según se trate de niños nacidos a término o de niños de corta edad gestacional (Prematuros), y de peso bajo al nacer; se vigilará que la oxigenación sea suficiente para que la hematosis resulte satisfactoria; se procurará el aseo general del paciente en cuanto a la superficie corporal y la curación antiséptica del cordón umbilical que habrá sido dejado con una longitud de 1.5. a 2 cm. . Se revisarán como en todo neonato, que los conductos digestivos (esofágo y recto) estén permeables; se hará lavado gástrico para evitar el vómito y la aspiración de secreciones de vías aéreas; se aplicará 1mg., de vitamina K (previa prescripción médica), en una sola dosis intramuscular para contrarretar los problemas de la hipoprotrombinemia; por último, se deja en ayuno durante las seis primeras horas de vida.

(36) Marlow Doroty R. Op. Cit.p 151

Si se trata, en cambio, de un paciente gravemente afectado por la anemia hemolítica, debe ser necesario proceder con urgencia al refuerzo de la función miocárdica mediante la oxigenación se avisará de inmediato al médico pediatra para que calibre la gravedad del proceso patológico y establecer la conducta a seguir en el tratamiento.

Cualquiera que sea la situación ante la que nos encontremos la clínica será idéntica y solo cambiará el orden en que se efectúen los distintos procedimientos a emplear.

La enfermera debe enfrentarse al problema en casos inesperados o sorpresas su observación minuciosa y la rapidez y certeza de sus juicios deben permitirle cumplir con la responsabilidad que implica descubrir una enfermedad potencialmente grave, en ocasiones mortal y en otras invalidante.

(37) Diaz del Castillo E. Op. Cit. p. 249
(38) Marlow Doroty R. Op. p. 152

FOTOTERAPIA

Fototerapia.- Es un proceso de tratamiento mediante la luz natural o artificial.

Las radiaciones usadas en fototerapia, en general están comprendidas alrededor de 2000 a 40 000 Å de longitud de onda, según las cuales tienen distintos efectos en los tejidos; los rayos infrarrojos producen especialmente calor son fototérmicos, mientras que los ultravioletas producen cambios químicos en el organismo.

La observación, por enfermeras inglesas de que los recién nacidos expuestos a la luz solar tenían ictericias con menor frecuencia y menos intensas que aquellos neonatos colocados en lugares abrigados de luz confirmaron las observaciones de los laboratoristas de que este elemento disminuía la concentración de bilirrubina sérica, lo que aprovechó Cremer para utilizarla como terapéutica; sin embargo, fueron médicos uruguayos y brasileños, y principalmente el doctor Obea Polleri, quienes confiaron en la bondad de este recurso e implantaron su aplicación en gran escala y con éxito indudable en el tratamiento de la ictericia neonata. Publicaron diversos trabajos al respecto, pero es hasta los últimos años cuando se ha confiado en el procedimiento de que autores americanos aceptaron la sugerencia de los sudamericanos, y realizaron trabajos con los cuales confirmaron la gran utilidad de la fototerapia y la calificaron como "sencilla, segura y de poco costo y capaz de disminuir, quizá eliminar, la exanguinotransfusión para la hiperbilirrubinemias".

El procedimiento consiste en colocar un aparato constituido por un cajón que contiene tubos de luz fluorescente, de la llamada "azul", que después de probar diversas longitudes de onda se consideró que era la más efectiva para modificar en forma rápida y acentuada, el espectro de absorción de la bilirrubina en la banda 4 600 Å, que está colocada sobre el espectro visible muy cerca del ultravioleta y que, por ello, tiene mucho más efecto químico que fototérmico. Fig. 9 y 10.

Con respecto a la intensidad de la luz, los uruguayos utilizan la -- unidad Kelvin, los americanos y japoneses el "foot candle", que es la inten-- sidad de la luz necesaria para iluminar un pie cuadrado a un pie de distan-- cia. Las lámparas de luz fluorescente azul, "blue light", de 8 500 Kelvin - están más concentrados en la zona óptima de 4 600 Å y son las más recomen-- das, aunque en los lugares donde no se consiguen estas pueden utilizarse - la luz solar ("day light") con resultados similares. Los llamados "Cool -- light", que corresponden a 4 000 Kelvin, se separan del cercano ultraviole-- ta y la intensidad de radiaciones adecuadas disminuye, por lo que los resul-- tados no son satisfactorios.

Lucey aconseja usar los tubos de amplio espectro (day light) de -- 100 a 400 foot candles.

La bilirrubina se reduce, tanto en el eritrocito como en la célula - intersticial, a productos de degradación, probablemente dipirroles, que son solubles en agua, atóxicos y rápidamente excretados por la bilis y orina. - La fotooxidación de la piel icterica produce derivados de la bilirrubina, -- que tienen un valor espectral similar a la biliverdina.

La naturaleza exacta de los productos derivados de la fotodescompen-- sación de la bilirrubina no se conocen.

El principal empleo de la fototerapia es como profiláctico de la -- hiperbilirrubinemia, pues abre una vía metabólica renal que permite descar-- gar el sistema de conjugación hepática, que es tanto cuanto más lento e -- ineficaz cuanto más corta edad gestacional tiene el neonato. El procedi-- miento terapéutico es menos efectivo en las anemias hemolíticas graves, -- porque la fototerapia requiere de varias horas para mostrar efectos útiles y es mayor la velocidad del ascenso de la bilirrubina sérica en estos ca-- sos.

Quedan pocas dudas de que la fototerapia ha reducido mucho el núme-- ro de niños que han necesitado exanguinotransfusión.

Desde luego, es necesario tomar precauciones para la aplicación de la luminoterapia en algunos, particularmente en la protección de los ojos del paciente con un antifaz negro, ya que podrán producirse retinopatías.

Cabe suponer también que la relación metabólica de medicamentos como los antibióticos penicilina, ampicilina o kanamicina con otros componentes del suero, puede alterarse por efecto de la fototerapia.

Los aparatos por lo general están constituidos por 10 lámparas de luz fluorescente tipo "luz de día" de 20 vatios cada una, colocados paralelamente en un bastidor de aluminio de 60-cm., de ancho por 80 cm., de largo. (39)

(39) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p.p. 288, 289, 290.

INDICACIONES

- 1.- Niños ictericos con un nivel de bilirrubina sobre 10 mg por 100 ml., o aquellos que presentan intericia a las primeras 24 horas de vida, mientras se está elaborando un diagnóstico preciso.
- 2.- Niños muy prematuros con señales de magulladuras.
- 3.- Niños con sepsis o enfermedad hemolizante que están bajo control clínico.
- 4.- Niños con enfermedad de la membrana hialina grave, se efectuará una o más determinaciones diarias de bilirrubina para asegurarse sobre el nivel sérico del pigmento, en tanto está sometido a la fototerapia.

VENTAJAS

- 1.- Reduce notablemente el número de exanguinotransfusiones primarias en hiperbilirrubinemias no específicas, y disminuye la cantidad de ellas en la eritroblastosis.
- 2.- Reduce las posibilidades de kernicterus en algunos prematuros que están en grave riesgo con bajos niveles de bilirrubina.
- 3.- Acorta el plazo en que son necesarias las determinaciones de la bilirrubina en la sangre del neonato.

RIESGOS

- 1.- La supresión de la ictericia puede minimizar un importante signo de sepsis, enfermedad hemolizante o hepatitis.
- 2.- Puede haber niveles bilirrubinémicos mayores de lo que sugiere el color de la piel.
- 3.- Aunque el aumento de bilirrubina en eritroblastosis leves puede ser controlado por este método, no obstante, la hemólisis continúa y puede dar lugar a una anemia desconocida.
- 4.- Puede producirse lesiones en la retina si no se toman las debidas precauciones con los ojos.

- 5.- Un aumento de la temperatura del niño puede exigir ajustes en el control de la incubadora.
- 6.- Se conocen casos en que las mascararas puestas para defender la cara han ocasionado lesiones oculares, por hacer compresión sobre los ojos.

EFFECTOS DE LA LUZ SOBRE PROCESOS METABOLICOS:

DIRECTOS:

- 1.- Sobre compuestos químicos circulantes
 - a) Vasodilatación periférica
 - b) Aceleración de melanogénesis
 - c) Obscurecimiento de la piel
- 2.- Sobre procesos intracelulares
 - a) Transformación de ergosterol dérmico a vitamina D
 - b) Transformación de la bilirrubina

INDIRECTOS:

- 1.- Visión (fotorreceptores)
- 2.- Inductores
 - a) Actividad de la enzima pineal hidroxindol-O-metiltransferasa.
- 3.- Neuroendocrinos
 - a) Sincronizador de ritmo en:
 - Temperatura corporal
 - Consumo de alimentos
 - Actividad Física
 - Secreción adenocortical. (40)

(40) Babson C. Ralph y Benson S. Gorham.; Tratamiento del Embarazo de Alto Riesgo y Cuidado Intensivo del R/N. 2da. Edición Argentina, Editorial Médica Panamericana 1973. p.p. 314, 315.

PARTICIPACION DE ENFERMERIA

PRINCIPIOS:

- 1.- Una alta concentración de bilirrubina en la sangre de un recién nacido puede provocar kernicterus y lesiones cerebrales irreversibles.
- 2.- La fototerapia requiere de varias horas para producir sus efectos, - siendo necesarios 2 ó 3 días en ocasiones más para un efecto máximo. La luz aumenta la eliminación de bilirrubina, sin embargo los aumentos subitos de ésta provocados por trastornos hemolíticos pueden no ser detenidos con la fototerapia.
- 3.- En la fototerapia puede utilizarse cualquier luz fría y brillante, - ya sea blanca o azul lo ideal es una luz fluorescente con espectro - de 400 a 500 bujías. (41)

CUIDADOS

Los siguientes puntos son aconsejables en el niño sometido a fototerapia y la enfermera es quien principalmente se ocupa de ellos.

