

329.521
9



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

ESCUELA DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL DE JESUS

**"ATENCION DE ENFERMERIA EN
PACIENTE CON Rh (-)".**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIATURA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A :

MA. DE LA LUZ SILVA GRANADOS

ASESOR: LIC. EN ENF. TOMASA JUAREZ CAPORAL



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ENERO DEL 2002



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.

**ATENCIÓN DE
ENFERMERÍA EN
PACIENTE CON Rh (-)**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**CONDO ESTO CERCA
DE UNO, DESPERTA
EN UNOS SENTIMIENTOS
TERMINA POR LO QUE ES
NO Y PUEDE POR LO
QUE ES UNA.**

UNO PUEDE.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS.

- *Principalmente Agradezco a Dios y a la Virgen de Guadalupe por haberme dado la vida y salud, para sacar adelante está carrera.*
- *Agradezco a mis padres por apoyarme, tanto económicamente y moralmente a pesar de lo ocurrido.*
- *¡ Gracias ¡, hermano por Tú gran apoyo y ayuda al realizar está tesis.*
- *Agradezco a la Lic. en Enf. Tomasa Juárez Caporal pos sus conocimientos que me brindo para realizar está obra.*
- *Agradezco a la directora Marina Bello Pérez y a la Escuela de Enfermería del Hospital de Jesús por brindarnos una casa de estudios y preocuparse por las futuras generaciones de enfermería.*
- *También quiero agradecer a todas esas personas que me brindaron su apoyo y creyeron en mi para mi formación como futura Licenciada en Enfermería.*
- *Agradezco a mis compañeras de salón y pasantes por su apoyo que me brindaron en algún momento.*
- *Agradezco a Alan Treviño León por su gran apoyo moral y profesional en toda mi carrera y por hacerme sentir viva.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

Introducción	1
Determinación del problema	2
Objetivos	3
♣ Capitulo I	
- Antecedentes históricos	4
♣ Capitulo II	
- Ictericia neonatal	
- Definición	9
- Etiología	11
- Fisipatogenia	13
- Manifestaciones clínicas	15
- Diagnostico	16
- Diagnostico diferencial	17
- Tratamiento	18
- Complicaciones	19
♣ Capitulo III	
- Metodología	21
- Comentarios y conclusiones	22
- Anexos	
- Fototerapia	23
- Exanguineotransfusión	29
- Vacuna RhoGam	34
- Bibliografía	44

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN.

Desde tiempos inmemoriales se han preocupado por dividir, ordenar y clasificar la sangre para así poder determinar el buen funcionamiento del cuerpo humano evitando la destrucción de las defensas naturales.

México es una de las culturas que descubrieron las transgresiones y enfermedades de la piel hasta la llegada de los conquistadores es cuando introducen la llamada medicina europea, creando una cultura con fundamentos teóricos para su enseñanza y práctica de esta.

A través de los siglos varios han sido los que han estudiado esta patología donde los más sobresalientes como Gluber (1857) trata de interpretar la ictericia hemaféica con un resultado de transformación intrasanguínea de la hemoglobina. Drey – Fus – Brisac le da una importancia más a la destrucción rápida de los glóbulos rojos y el hígado donde descubre que se transforma en bilirrubina puesta en libertad trayendo como consecuencia la materia donde el colorante de la sangre acumulada en el suero teniendo diversas modificaciones en el torrente circulatorio.

Este proceso es conocido actualmente como Isoinmunización materno fetal, el evento actualmente ocurre después del parto, aunque el embarazo en el que resulta primero la isoimmunización no se afecta al bebé, los niños de embarazos previos pueden sufrir serios daños. Los anticuerpos previamente formados en la paciente embarazada puede cruzar al niño no nacido y atacar a sus glóbulos rojos produciendo un conteo bajo de la sangre (anemia) y en el peor de los casos la muerte fetal.

Actualmente uno de los retos que se enfrenta la enfermera de hoy en día, es conocer las distintas etapas de nuevas y poco conocidas patologías de tipo sanguíneo y Factor Rh. De ahí que la enfermera como parte del equipo multidisciplinario de salud que proporciona atención en servicio de neonatología, unidad de cirugía o en una consulta externa, es necesario que reafirme este tipo de conocimientos para evitar que se llegue a alguna complicación tanto en la madre con Rh (-) y/o neonato.