- 1.- Se debe desnudar totalmente al recién nacido, colocandolo en una incubadora o cuna y el local debe estar a una temperatura adecuada y bien ventilado.
- 2.- Es muy importante colocar adecuadamente las lámparas así como tomar precauciones de seguridad para evitar lesiones por quemaduras o rotura de lámparas, colocando la luz hacia la cuna a una distancia de -- 50 o 60 cm.
- 3.- La fototerapia se aplica en forma continua, suspendiendose sólo para aseo, alimentación, cambio de vendaje o para descanso del niño.
- 4.- Cambios frecuentes de posición para que la radiación llegue a todo el cuerpo y sea lo más uniforme posible.
- 5.- Vendaje ocular no apretado para no provocar derrames oculares o equimosis palpebral.

(41) Waecheter Eugenia H. Enfermería Pediátrica Cuidado -- Intensivo del Recién Nacido Novena Edición México Editorial Interamericana 1975 p. 140.

- 6.- Control térmico estricto, por la hipertermia que en ocasiones se observa a causa del tiempo de exposición.
- 7.- Hidratación por vía bucal, entre biberones para mantener el balance hídrico positivo y prevenir la deshidratación, ya que la radiación produce transpiración más profusa.
- 8.- Vigilancia estricta del número de evacuaciones, características y frecuencia de las mismas, ya que todo niño expuesto a este tratamiento presenta modificaciones, verdes y líquidas (por la foto-oxidación de la bilirrubina indirecta -- que es eliminada a través del tubo digestivo).
- 9.- Llevar control estricto de horario y calendario de la administración de fototerapia. Ver fig. 8.
- 10.- Notas de observación claras y precisas.
- 11.- La fototerapia es siempre eficaz pero no siempre suficiente. (42).

El fenobarbital.- Es un medicamento adjunto que se había -- propuesto ser asociado a la fototerapia, sea aisladamente en las ictericias no demasiado preocupantes. Es un inductor enzimático de la glucuro-conjugación por liberación lisosómica. Pero el mayor inconveniente es la somnolencia desencadenada por este producto, por lo que dificulta profundamente la vigilancia. Se tiene tendencia a abandonarlo en estos casos. (43).

(42) Babson y Benson. Cp. Cit p. 316

(43) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p. 281.

Fig.4 HOJA PARA FOTOTERAPIA

Nombre		Edad							Sexo							Cuna							Ced.																																		
Fecha																																																									
Dias de exp.																																																									
Hora inicio		1er T.							2do T.							3er T.							1er T.							2do T.							3er T.																				
Tiempo susp.																																																									
Total hrs.																																																									
Temperatura	Inc. R/N	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40																								
	31°	40°																																																							
	31	39°																																																							
	30°	39°																																																							
	30	38°																																																							
	29°	37°																																																							
	29	37																																																							
	28°	36°																																																							
	28	36																																																							
	27°	35°																																																							
27	35																																																								
Fórmula		9							12							15							18							21							24							27							30						
Hidratación + Bib.																																																									
Micción																																																									
Evac. caract.																																																									
Observaciones																																																									

Diseño H.S.M.

Fig.5 LAMPARA REDUCTORA DE BILIRRUBINA

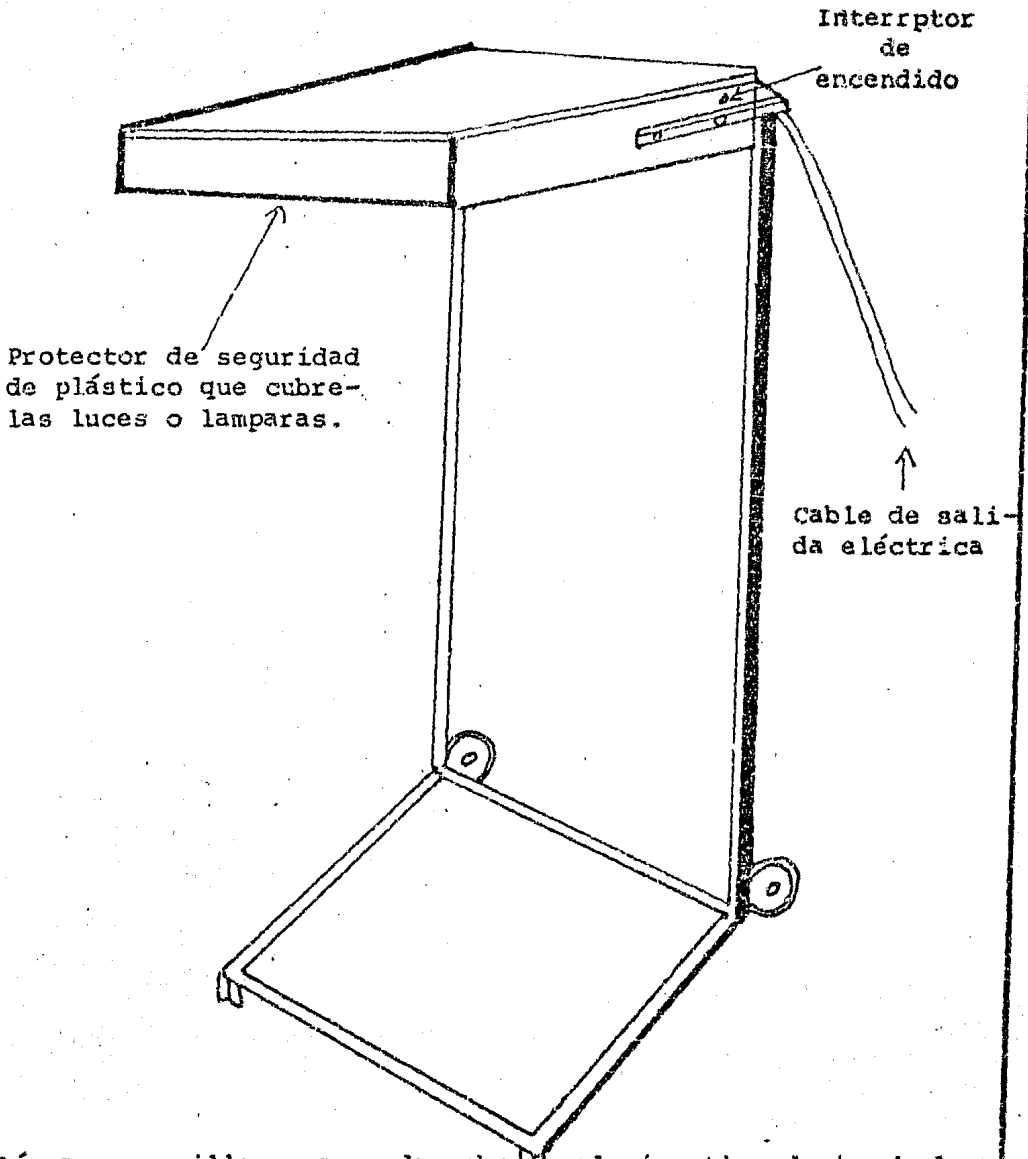
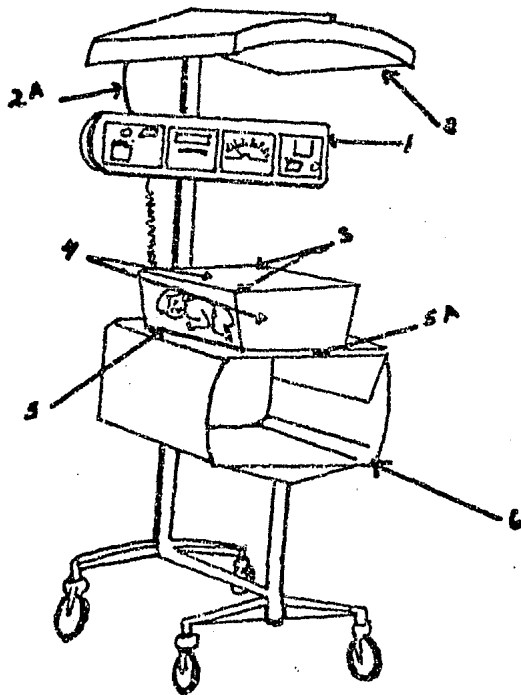


Fig.6 CALENTADOR RADIANTE



Centro IMI de cuidado infantil.- Calentador radiante proporciona energía infrarroja para producir calor, tanto penetrante como superficial, adaptándolo con lámparas especiales para terapia de luz podrá funcionar como tal. Por su fácil acceso al recién nacido se utiliza en procedimientos quirúrgicos menores, exsanguinotransfusión y otros, contando con el baby fix para sujetar al niño.

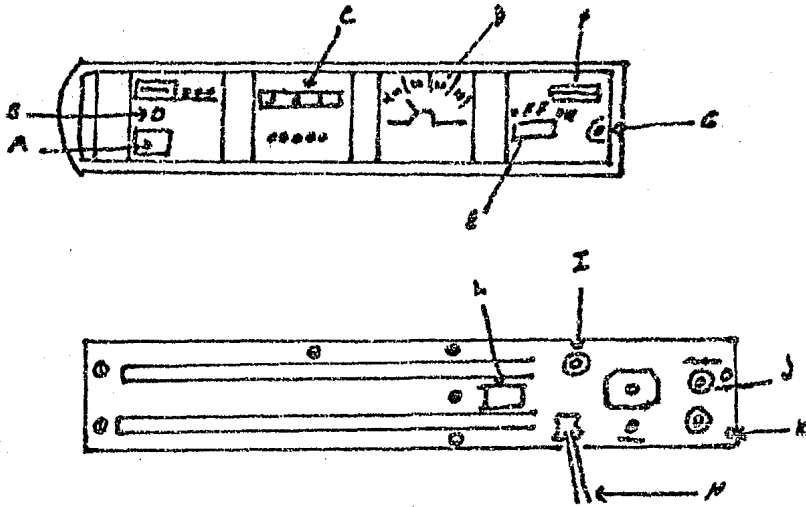


Fig. 7 Partes del calentador radiante y tableros

- A) Interruptor de corriente
- B) Luz de corriente (ámbar)
- C) Regulador de temperatura
- D) Marcador de temperatura del R/N
- E) Interruptor de alarma sonora
- F) Bocina de alarma
- G) Luz de alarma visual (roja)
- H) Cable de corriente
- I) Reajuste de control (corto circuito)
- J) Reajuste de elemento (restablece corriente del panel)
- I) Tablero
 - 2) Cubierta panel de calor radiante
- 2 A) 2do Cable de corriente
- 3) Sujetadores
- 4) Panels de cabecera y pie
- 5) Mesa de maniobras de la cuna
- 5 A) Manija de presión para posiciones
- 6) Espacio de almacenaje.

CUIDADO DEL RECIÉN NACIDO EN INCUBADORA CON TRATAMIENTO DE FOTOTERAPIA

La incubadora está diseñada para proporcionar protección en el cuidado óptimo de niños enfermos o débiles; con aberturas pasabrazos, humedad oxígeno, filtro de entrada de aire y control automático de temperatura.

Las incubadoras modernas con sus dispositivos protectores de control ha sido de beneficio para todos los niños con problemas, sin consideración de edad.

La enfermera responsable de un cunero o de un servicio de prematuros y del personal bajo su control tiene un papel único como miembro del equipo con el médico en el cuidado y manejo del niño pequeño o deprimido.

Las enfermeras deben tener la capacidad y sensibilidad para reconocer las modificaciones más sutiles en el comportamiento del paciente que pueda requerir la atención del médico. El mantenimiento de la temperatura, el control del oxígeno no ambiental y la verificación de los signos vitales, son responsabilidades de la enfermera. (44)

RESPONSABILIDADES DE LA ENFERMERA

- 1.- La enfermera deberá observar y registrar las respuestas del recién nacido a la vida extrauterina.
Si se observaran desviaciones como cianosis, retracción, respiración ruidosa o temperatura inferior a la normal deberá avisar se al médico.
- 2.- La enfermera puede decidir por su cuenta colocar en la incubadora a un recién nacido, cuando su peso sea inferior a 2.5 kgs. o por su estado general.
- 3.- La enfermera debe tomar y registrar cada hora la temperatura del cuerpo de un recién nacido manteniendo en incubadora, hasta que la temperatura se estabilice, después, cada cuatro horas.
Si la temperatura del producto sube o baja de la normal debe ajustarse el control de temperatura de la incubadora.

(44) Babson y Benson. Op. Cit. p.227.

- 4.- Los cambios bruscos en la temperatura de la incubadora pueden provocar reacciones metabólicas desfavorables.
- 5.- Siempre debe mantenerse disponible cuando menos una incubadora. Una incubadora no debe exponerse nunca en la luz directa del sol, ni tampoco acercarse demasiado al calefactor.
- 6.- La concentración de oxígeno dentro de la incubadora debe ser comprobada por lo menos cada 8 horas, pues las concentraciones altas de oxígeno son perjudiciales para el recién nacido. La oxigenoterapia es más eficaz cuando las interrupciones en la administración de éste se reduce al mínimo. (45)

(45) Babson y Benson. Op. Cit. p. 228.

CUIDADOS EN EL MOMENTO DE ADMISION DE R/N A INCUBADORA

- 1.- Hacer identificación y profilaxis oftálmica.
 - 2.- Pesar al niño con precisión.
 - 3.- Observar y registrar el color, frecuencia y tipo de respiración, - actividad, signos de hemorragia e infección y malformación si se - presentara.
 - 4.- Administrar 0.5 al 1 mg. de vitamina K
 - 5.- Señalar la incubadora con el nombre, sexo, fecha y hora de nacimiento y edad gestacional, (se registrarán horas, si tiene menos de 72- horas de nacido).
- El niño deprimido o prematuro deberá ser manejado lo mínimo posible, evitando toda exposición al frío; se pospondrá el baño, de lo contrario se efectuará.
- 6.- Colocar equipo de monitores, si es necesario. (46)

CUIDADO DE INCUBADORA

- 1.- Control de temperatura.
- 2.- Control de humedad.
- 3.- Administración de oxígeno. (47)

RIESGOS DE LA EXPOSICION AL FRIO

- 1.- Aumento de consumo de oxígeno y de la frecuencia respiratoria.
- 2.- Vasoconstricción de las arteriolas pulmonares con reducción de la -- perfusión pulmonar, cambios desfavorables en el equilibrio gaseoso - de la sangre (descenso de PO_2 y aumento de PCO_2) descenso del pH, - producción o agravación de la membrana hialina.
- 3.- Reducción de las reservas hepáticas de glucosa.
- 4.- Aumento de la formación de ácidos grasos, que, cuando se combinan -- con albúminas incrementan el peligro de kernicterus en los niños con ictericia.
- 5.- Posibilidad de hemorragia pulmonar.

(46) Babson y Benson. Op. Cit. P228.

(47) Waechter Eugenia H. Op.Cit. p. 163

CUIDADOS PERCEPTIVOS

- 1.- Observar y registrar los menores cambios de comportamiento.
- 2.- Control de temperatura cada hora hasta que se establezca alrededor de 36°C ($\pm 0.5^{\circ}\text{C}$) ajustando el dial de control de la incubadora; - luego controlar cada 2 a 4 horas.
- 3.- Vigilar disposición de alarmas.
- 4.- Estimulación de reflejos.
- 5.- Restringir cuidados a los niños débiles o muy pequeños.
- 6.- Verificar cambios en los hábitos de alimentación.
- 7.- Tener presentes los cuidados específicos citados en fototerapia al - iniciar la terapéutica lumínica.

COMO RETIRAR DE LA INCUBADORA A UN RECIEN NACIDO

- 1.- Debe seguirse un proceso gradual, para evitar el enfriamiento causado por el cambio de la temperatura de la incubadora a la del medio ambiente.
- 2.- Vestir y envolver a los niños, abrir las portezuelas de la incubadora, el tiempo necesario para que el niño controle su temperatura.
- 3.- Pasar al recién nacido a la cuna abierta, cuando están suficientemente maduros para mantener su propia temperatura en el servicio y - sus condiciones generales son buenas no exigen cuidados especiales. (48)

DISPOSICIONES EN LOS SERVICIOS DE PEDIATRIA PARA EL CONTROL DE LAS INFECCIONES.

Las infecciones en los servicios se propaga a los niños sanos desde otros infectados, así como también de incubadoras y aparatos contaminados, de manos mal higienizadas, deficiente lavado de la ropa y aún de personal infectado. (49)

(48) (49) Waechter Eugenia H. Op. Cit. p. 164,

La enfermera jefa del servicio debe tener la responsabilidad de la vigilancia, y gentil, pero firmemente debe enfatizar las reglas de limpieza.

TECNICA ANTES DE INGRESAR AL SERVICIO

- 1.- Uniforme exclusivo.
- 2.- Despojarse de los anillo, reloj-pulsera, y lavarse las manos.
- 3.- Fricciónar manos y antebrazos hasta los codos durante un minuto -- con jabón y otra solución antiséptica.
- 4.- Limpiar las uñas.
- 5.- Secar las manos con toallas de papel.
- 6.- Los médicos y visitantes deben usar ropa especial.

TECNICA EN EL SERVICIO

- 1.- Lavar las manos y después de manejar al niño.
- 2.- Considerar los lápices, cintas métricas, termómetros, peras de aspiración, etc., como no intercambiables y formando parte del ambiente propio del neonato.

EQUIPAMIENTO Y LIMPIEZA

- 1.- Esterilizar todo el equipo de trabajo que sea posible mediante el - autoclave o con soluciones antisépticas.
- 2.- Lavar por dentro y por fuera las incubadoras y cunas con agua y jabón y solución antiséptica, no debe usarse éter, alcohol ni acetona para limpiar las piezas de plástico.
- 3.- Eliminar la humedad de los tanques depósitos de incubadora antes de su uso, y reemplazar diariamente el agua estéril.
- 4.- Lavar los estetoscopios y otros instrumentos, como los nebulizadores y frascos humidificadores de oxígeno.
- 5.- La incubadora Isolette y la Ohio, son prácticas para conjugar el --- tratamiento con fototerapia. Ver. Fig. 12 (50)

(50) Babson y Benson. Op. Cit. p.p 236 237.

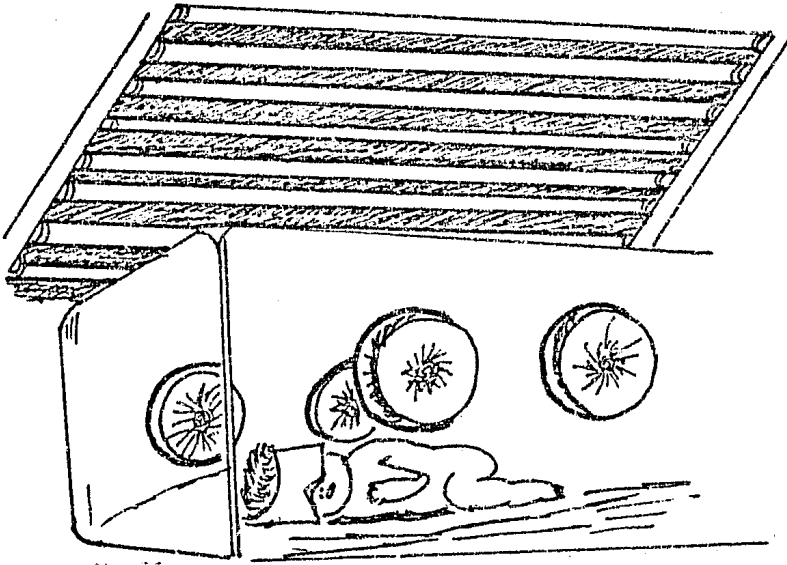


FIG. 8 Incubadora Isolette para recién nacidos en tratamiento con fototerapia.