PROBLEMA

En la etapa reproductiva de la mujer desde la adolescencia una de las principales complicación es la isoimmunización materno- fetal, se considera que el personal de enfermería no ha profundizado en el manejo de este tipo de pacientes, da atención de enfermería sin tener una base teórica para el manejo de ahí el interés de profundizar en **LA ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON RH (-)**.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

Dar a conocer desde cuando se inicia el estudio de este tipo de complicación en la embarazada, así como las bases científicas para el personal de enfermería en la atención de este tipo de pacientes.

Dar a conocer los diferentes tipos de ictericia neonatal que puede tener el paciente pediátrico, sus complicaciones y principalmente su tratamiento antes del nacimiento en caso que la madre sea Rh (-).

Que el personal de enfermería se prepare en una base teórica en los diferentes procedimientos del manejo de este tipo de pacientes.

Capítulo I

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el año 460 a.c. nace Hipócrates quién es considerado el padre de la medicina, aunque no fue el 1er médico, ya que el mismo aprendió medicina de su padre Heráclides y de un maestro llamado Heródicos. Incluso su abuelo, quien también se llamaba Hipócrates, había sido también médico.

El llamado padre de la medicina nació en la isla griega, por lo que se conoce como Hipócrates, en el año 460 a.c. y murió en el año 375 d.c.

Se le considera padre de la medicina occidental porque dejó una serie de escritos médicos que constituyen la primera colección de este tipo conocida, aunque hay dudas de la autoría de estos escritos pues no se sabe con certeza si fue Hipócrates su autor, si ayudaron a escribirlos sus discípulos u otros médicos griegos contemporáneos.

México

En la cultura del México antiguo, se creía que los dioses ofendidos por el pecado, por la trasgresión de sus mandatos o la ruptura de los ayunos enviaban enfermedades de la piel en razón de que siendo el dios de la primavera cubría con piel nueva cada año a la naturaleza.

Se decía que el dios Xipe vestido con la piel de un sacrificado que deja ver lesiones dérmica, era el dios de las enfermedades de la piel. (1)

S. XVI AL XVIII

Hasta la llegada de los conquistadores españoles, es cuando introducen la medicina europea que llega a México a través de la conquista, estaba basada en los conceptos de Hipócrates y Galeno, fundamentados en la teoría de los elementos, humores y temperamentos, que era primordial a la enseñanza y la práctica de la medicina.

1857

Gubler interpreta las ideas de su época, describía las ictericias hemafeicas considerándolas como resultado de una transformación intra sanguínea de la hemoglobina. (2)

1861

Monneret en su tratado de patología general se expresaba así "Bajo el punto de vista de la patógena de la ictericia se pueden dividir los diferentes casos en dos categorías: en unos los conductos de excreción son obliterados; hay detención en el curso de la bilis u obstáculo completo a su circulación; en el otro, las vías son libres, pero existe una lesión del parénquima hepático y todo hace creer que la secreción sea suspendida, los materiales de la bilis, especial su sustituto colorante permanecerá en la sangre". Acompañada de ictericia, en ocasiones no lo hace, dando así lugar al cuadro clínico, malestar general perturbaciones gastrointestinales, etc., pero sin acompañarse de ictericia.

1878

Drey-fus-Brisac es su tesis se expresa así "la hemoglobina que proviene de la destrucción globular se transforma en pigmento biliar y se elimina por la bilis que haya pues bajo influencia morbosa cualquiera, una destrucción muy rápida de glóbulos rojos y el hígado será importante para transformar en bilirrubina la hemoglobina puesta en libertad, en consecuencia la materia colorante de la sangre se acumulará en el suero, no sin experimentar diversas modificaciones a través del torrente circulatorio".

1902

Karl Landstein, establece la existencia de varios tipos de sangre humana, a través de sus estudios orientados a terminar el porque se producía la muerte después de algunas transfusiones sanguíneas. Como consecuencia de estos estudios descubrió que la causa de estas muertes era la incompatibilidad entre la sangre del donante y la del receptor.

De sus observaciones nace la "clasificación Landstein", en la que se determinan los grupos sanguíneos ABO y que agrupa la sangre en 4 tipos, A,B,AB y O, dando a conocer a la vez, que grupos de sangre pueden mezclarse con seguridad.

Esta clasificación determina que la sangre de tipo O es donante universal, es decir, puede darse a todos los otros tipos sanguíneos, pero sólo puede recibir de sí misma.

La sangre AB es receptora universal, luego, puede recibir de cualquier tipo pero darse sólo si misma.

El tipo A puede darse a los tipos A y AB, pero recibir sólo de A y O.