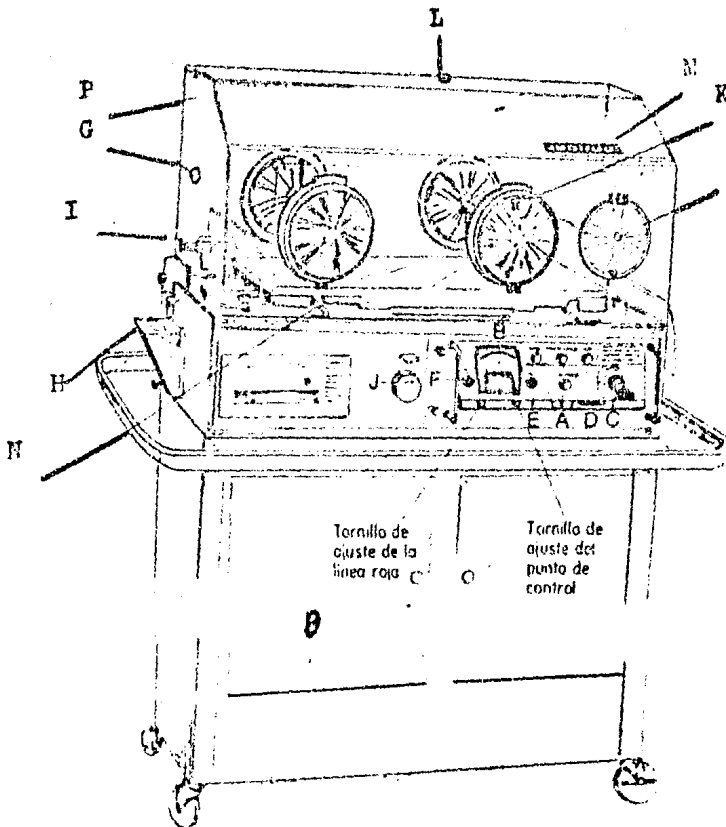


Fig. 9 Partes de la incubadora Isolette

- A) Luces indicadoras
- B) Medidor de temperatura
- C) Perilla termostata
- D) Sonda paciente
- E) ajuste control
- F) Ajuste línea roja
- G) Entrada oxígeno
- H) Camara de hielo
- I) Control de humedad
- J) Camara de humedad
- K) Portezuela y mangas
- L) Respirador p/bascula
- M) Termómetro
- N) Barra de plástico
- O) Gabinete de almacenaje
- P) Cabina

LA EXANGUINOTRANSFUSION EN LA ENFERMEDAD HEMOLITICA NEONATAL

Es la sustitución parcial o total de la sangre de un paciente por la de otro y otros individuos sanos.

Comprende dos operaciones: inyección de sangre de un dador y, sustracción de sangre del paciente, que se realizan simultáneamente y en la misma cantidad.

Indicada en las intoxicaciones, nefritis aguda, eritroblastosis fetal y leucemias.(51)

Los problemas inherentes a la enfermedad hemolítica por isoimmunización puede resumirse en los siguientes puntos:

- 1.- Reducción de eritrocitos en la sangre (anemia)
- 2.- Acúmulo de los productos de degradación de la hemoglobina liberada (hiperbilirrubinemia-ictericia).
- 3.- Si la gravedad del proceso es grande, se puede presentar:
 - a) Insuficiencia respiratoria
 - b) Insuficiencia cardiaca
 - c) Desajustes homeotáticos y hematopoyéticos
 - d) Reacciones tóxicas (kernicterus) (52)

De aquí que los problemas básicos a resolver en este tipo de pacientes son:

- 1.- Evitar la hemólisis
- 2.- Corregir la anemia
- 3.- Reducir la hiperbilirrubinemia.

Estos trastornos son debidos a la destrucción de los glóbulos rojos - sensibilizados por anticuerpos maternos, su solución se antoja de lógica -- simple.

Sustituir los eritrocitos dañados por otros sanos, resolviendo así -- los problemas señalados no habrá más hemólisis anormal, se restituyen los - niveles adecuados de hemoglobina y se retira de la circulación el exceso de la peligrosa bilirrubina indirecta.

(51) Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Undécima Edición. Salvat 1979. p. 385.

(52) Babson y Benson. Op. Cit. p. 317

Estos son los principios en que se basa la exanguinotransfusión, que constituye el recurso del tratamiento en los casos graves de enfermedad hemolítica. (53).

(53) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p. 155

La exanguinotransfusión sencilla como técnica quirúrgica, guarda riesgos que pueden ser fatales para el niño, de ahí que tengan que seleccionarse cuidadosamente los casos a los que hubiere que aplicarla.

INDICACIONES.

- 1.- Productos que hayan estado sujetos a transfusiones intra--peritoneales y la provocación del parto antetérmino para - impedir la muerte in útero, severamente inmunizado que exi gen, para poder sobrevivir la exanguinotransfusión.
- 2.- Incompatibilidad al factor Rh, y al sistema ABO.
- 3.- Pruebas deCoombs positiva.
- 4.- Bilirrubina en sangre de cordón por lo menos 4 mg por 100 ml.
- 5.- Ictericia desarrollada denteo de las 6 primeras horas de - vida.
- 6.- Hemoglobina al nacer de menos de 12 gr., hematócrito de 40%
- 7.- Que el nivel sérico de bilirrubina se eleve a 20 mg. por%- ml. o más.
- 8.- No debe considerarse la cantidad de 20 mg% como nivel pre- ciso y seguro o como límite superior.
- 9.- Puede tomarse una guía gráfica sobre los valores séricos - de bilirrubina indirecta y predecirse la terapéutica según el caso (fototerapia o exanguinotransfusión) Ver. Fig. 14

El tratamiento en cada caso debe ser considerado individual mente; el riesgo de daño cerebral está en dependencia del grado de madurez, la cantidad de bilirrubina no ligada, el nivel de - acidosis y el estado nutricional e hidratación del infante.

Guía gráfica para valorar la exanguinotransfusión, muestra los niveles superiores e inferiores de bilirrubina sérica indirecta.

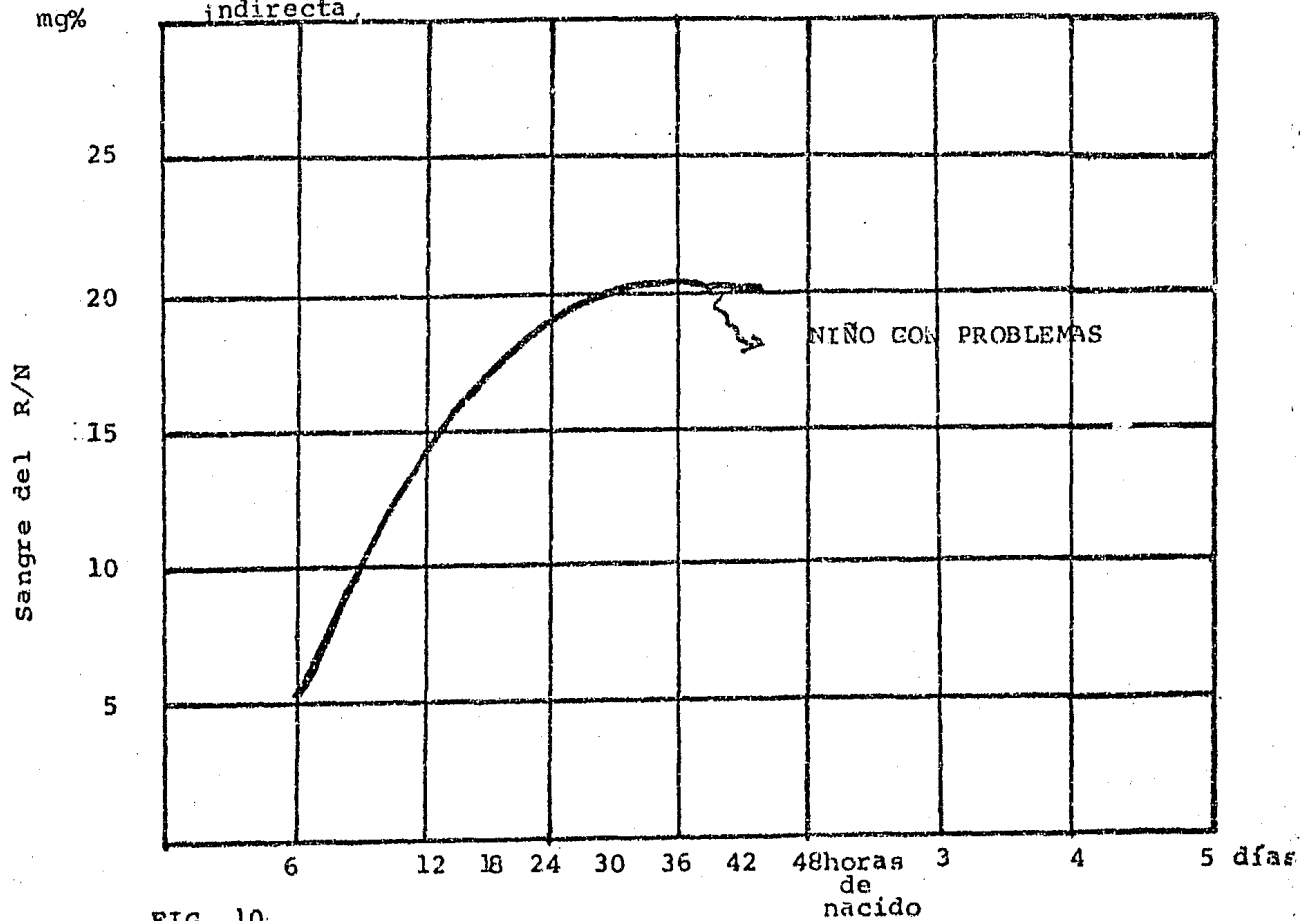


FIG. 10 Gráfica de Diamond

FIG. 10

Fuente: Babson y Benson: Tratamiento del Embarazo de alto riesgo Op. cit. p. 317

RIESGOS

- 1.- Insuficiencia cardíaca por hipovolemia o hipervolemia.
- 2.- Bradicardia o detención del corazón por pH bajo en la sangre del donador (acidosis).
- 3.- Hiperpotasemia por (sangre envejecida).
- 4.- Hipocalcemia por la acción fijadora del citrato.
- 5.- Hipotermia y viscosidad sanguínea aumentada por sangre fría o enfriamiento externo.
- 6.- Embolia de aire llegado al corazón por una falla de filtración en el sistema, o aspiración por catéter, cuando se desarrolla una presión venosa negativa.
- 7.- Embolia trombótica que lleva a la vena pulmonar.
- 8.- Sepsis proveniente de un muñón de cordón infectado ó por contaminación del equipo.
- 9.- Intensificación de la hipoglucemia.
- 10.- Hemorragia por la prolongación del tiempo de coagulación. (55)

PREPARACION DEL EQUIPO ESTERIL

- 1.- Catéter de polietileno 2 ó 3 sondas del núm. 10
- 2.- Dos llaves de tres vías
- 3.- Dos riñones o budíneras
- 4.- Equipo de transfusión y venoclisis
- 5.- Jeringa de 20 ml., las necesarias
- 6.- Cinta umbilical
- 7.- Equipo de ropa y guantes
- 8.- Equipo de hemostasia y corte
 - a) 4 pinzas de Campo o Herinas
 - b) 3 " " de Mosco
 - c) 2 " " de Disección C/S dientes
 - d) 2 mangos de bisturí # 3 y 4
 - e) 2 hojas de bisturí 15 y 22
 - f) 2 porta agujas
 - g) 1 tijeras mayo recta
 - h) Catgut atraumático 000

EQUIPO NO ESTERIL

- 1.- Incubadora tipo Isolette, Ohi, Centro IMI, o mesa de operaciones.
- 2.- Baby fix o vendas para sujetar al niño
- 3.- Tripié
- 4.- Aparato de aspiración
- 5.- Fuente de oxígeno
- 6.- Monitor
- 7.- Lebrillo con agua tibia a 37°C
- 8.- Cubeta para deshechos
- 9.- Gradilla y tubos de ensayo

Existe en el mercado equipo estéril completo para exanguinotransfusión fabricado en plástico, con jeringas siliconizadas de gran utilidad práctica.

MEDICAMENTOS Y SOLUCIONES

Gluconato de Calcio

Dextrosa al 50%

Heparina

Soluciones: antisépticas, glucosada al 5% y 10%, y de cloruro de sodio.

Sangre fresca e identificada (56)

TECNICA OPERATORIA

Lugar para la operación.- Debe contarse con un sitio aislado exclusivo para la práctica de éstas operaciones lo que obviamente solo es posible en hospitales y clínicas.

20 ó 30 minutos antes de iniciar la operación se coloca el paquete de sangre del donador en el lebrillo con agua tibia para elevar la temperatura de esta a 36°C.

Sobre un campo estéril se coloca todo el equipo también estéril, alcance del médico. Los catéteres y las llaves de tres vías se introducen en un riñón o budinera conteniendo solución isotónica de cloruro de sodio (300 ml.) más 1 ml., de heparina, en otro recipiente con solución similar se depositan las jeringas separadas del émbolo. En un tripié se cuelga un frasco de solución cloruro de sodio 500 ml. y el paquete de sangre.

Previo ayuno ó lavado gástrico se traslada al paciente a la sala de operaciones, se coloca dentro de una incubadora o sobre el lugar que se disponga para la práctica de este tratamiento, se sujeta en el baby fix ó con vendas en posición de decúbito dorsal y previa asépsia y antisépsia de región umbilical se colocan campos estériles en forma habitual, dejando descubierto el cordón umbilical.

El médico y su ayudante vestidos quirúrgicamente, se colocan a un lado y otro de la incubadora.

Se procede a cortar el cordón umbilical a nivel de la superficie cutánea. Se identifican los vasos sanguíneos, se limpian los cuagulos, y se procede a presentar su luz empleando pinzas de mosquito. Se introduce la sonda por la vena, haciendo presión suave hasta conseguir el paso de la sangre por ella, se ocluye el extremo libre de la sonda con su tapón, y se procede a canalizar con la misma técnica una de las arterias umbilicales. Con el fin de mantener la posición de los catéteres, se fijan con puntos de cruz al resto del cordón o a la zona periumbilical.

En el extremo libre de una de las sondas se coloca una llave de tres vías, que a su vez va conectada por una de ellas al tubo que drena el frasco que contiene sangre del donador, y por la otra la jeringa manipulada por el transfusor. La otra sonda se conecta por un extremo libre a otra llave, que se empleará para aplicar una jeringa que se cambia con frecuencia, mediante la cual se extrae sangre del paciente, una pequeña parte de la cual se vacía en un tubo de ensayo numerado colocado en la gradilla correspondiente, que sirve así de contador automático de la cantidad de sangre retirada, y el resto se tira en un bote de desperdicios.

Las cantidades de sangre extraídas y transfundidas coordinadamente serán de 20 ml., en cada ocasión, si se trata de recién nacido a término, y de 10 ml., si se trata de niños de peso subnormal.

Se acostumbra intercambiar dos veces el volumen circulante del paciente, con lo que se considera que se extraen 85 a 90% de los anticuerpos y bilirrubinas circulantes, es decir, que para un niño de 3 kg., de peso correspondería a 155 ml; el recambio de dos volúmenes significará el empleo de 510 ml. de sangre tomando en cuenta el 8.5% de su peso.

Terminando el recambio de sangre, se extraen los catéteres umbilicales, se sutura con un punto de cruz la herida umbilical y se aplica curación antiséptica cubriéndola con un apósito. (57)

TECNICA DE CIRCUITO CERRADO

Una modificación interesante a la técnica original de exanguino- - transfusión es la llamada "al vacío" en circuito cerrado, consiste en ca- - nalizar la vena umbilical con un catéter que se conecta directamente al- - frasco que contiene la sangre para transfundir, y por otro lado se cana- - liza una arteria umbilical cuyo catéter se conecta a un frasco al vacío que se encarga de mantener presión negativa para favorecer el drenaje de la sangre que se desecha. Se regula la velocidad del goteo, de manera -- que pasen 100 a 120 gotas por min., en un sentido y se extraiga por el - otro conducto idéntica cantidad.

Las ventajas de este procedimiento radican fundamentalmente en que las cantidades que se cambian son iguales y el manejo de las sangre se - reduce al mínimo.

La preparación del paciente, la técnica de canalizar los vasos, la aplicación del gluconato de calcio, la vigilancia transoperatoria y des- - pués son similares a las del método clásico. Los controles por el labora- - torio pueden hacerse antes de la operación y al término de ella. (58)

ALBUMINA EN LA EXANGUINOTRANSFUSION

Odell experimentó y demostró que la aplicación de una carga de al- - búmina poco antes de efectuar la exanguinotransfusión inducía marcado au- - mento en la cantidad de bilirrubina extraída. Su mecanismo consiste en - aumentar el poder oncótico intravascular atrayendo líquidos del comparti- - miento extravascular y acelerando el intercambio de bilirrubinas, y al - mismo tiempo aportando nuevos sitios de unión para la bilirrubina libre. Este recurso tiene limitaciones, porque puede aumentar el volumen circu- - lante en forma importante, y por ello está contraindicado en los niños - muy gravemente anémicos en quienes el hematócrito cae notoriamente y la carga circulatoria puede llevar al desfallecimiento. (59)

(58) (59) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p.261

PARTICIPACION DE ENFERMERIA

CUIDADOS DURANTE LA OPERACION

- 1.- Para evitar la hipocalcemia que provoca el citrato de sodio empleado - como anticoagulante de la sangre del donador, por cada 100 ml. de sangre recambiada se inyecta 1 ml. de gluconato de calcio al 10%, previamente diluido en 5 ml. de solución isotónica para evitar su paso brusco, a lo que también ayuda que la inyección se realice lentamente.
- 2.- Se debe mantener normotérmico al paciente.
- 3.- Vigilar coloración de la piel, frecuencia cardíaca, ritmo respiratorio, registrarlos en hoja correspondiente.
- 4.- Llevar control durante la transfusión de las tomas del laboratorio.
- 5.- Observar la reacción del niño durante el acto quirúrgico.
- 6.- Anotar la hora en que inicia y termina la exanguinotransfusión, así como el nombre de quién la practicó.
- 7.- Cuidar del equipo al terminar el acto quirúrgico. (60)

CUIDADOS INMEDIATOS A LA OPERACION

- 1.- Observación constante al recién nacido si aparece cualquier signo indeseable comunicarlo al médico.
 - a) Aumento de ictericia.
 - b) Presencia de edema
 - c) Pigmentación de la orina
 - d) Aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca.
 - e) Cianosis ungueal o facial.
 - f) Convulsiones.

(60) Díaz del Castillo E. Op. Cit. p 260.

- 2.- Cuidados de fototerapia si está indicada por ser un método adjunto en el tratamiento.
- 3.- Control y determinación de bilirrubinas y hemoglobina cada 6 u 8 horas.
- 4.- Aplicar medicamentos indicados por algún problema agregado.
- 5.- Notas de enfermería claras y precisas. (61)

(61) Díaz del Castillo E. Op. Cit., p. 260

CONTROL POR EL LABORATORIO DURANTE LA
EXANGUINOTRANSFUSION.

Antes de la operación se determina el tipo de las sangres de donador y receptor, se realiza prueba cruzada y se verifica que la sangre para - - transfundir sea de extracción reciente, no mayor de 72 horas y con niveles de hemoglobina y hematócrito normales. Ver. Fig. 16.

De las muestras de sangre extraída durante la operación que se ha -- ido colocando en los tubos de ensayo situados en la gradilla, se toman las que corresponden a cada 100 ml. de recambio, y se determina en ellas su nivel de hemoglobina, hematócrito y bilirrubina, y se realiza prueba de Co--ombs para seguir la evolución precisa de la situación y poder determinar - el momento de suspender la operación y las condiciones del niño al término de ella. (62) ' .

CONTROL POR EL LABORATORIO

El laboratorio de análisis clínicos, tiene una función importante en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad hemolítica, por lo que se menciona su participación.

Muchas de las pruebas de laboratorio de uso corriente pueden realizarse sobre pequeñas cantidades de sangre (0.05 ml. obtenidas en tubos capilares).

- a) Bilirrubina directa e indirecta y pruebas de Coombs.
- b) Hematócrito y hemoglobina, recuento de reticulocitos.
- c) Prueba de compatibilidad, etc. (63)

PARTICIPACION DE ENFERMERIA

En muchos centros, enfermeras muy especializadas pueden realizar actos de asistencia reservados a los médicos, por ejemplo: colocación de agujas para infusiones intravenosas, toma de micromuestras de sangre, etc. (64)

TECNICAS PARA OBTENER MUESTRAS DE SANGRE

Función del talón para sangre capilar, ver fig. II

- 1.- Lavar cuidadosamente las manos.
- 2.- Calentar el pie del niño a la temperatura del cuerpo.
- 3.- Frotar el talón mediante algodón con el alcohol y secar.
- 4.- Puncionar el talón con cualquier lanceta fina, lo suficientemente profundo para obtener un franco flujo de sangre.
- 5.- Descartar la primera gota y recoger rápidamente la sangre en tubo capilar adecuado.
- 6.- Secar y oprimir.
- 7.- Marcar tubo (65).