Finalmente, el tipo B puede darse a los grupos B y AB, pero recibir sólo de los tipos B y O. Sin embargo la transfusión ideal es aquella en que el donante y receptor pertenezcan al mismo grupo sanguíneo.

Fototerapia

Niels Ryberg Finsen

Este científico, que fuera agraciado con el Premio Nóbel de Medicina y fisiología en 1903, nació en Thorshaun, la capital de las Islas Feroe el 15 de diciembre de 1860.

En 1890 obtuvo el título de médico en la facultad de medicina de la universidad de Copenhague. Ya en su época de estudiante, había despertado la admiración de sus profesores y condiscípulos por el mercado interés que mostraba por estudiar los posibles efectos que podía ejercer la luz en el control de ciertas enfermedades.

El nacimiento de la fototerapia moderna se produjo en 1896, año que Finsen fundo su instituto Fototerapéutico en la capital Danesa, donde pudo continuar sus estudios y dirigir la aplicación de sus métodos en esta disciplina.

Aun cuando el instituto carolino de Estocolmo reconoció la contribución de la fototerapia y de la actinoterapia, creadas por Finsen, como un recurso para el tratamiento de las enfermedades, digno de ser recompensado con el Premio Nóbel, éste nunca llegó a ser un hombre renombrado durante la época que le tocó vivir, pues la opinión pública de finales del siglo XIX concedía más importancia a los grandes descubrimientos que se produjeron entonces en el campo de microbiología.

Sus trabajos publicados más relevantes sobre el tratamiento de lupus vulgar fueron:

- Acerca de la aplicación de rayos de luz química concentrada en la medicina, en 1899.
- Fototerapia, en 1901.
- La lucha contra el lupus vulgar, en 1903.

El propio Finsen tenía un padecimiento metabólico crónico desde su infancia, que luego se bautizó con el nombre de Niemann-Pick.

La luz fue para él un elixir de la vida, la cual quedó demostrado cuando expresó:

"Todo lo que he aprendido sobre el valor terapéutico de la luz, tiene su aplicación en la necesidad que he tenido de ella. Yo siempre estoy sediento de luz".

Sin embargo la fototerapia no pudo hacer nada en su favor, el el 24 de septiembre de 1904 agonizaba en la espera de un alivio que no llegó a producirse por la acción de esa luz que para él era la fuente de vida y por lo que sintió una singular obsesión en sus 43 años de existencia.

1940

Landsteiner y A.S. Weiner, en sus experimentos con monos rhesus, descubren los grupos sanguíneos Rh, es decir el factor Rh (3). Este consistiría una sustancia que se encuentra presente en los glóbulos rojos de la sangre y que sería responsable de ciertos problemas de reacciones de rechazo en transfusiones sanguíneas, teniendo también relación con la anemia hemolítica de los recién nacidos, caracterizada por la desintegración de los glóbulos rojos de la sangre.

Esto ocurriría, cuando la madre es Rh (-) y concibe un hijo Rh (+). En este caso, de haber mezcla entre ambas sangres la madre desarrollaría anticuerpos contra el factor Rh (+), el que no tendría efecto sobre el embarazo, pero si afectaría a una próxima gestación con hijo Rh (+) (4). Este último se vería afectado por los anticuerpos contra su sangre, ya presentes en su madre, produciéndose una hemólisis (5). La que podría tener consecuencias fetales.

Para evitar esta complicación existe actual una vacuna que se coloca a la madre Rh (-) (6). Ante cualquier embarazo con hijo Rh (+), para que no se "sensibilice" (produzca anticuerpos) contra ese tipo de sangre.

3. Factor Rh. Es un aglutinogeno que se encuentra en los eritrocitos de la mayoría de la gente.
4. Rh (+). Es la gente que contiene factor Rh.
5. Hemólisis Fragmentación o destrucción de los eritrocitos con liberación de la hemoglobina.
6. Rh (-) es la gente que carece de un aglutinogeno.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En esta tesis médica investigan desde el punto de vista anatomopatológico, la ictericia catarla, la hepatitis infecciosa, y la provocada por inoculación son indiferenciales.

Como prueba de la similitud de ambas, la llamada catarla y la hepatitis, infecciosa, en México se noto un claro ascenso de los casos de hepatitis a partir de 1947, con la contaminación de los alimentos, lo cual sucedió en el mercado de la merced.

CONFIDENTIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ICTERICIA

Existen diferentes tipos de ictericia.