(63) (64) (65) Babson y Benson, Op. Cit. p.p. 248, 250.

SITIO DE PUNCIÓN PLANTAR

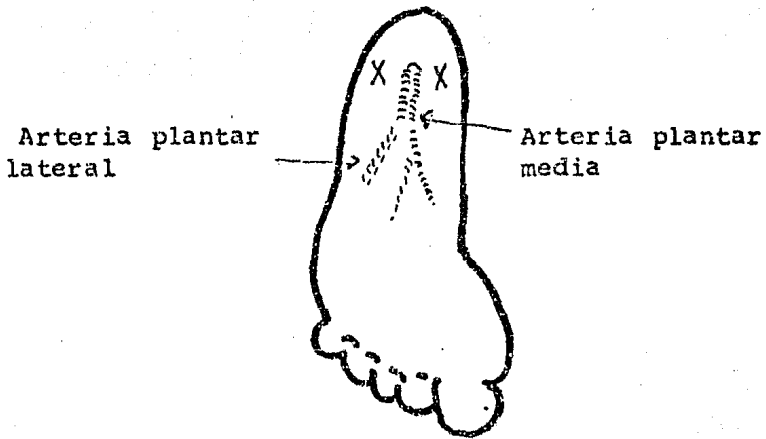


fig. 11

Sitios de punción (X) en la planta del pie del niño.

REGLAS DE TRANSFUSION EN EL RECIEN NACIDO

Recién Nacido	Madre	Transfundir
O	AB ó O	O
A	A ó AB	A
	B ó O	O
B	B ó AB	B
	A ó O	O
AB	AB	AB-A-B ó O
	A ó B	O
En el Sistema Rhesus		
Niño	Madre	Transfundir
Neg	+ ó -	neg.
Post.	madre post. Coombs directo neg.	post.
Post.	madre neg. obtenidos Coombs post. ó no	neg.

88

III.- ESQUEMA DE LA INVESTIGACION.

Procedimientos empleados

Se realizó la elección del problema y el planteamiento del trabajo mediante las técnicas de investigación bibliográfica o documental y la de campo.

La investigación bibliográfica se practicó por medio de registros ordenados y descriptivos de libros y revistas específicas al tema seleccionado.

El trabajo de campo tuvo como objetivo el acopio de la información directa, que consistió en:

La investigación del area de estudio pre-determinada -- para este fin, la observación directa del grupo de pacientes seleccionados y la corroboración de los datos correspondientes al tratamiento, manejo y evolución de éstos, en sus respectivos expedientes clínicos.

Fuente de datos

La fuente de los datos para la investigación de campo que se practicó en esta trabajo fue la siguiente: un grupo de 33 niños recién nacidos con Enfermedad hemolítica integró el universo del siguiente trabajo, se clasificaron en dos subgrupos, en el H.G.O. 2 del CMN., se investigaron

15 casos de niños con problema al factor Rh negativo, en el H.G.O. 2 "A" (ahora H.G.Z. Troncoso) se investigaron 18 casos de incompatibilidad al sistema A.B.O.

El trabajo se elaboró por medio de formularios con los parámetros elegidos de la siguiente forma:

a) Datos Administrativos o de identificación

- Siglas del nombre de la madre
- Edad de la madre
- Cédula
- Sexo del producto
- Fecha de estudio

b) Datos sobre el problema que se estudia

- Gestas, paras, abortos, cesareas.
- Tipo de parto, eutócico distócico
- Grupo sanguíneo, Rh del producto y de la madre
- Edad gestacional
- Peso del niño
- Antecedentes de hermanos ictericos
- Calificación del estado de salud del R/N al nacer, apgar y Silverman.
- Tiempo de aparición de la ictericia y duración
- Pruebas de laboratorio Coombs, Bilirrubinas, Bh.
- Tratamiento en fototerapia (tiempo en horas)
- Exanguinotransfusión

- Complicaciones
- Condiciones de salud al egreso.
- Días de estancia en el hospital
- Diagnóstico de egreso.

Plan de procesamiento estadístico de datos.

El plan que se siguió para utilizar los datos obtenidos fue el siguiente:

Revisión de material seleccionado, los datos se transcribieron en otras hojas similares para hacer el conteo e ir sacando los porcentajes de cada parámetro, para después hacer la interpretación de los datos.

Conteo

Se utilizó el sistema de palotes para el cómputo de los datos obtenidos.

Tabulación de los datos

Una vez realizado el conteo y efectuada la clasificación de los datos asentados en las hojas tabulares, se procedió a practicar la concentración de estos en nuevas hojas para después procesarlos en forma lógica y objetiva.

Clasificación de los datos

Se emplearon los siguientes métodos estadísticos:

Cuadros estadísticos.- Este tipo de cuadros es un resumen de la información recolectada en un arreglo de filas y columnas que contiene los totales relativos a la clasificación utilizada. (66).

Gráfico estadístico.- Es la representación de un fenómeno estadístico por medio de figuras geométricas (líneas, puntos, rectángulos) etc. (67)

Gráficas de barras.- En este tipo de gráficas se emplean para representar los valores de 2 ó más variables utilizadas. (68)

Con este material estadístico se ofrece mayor claridad a la objetivización de los resultados obtenidos.

Por último mediante el procesamiento de los datos se llega a una conclusión que confirma la hipótesis planteada al inicio.

(66), (67), (68) Martínez Sánchez Julio Estadística I UNAM.
México 1980. p.p. 107,122,186.

CUDRO No.1

Clasificación de recién nacidos por sexo con Enfermedad Hemolítica.

Incompatibilidad				
Sexo	Factor Rh		Sistema ABO	
	Casos	%	Casos	%
Masculino	7	45	8	44
Femenino	8	55	10	56
Total	15	100%	18	100%

Nota: El sexo no es factor determinante para que se presente la enfermedad.

Fuente: Datos obtenidos en la investigación que se elaboró en el HGO 2 del C.M.N. y HGO 2A del IMSS ahora - H.G.Z.T. en la ciudad de México.

CUADRO No. 2

Clasificación por edad de la madre y número de gestas.

Edad	Factor Rh neg.		Sistema ABO	
	Casos	%	Casos	%
17 a 27	7	46	4	25.5
28 a 38	4	27	8	44.4
39 a 43	4	27	6	30.1
Total	15	100%	18	100%

CUADRO No. 3
Número de gestas

No.de gestas	Factor Rh neg.		Sistema ABO	
	Casos	%	Casos	%
Primigesta	5	33	5	25.5
Multigesta	6	53	5	25.5
Gran Multipara	4	14	8	49
Total	15	100%	18	100%

Nota: Se observa en los cuadros relación entre sí porque el mayor número de nacimientos se - presentarán en la edad óptima para la con_ cepción.

Fuente misma que el cuadro No.1

CUADRO No.4

Clasificación de los casos por tipo de parto
Eutócico y Distócico.

Partos	Factor Rh neg		Sistema ABO	
	Casos	%	Casos	%
Eutócicos	7	46	10	55
Cesarea	4	26	5	27
Forceps	3	20	3	18
Obitos	1	8	-	20
Total	15	100%	18	100%

Nota: La sensibilidad inicia en el primer embarazo y aumenta con el número de estos.

Fuente: Misma que el cuadro No. 1

CUADRO No.5

Clasificación por peso de los casos de R/N sensibilizados.

Peso Kgs.	Factor Rh neg		Sistema ABO	
	Casos	%	Casos	%
1000 a 1500	2	13	-	-
1600 a 2000	-	-	4	22
2100 a 2500	7	47	4	22
2600 a 3000	-	-	8	44
3100 a 4000	6	40	2	12
Total	15	100%	18	100%

Nota: El cuadro presenta dos casos de niños de bajo peso que no sobrevivieron.

Fuente: Misma que la del cuadro No. 1

Cuadro No. 6

Grupos sanguíneos y factor Rh de madres
y R/N de los casos estudiados.

Grupos y Rh : Madre	%	Recién Nacidos	%	
O +	12	36.4	12	36.4
O -	10	30.3	3	9
A +	2	6	13	39
A -	3	9.1	-	-
B +	4	12.1	-	-
B -	2	6	5	15.6
Total	33	99.9%	33	100%

Nota: El cuadro indica que en el grupo de madres predomina el grupo O+, en los niños el A+, le sigue O-.

Fuente: Misma que el cuadro No. 1

CUADRO No 7

Clasificación de R/N por edad gestacional y estado de salud.

Semanas de gestación	Edo. de salud	Factor Rh -		Sistema ABO	
		Casos	%	Casos	%
26 a 30	Grave	2	13	4	22
31 a 37	Delicado	7	47	7	39
38 a 42	Satisf.	6	40	7	39
Total		15	100%	18	100%

Nota: Este cuadro presenta el edo., de salud de los productos al nacer de acuerdo a las semanas de gestación.

Fuente: Misma que cuadro No.1

CUADRO No.8

Clasificación de R/N con ictericia, su inicio y duración en horas.

Ictericia	Factor Rh neg			Sistema ABO	
	Hs. de nacido	Casos	%	Casos	%
"	12	1	7	6	33
"	24	3	20	7	39
"	36	5	33	5	28
"	40	6	40	-	-
Total	112	15	100%	18	100%

Nota: El cuadro representa la frecuencia con la que aparece la ictericia en las primeras horas de nacidos los productos.

Fuente: Misma que cuadro No.1

CUADRO No. 9

Exposición de R/N al tratamiento de
fototerapia, tiempo en horas.

	Factor Rh neg		Sistema ABO		
	Horas Exp.	Casos	%	Casos	%
Fototerapia	24	3	20	4	22
	48	2	13	6	34
	72	6	41	4	22
	86	4	26	4	22
Total	230 Hs.	15	100%	18	100%

Nota: El cuadro representa los niños que fueron tratados con fototerapia y las horas que permanecieron expuestos.