Definición:

Es el trastorno que se caracteriza por aumento de la concentración de bilirrubina en la sangre, que se manifiesta como una coloración amarillenta de la piel, mucosas y fluidos corporales debida al exceso de bilirrubina

Ictericia Congénita:

Ictericia que se observa en el momento del nacimiento o durante las primeras 24 horas de la vida. Habitualmente se debe al desarrollo incompleto de los conductos biliares.

Ictericia Fisiológica:

Ictericia simple de los lactantes recién nacidos que se debe a destrucción del excesivo número de hematíes (7) que pueden estar presentes al nacimiento.

Ictericia Grave del Recién Nacido:

Ictericia hemolítica del recién nacido debida a incompatibilidad entre el suero de la madre y los hematíes del niño.

Ictericia Hemolítica:

Coloración amarillenta de la piel causada por la fragmentación de los hematíes que da lugar a la producción de bilirrubina en exceso.

Ictericia Hemorrágica:

Forma de ictericia que aparece en el síndrome de Well o en otras formas de leptospirosis (8) en las que existe lesión capilar y anemia.

Ictericia hepatógena:

Tipo de ictericia causada por una enfermedad hepática.

7. Hematíes. Son células sanguíneas llamadas hematocitos, eritrocitos o glóbulos rojos.

8. Leptospirosis. Es una enfermedad infecciosa aguda producida por varios serotipos de la espiroqueta. Los síntomas clínicos consisten en ictericia hemorragias cutáneas, fiebres, escalofríos y dolores musculares.

Ictericia No Hemolítica:

Forma de ictericia debida a enfermedad hepática y no a destrucción de glóbulos rojos.

Ictericia por Lactancia Materna:

Ictericia e hiperbilirrubinemia que ocurren en los niños alimentados con leche materna en las primeras semanas de vida como resultado de un metabolito presente en la leche de la madre que inhibe la capacidad del niño de conjuguar la bilirrubina con proteínas para su excreción.

Ictericia Por Regurgitación:

Ictericia causada por la entrada de bilirrubina en la sangre y en el sistema linfático como consecuencia de una obstrucción biliar.

Ictericia Posthepática:

Ictericia causada por la obstrucción de los conductos biliares.

ETIOLOGÍA

En el recién nacido, el metabolismo de la bilirrubina (9) esta en una situación de transición entre la fase fetal, en la que la placenta es la vía principal para la eliminación de la bilirrubina liposoluble, y fase adulta durante la cual la forma conjugada hidrosoluble es excretada por los hepatocitos al sistema biliar y posteriormente al tubo digestivo.

Los niveles séricos de bilirrubina disminuyen con la alimentación precoz, mientras que la lactancia natural y la deshidratación los aumenta.

El meconio (10) contiene 1 mg de bilirrubina /dL y puede contribuir a la ictericia a través de la circulación entero hepática tras la desconjugación por la glucoronidasa(11)intestinal. Algunos fármacos, como la oxitocina y productos empleados en las salas de neonatología como los detergentes fenólicos pueden producir también hiperbilirrubinemia indirecta.

1.- Aumento de la carga de la bilirrubina.

- a) Enfermedad hemolítica, incompatibilidad Rh y ABO.
- b) Anormalidades morfológicas de los glóbulos rojos.
- c) Defectos enzimáticos de los eritrocitos.
- d) Ictericia fisiológica.

2.- Sangre extravascular.

- a) Cefalohematoma(12).
- b) Hemorragia pulmonar o cerebral.
- c) Cualquier hemorragia oculta cerrada.

3.- Disminución e inhibición de la conjugación de bilirrubina.

- a) Defecto hereditario de la conjugación de la bilirrubina: síndrome de Crigler-Najjar. (13)
- b) Defectos adquiridos de la conjugación de bilirrubina: Ictericia por leche materna, síndrome de Lucey- Driscoll, lactante de madre diabética, lactante asfixiado con dificultad respiratoria.

9. Bilirrubina. Es un pigmento amarillo- anaranjado de la bilis, formado principalmente por el catabolismo de la hemoglobina en los glóbulos rojos después de la vida media normal.

10. Meconio. Es la evacuación del recién nacido con un color característico (negro pastoso).

11. Glucoronidasa. Enzima que se encuentra en el tracto intestinal.

12. Cefalohematoma. Tumefacción provocada por una hemorragia subcutánea con la siguiente acumulación local de sangre.

13. Síndrome de Crigler-Najjar. Anomalia congénita familiar y autosómica en la que la enzima glucoroniltransferasa es deficiente o ausente.