Fuente: Misma que cuadro No. 1

CUADROS ESTADISTICOS

CONCLUSIONES.

Cuadro No. 1

La presencia de la enfermedad en los recién nacidos - por incompatibilidad al vactor Rh negativo, y al sistema ABO, no tiene preferencia por ningún sexo, aunque en el estudio que se practicó hay un ligero predominio por el sexo femenino que se puede considerar como una circunstancia eventual.

Cuadro No. 2 y 3

Los cuadros 2 y 3 se relacionan entre sí por la edad de la madre, que siempre tiene relación con la paridad.

El problema de incompatibilidad al factor Rh - negativo se presentaron más casos en pacientes multigestas. En los casos de incompatibilidad a los grupos sanguíneos - se presentaron en primigestas, multigestas, y gran multíparas.

En el primer caso se practica la profilaxis, con la aplicación de la vacuna Anti-D y el control prenatal.

CUADRO No.4

En la teoría se dice que la sensibilidad inicia en le primer - embarazo. En el caso del factor Rh- el producto de la primera gesta provoca la sensibilidad y dicho producto no nace con los problemas que pueden presentar los subsecuentes embarazos. En el caso del sistema ABO, el primer embarazo nace sensibilizado como los siguientes.

CUADRO No.5

La mayoría de los casos estudiados el R/N fue de peso normal, por lo que sí la madre tiene conocimiento del problema de incompatibilidad sanguínea y busca y se le proporciona la atención prenatal para su embarazo llegará a su término. en buen estado.

CUADRO No.6

Es importante que a todas las madres embarazadas se les practiquen pruebas de laboratorio para saber grupo y Rh, así poder pronosticar y prevenir la sensibilización por anticuerpos.

CUADRO No.7

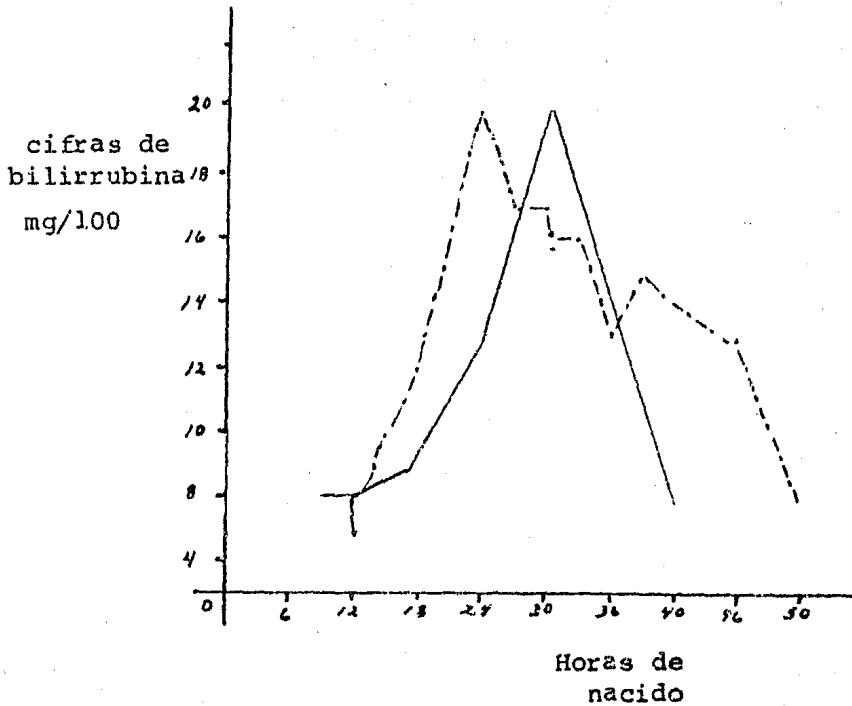
La ultima fecha de la menstruación es importante para establecer un criterio sobre el estado de salud que presentará el -- niño al nacer, ya que entre menos edad gestacional tenga el - R/N más grave serán las complicaciones que presente al nacer en caso de estar sencibilizado desde el inicio del embarazo.

CUADRO No. 8 y 9

La primera manifestación que da la enfermedad es la ictericia , ésta aparece en las primeras horas de vida. Lo que la ocasiona es la bilirrubina indirecta que se encuentra circulando en el organismo del niño; por lo que el primer paso a seguir es la exposición del niño o R/N a la fototerapia que es el -- tratamiento por medio de la luz natural o artificial, por espacio de 72 horas.

GRAFICA No.1

Cifras de bilirrubina indirecta.



RH —

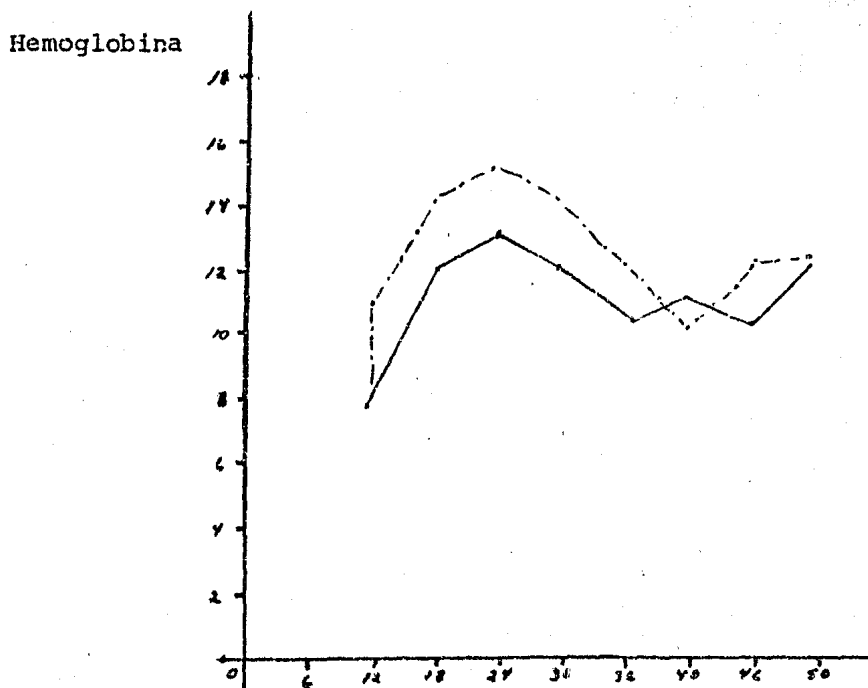
ABO -.-.-.

Nota : La gráfica demuestra las cifras de bilirrubina indirecta en las primeras horas de establecida la enfermedad.

Fuente: Datos obtenidos en la investigación que se elaboró en el HGO 2 de C.M.N. y HGO 2 "A" del IMSS., ahora HGZT. Noviembre Diciembre 1981.

GRAFICA No.2

Cifras de hemoglobina en R/N con
Enfermedad hemolítica.



Rh _____

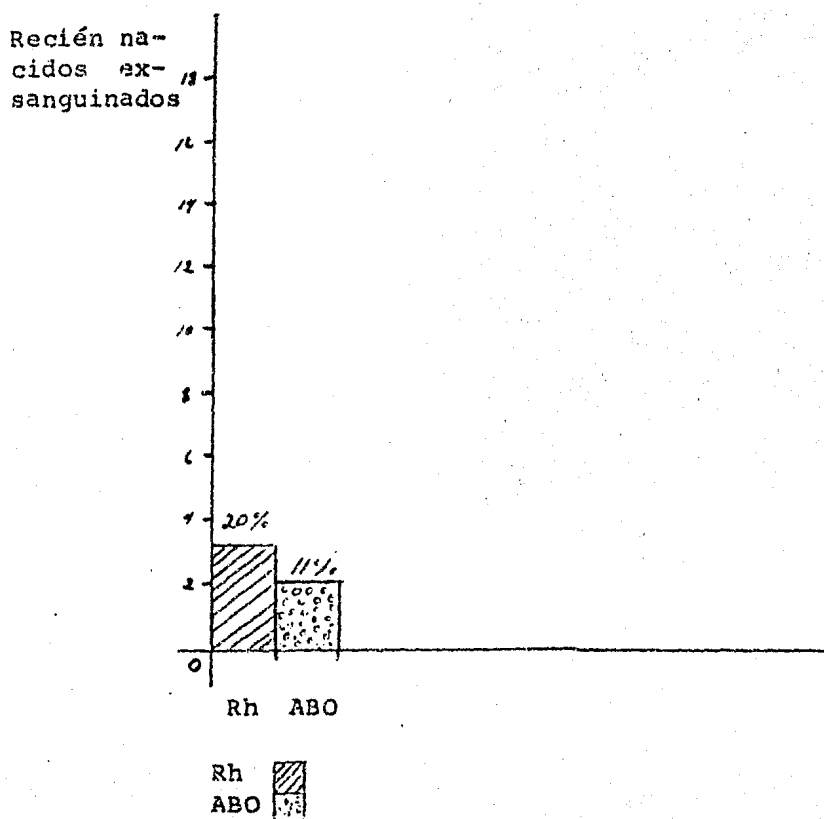
ABO -.-.-.-

Nota La gráfica nos demuestra la hemoglobina que mantiene el R/N durante el proceso de la enfermedad.

Fuente Misma que gráfica No.1

GRAFICA No.3

Clasificación de R/N exanguinados.