4. - Aumento de la circulación extrahepática.

a) Obstrucción intestinal

5. - Policitemia. (14)

a) Transfusión gemelo a gemelo.

b) Transfusión materno-fetal.

c) Niño de madre diabética.

d) Lactante pequeño para su edad gestacional.

6. - Ictericia combinada: Aumento de la carga de bilirrubina y disminución de la eliminación, que originan valores elevados de bilirrubina directa e indirecta

a) Septicemia.

b) Enfermedad hemolítica grave.

c) Transfusión intrauterina.

d) Galactosemia.

e) Atresia biliar.(15)

7.- Hipotiroidismo.

8.- Familiar, pasajera: relacionada con factor de inhibición del plasma.

9.- Desconocido.

14. Policitemia. Es el aumento normal del número de eritrocitos en la sangre.

15. Atresia biliar. Es la ausencia de los conductos extrahepáticos y presencia de estructuras tipo cordón sin luz.

FISIOPATOGENIA

Una vez que el niño nace, el debe encargarse del metabolismo completo de la bilirrubina que produce. Su metabolismo se lleva a cabo en cuatro etapas importantes:

- | | | |
|-----------------|---|-------------|
| 1.- Producción | } | Bilirrubina |
| 2.- Transporte | | |
| 3.- Captación | | |
| 4.- Conjugación | | |

1.- Producción de la bilirrubina el 75 % de la hemoglobina (16) liberada en la destrucción del eritrocito el 25% se deriva de la hematopoyesis fallida y de otras moléculas heme de los tejidos. La producción es mayor en el neonato que en otras edades, por que tiene un numero mayor de eritrocitos y estos son mas lábiles que del adulto. En la fase del catabolismo de la bilirrubina interviene la enzima heme- oxigenasa microsomal del retículo endotelio del hígado, el vaso la medula ósea y los ganglios linfáticos. La Segunda fase intermedia la enzima (17) reductora NADPH.(18) El producto final es un anión liposoluble y tóxico en su estado libre.

2.- Transporte: una vez formada la bilirrubina indirecta es captada por la albúmina para poder circular en el plasma. Cada molécula de albúmina puede captar dos moléculas de bilirrubina, la primer molécula se una fuertemente a la albúmina pero la segunda unión es mas lábil y puede afectarse en presencia de deshidratación acidosis, hipoxia, etc. La afinidad de los tejidos influye también en la facilidad con que la bilirrubina se desprenda de la molécula de albúmina.

3.- Captación y conjugación de la bilirrubina en el hepatocito: Al llegar a la bilirrubina al semisoide del hígado se desprende de la albúmina(19) por la gran afinidad que tiene el hepatocito por la bilirrubina. En el hepatocito es captada en el sitio específico por las proteínas "Y" y "Z".

Estas proteínas están en cantidades muy diferentes en el neonato durante ... los 3 a 5 días de vida, estas proteínas específicamente la "Y" transportan la bilirrubina directa dentro del hepatocito hacia el retículo endoplásmico liso llevándose a cabo la conjugación y como producto final se obtiene la bilirrubina directa o glucoronato de bilirrubina que es un producto soluble en agua. La cantidad de glucosa en el organismo es importante para la formación de ácido glucoronico por lo que es necesario una reserva adecuada de glucosa para que el sistema funcione normalmente.

16. Hemoglobina. Compuesto de proteínas y hierro de la sangre que transporta oxígeno a las células de los pulmones y dióxido de carbono desde las células de los pulmones.

17. Enzima. Proteína producida por las células vivas que catalizan las reacciones químicas de la materia orgánica.

18. NADPH. Abreviatura de dinucleótido de nicotinamida-adenina-fosfato, reducido.

19. Albúmina. Proteína hidrosoluble y termo coagulable que contiene carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o sulfuro.

4.- Excreción y recirculación de la bilirrubina directa tomada por los lisosomas y el aparato de Golgi es sacada activamente hacia los canículos biliares, de los canículos de la bilirrubina para la vesícula biliar ahí luego al intestino delgado en donde se transforma en urobilinógeno (20) por la acción de la bacteriana intestinales. En el neonato debido de ausencia de una flora bacteriana normal en los primeros días de vida parte de la bilirrubina es desconjugada por medio de la enzima Beta-glucoromidasa de la pared intestinal. El producto final de esta desconjugación es bilirrubina indirecta la cual es absorbida por el intestino y unida a la albúmina, es llevada a través de la circulación antineopática hacia el hígado, por su nueva captación y conjugación.