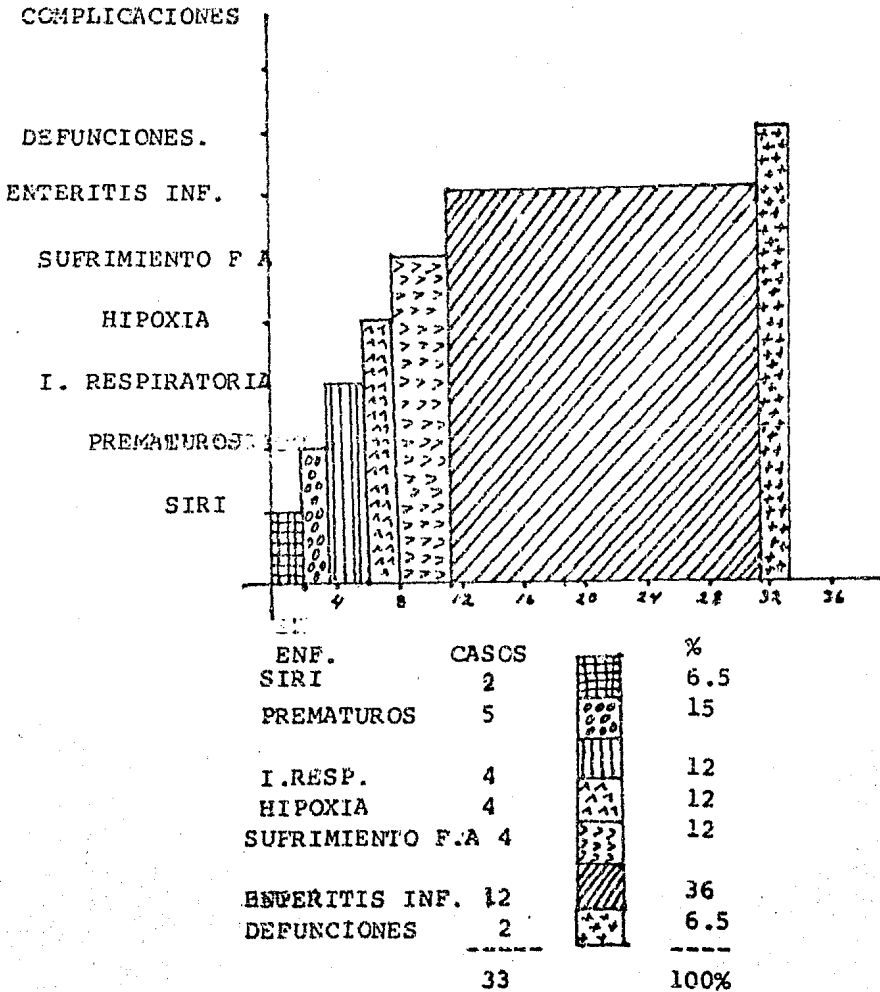


Nota La gráfica representa el número de casos exanguinados.

Fuente Misma que gráfica No.1

GRAFICA No. 4

Clasificación de las complicaciones que se presentaron en el R/N con enfermedad Hemolítica.



Nota: La grafica muestra las complicaciones más frecuentes y comunes que se presentaron en éste trabajo.

Fuente: Misma que la grafica No. 1

GRAFICAS ESTADISTICAS

CONCLUSIONES.

Gráfica No. 1

Las cifras que se presentan en la gráfica, es la bilirrubina circulante en el organismo del niño desde que se establece la enfermedad hasta que se va controlando, entre más elevada está la cifra, aumenta el peligro de que se presente kernicterus y se observa que gradualmente va disminuyendo con ayuda del tratamiento.

Gráfica No. 2

El control de hemoglobina se hace por medio del servicio de laboratorio con muestras de sangre, se realizan constantemente durante el proceso de la enfermedad, sirve para valorar el estado anémico del niño, es lo que se trata de evitar.

Gráfica No. 3

Es muy bajo el número de casos que se exanguinaron, esto se practica en base a las cifras que se muestran en las gráficas anteriores, si las bilirrubinas están muy elevadas y la hemoglobina baja de sus límites normales y persisten las alteraciones se debe exanguinar al paciente. En los casos estudiados en este trabajo el índice de exanguinados fue raro, evitando los riesgos de la misma.

GRAFICA No. 4

Se observa que la complicación que más se presentó fue la enteritis infecciosa, ante esta situación la enfermera -- juega un papel muy importante, debe saber utilizar sus técnicas y vigilar a las personas que sean ajenas al cuidado directo del niño, como personal médico, técnicos de laboratorio, familiares, etc., también intervienen material y alimentos contaminados.

CONCLUSIONES

La atención eficaz de enfermería reduce las complicaciones en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

La hipótesis planteada al inicio de este trabajo de tesis ha podido quedar -- demostrada, pues la seguridad para el desempeño del trabajo de enfermería está proporcionado por los conocimientos que la enfermera tenga, ya que es la única de un grupo de personas dedicadas al cuidado de la salud que se encuentra continuamente en la Unidad de Cuidado del paciente, es la coordinadora, la mediadora y la observadora en el servicio, por dichas actividades se justifica su preparación constante.

SUGERENCIAS.

- 1.- Proporcionar al personal de enfermería cursos de actualización frecuentes de alta calidad.
- 2.- Se propone la existencia de un servicio de enseñanza e investigación en cada Hospital que promueva dicha actividad.
- 3.- Aplicar estudios psicológicos al personal de nuevo ingreso para detectar facilidades y sobre los resultados seleccionar servicio.
- 4.- Se recomienda una evaluación constante correspondiente a la eficacia del personal de enfermería.
- 5.- Evaluar la calidad de la atención.

RESUMEN

La eritroblasosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido, es la incompatibilidad entre la sangre de la madre y el feto que se desarrolla como resultado de una transferencia pasiva de anticuerpos hemolíticos (de la sangre) de ella al producto.

Este problema se manifiesta en hijos de padre Rh positivo y madre Rh negativa, o por la sensibilización de la madre después de una transfusión de sangre incompatible, también después de uno o varios embarazos con antecedentes de incompatibilidad a proteínas sanguíneas como sucede en el sistema ABO.

Dicha enfermedad se puede manifestar durante el embarazo o al término de éste, manifestandose unas horas posteriores al nacimiento.

Por medio de las cuidados y observaciones del personal de enfermería en un servicio al cuidado de recién nacidos, son invariablemente las que van a reforzar el juicio del médico.

La enfermedad hemolítica grave es el resultado de madres y niños no tratados.

DEFINICION DE TERMINOS

- ANTICUERPO.-** Sustancia específica de la sangre y líquidos de los animales inmunes producida como reacción a la intraducción de un antígeno.
- ANTIGENO.-** Antigen térmico general, para todas sustancias que, introducida en el organismo, provoca la formación de anticuerpos.
- BILIRRUBINA.-** Pigmento biliar, en la ictericia, se forma por degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos por las células reticuloendotheliales.
- COOMES** Prueba destinada a poner en evidencia la existencia en el suero de determinados anticuerpos, principalmente anti Rh.
- EXANGUINOTRANSFUSION.-** Sustitución parcial o total de la sangre de un paciente por la de otro u otros individuos sanos.
- FOTOTERAPIA.-** Tratamiento de las enfermedades por la acción de la luz, natural o artificial, especialmente por la diferente concentración de los rayos luminosos o por la distinta coloración de la luz.
- HIDROPEZIA FETAL.-** Acúmulo del líquido seroso trasudado en una cavidad o en el tejido celular.
- ICTERICIA HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO.-** Es debida a la destrucción masiva de glóbulos rojos.
- ICTERICIA.-** Coloración amarillenta de la piel, mucosa y secreciones debido a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.
- ISOINMUNIZACION.-** Inmunización de un animal con antígenos de la misma especie, como el desarrollo de un suero anti-Rh por transfusión de sangre Rh positiva en un individuo Rh negativo.

BIBLOGRAFIA

Babson C. Ralph y Benson S. Gorham; Tratamiento del Embarazo de Alto Riesgo y Cuidado Intensivo del R/N. Segunda Edición Argentina. Editorial Medica Panamericana S.A. , 359 pp.

Báez Villaseñor J; Hematología Clínica. Sexta Edición México. Librería de Medicina 1970. 358 pp.

Benson C.Ralph; Manual de Ginecología y Obstetricia. Tercera edición, México, El manual Moderno. 1973. 348pp

Cardenal L.; Diccionario terminológico de Ciencias-- Médicas Undécima Edición , Salvat Mexicana de Editores, México 1979. 1092 pp.

Castelazo Ayala L.; Manual de Ginecología y Obstetricia. México Prensa Médica 1973. 825 pp.

Davidson Israel.; Diagnóstico Clínico por el Laboratorio Sexta Edición México. Salvat. 1979. 1535pp.

Díaz del Castillo E. ; Pediatría Perinatal México, - Editorial Interamericana, 1974., 541 pp.

Díaz del Castillo E.; Clínica y Patología del R/N - México, Editorial Interamericana, 1968. 543 pp.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas , Undécima Edición Salvat Editores 1979. 1063 pp.

Guyton Artur C. Tratado de Fisiología Médica. , Tercera Edición, México Editorial Interamericana, 1966. 1146pp

Jinich Brook H.; El Enfermo Ictérico. Tercera Edición México, Editorial Interamericana, 1972. 204 pp.

Marlow y Doroty R.; El R/N y la Enfermera. Cuarta Edición México., Nueva Editorial Interamericana 1975. 1063 pp.

Naiman J. Laurence y Oski Frank A. Hematologic Problems In The Newborn. Cuarta Edición U.S.A. Philadelphia International Copyright. 1976. 223 pp.

Pequeño Larousse Ilustrado., Editorial Larousse, Argentina 1970. 1663 pp.

Ruiz Torres Fco. ; Diccionario Inglés- Español de Medicina Editorial Alhambra S.A. , 1977 714 pp.

Schaffer J. Alexander. ; Enfermedades del Recién Nacido. Tercera Edición México, Salvat Editores, 1980 1040 pp.

Waechter Eugenia H. ; Enfermería Pediátrica Cuidado Intensivo del R/N. Novena Edición México, Editorial Interamericana 1975. 986 pp.

Revistas

Baena Guillermina. ; Manual Para elaborar Trabajos de Investigación Documental. Editores Mexicanos Unidos Ia. - Edición 1981. 124 pp.

Enf. Escobar Magdalena. ; Enfermedad Hemolítica del R/N. Enfermera al día Sep/oct. 1981. 96PP.

Martinez Sánchez Julio. ; Estadística I U.N.A.M. México - 1980. 284 p.p.

Sojo Acosta M. ; Una Maravilla Llamada Célula Impacto. -- México D.F. 63 pp.

R. Steinschneider. ; Ictericia del Recién Nacido Cuadernos de la Enfermera No.15 Pediatría 1981 104 pp.

Warber- Chilcott. ; Ictericia Primera Parte Guía Médica - Ilustrada. 1973. 11 pp.