En otras consideraciones cada gramo de hemoglobina destruida forma 35 miligramos de bilirrubina, una cantidad no determinable de bilirrubina no se une a la albúmina. La bilirrubina indirecta es toxica para las células del sistema nervioso central. El sistema enzimático a cargo de la conjugación de bilirrubina depende del oxígeno y se altera por el Ph,(21) la temperatura, etc. del lactante. En consecuencia, los niño con acidosis, hipoxia o hipotermia tienden a presentar valores de bilirrubina altos.

20. Urobilinógeno. Es un compuesto incoloro formado en el intestino por las bacterias después del metabolismo de la bilirrubina.

21 Ph. Es el potencial de hidrógeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1.- La Ictericia clínica se observa cuando los valores de bilirrubina sérica son menores de 5 a 7 miligramos por decilitro.

a) Ictericia fisiológica: Ocurre en los 3 a 5 días después del nacimiento.

- aumento de los valores de bilirrubina no conjugada; las concentraciones no debe exceder los 5 mg/dL/d.
- Valores máximos de bilirrubina no mayores de 12 mg/dl en lactantes a término y 15 mg/dl en prematuros.
- Los valores máximos a término (6mg/dl) se alcanzan en 48-72 hrs después del nacimiento; la ictericia clínica desaparece en una semana y los valores de bilirrubina se normalizan en dos semanas.
- Los valores máximos del prematuro (10 a 15 mg/dl) se alcanzan de los 4^a los 6 días de edad; la ictericia clínica desaparece en dos semanas y los valores de la bilirrubina se normalizan en 3 a 4 semanas.

b) Eritroblastosis: Puede ocurrir en el transcurso de las primeras 24 horas del nacimiento.

2.- Los signos y síntomas pueden ser:

- a) Esclerótica de color amarillo, antes de la piel
- b) La piel se ve amarillo claro a intenso
- c) Letargo (22)
- d) Orina concentrada de color ámbar oscuro
- e) Anorexia
- f) Heces oscuras

22. Letargo. Estado o cualidad de ser indiferente, apático o adormecido.

DIAGNOSTICO

1.- En todos los niños con signos clínicos de hiperbilirrubinemia es necesario hacer los siguientes estudios:

- a) Valores de bilirrubina sérica; total y directa.
- b) Frotis periférico, para observar la morfología de los glóbulos rojos y recuento de reticulocitos.
- c) Recuento de reticulocitos, para determinar el indicio de hemólisis.
- d) Prueba de Coombs, para valorar incompatibilidades Rh y de grupo ABO entre la madre y el niño: prueba de Coombs directa en el suero del lactante.
- e) Tipificación de la sangre de la madre y el niño.
- f) Proteínas séricas totales, para medir la capacidad de unión.
- g) Hematocrito o hemoglobina.
- h) Estado de ácidos y bases.
- i) Prueba de fijación de la albúmina, para valorar la reservar de sitios de unión.

2.- Hay tres sistemas actuales para determinar el peligro de toxicidad por bilirrubina:

- a) Unión del colorante HBABA.
- b) Índice de saturación de salicilatos.

3.- También puede ser útil medir la capacidad de fijación albúmina / bilirrubina del plasma para determinar el peligro de Kernicterus y la necesidad de hacer una exanguíneo – transfusión. Esta prueba define los límites superiores de aumento de la bilirrubina sérica.

- a) Bilirrubina total:
Proteínas séricas totales

Si es menor de 3.7, no hay peligro de Kernicterus.

Si es mayor de 3.7, esta indicada la exanguíneo-transfusión.

- b) Proteínas séricas total x 3.7= valor de bilirrubina. (23)

4.- El valor de la bilirrubina que implica peligro de daño cerebral para el niño depende de la premadurez y la presencia de acidosis, hipoxia o fármacos que unen albúmina y bilirrubina indirecta. (un valor de 20 mg de bilirrubina de sangre en lactantes a término no necesariamente indica el límite superior de la bilirrubina, como se pensaba antes).

5.- Cultivos adecuados cuando se sospecha una infección.

6.- Niveles plasmáticos de glucosa. Ver pag. 40.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Eritroblastosis fetal
- Hemorragia interna
- Sepsis
- Enfermedad de inclusiones citomegálicas
- Rubéola
- Toxoplasmosis congénita
- Sífilis
- Equimosis
- Hematomas
- Policitemia
- Atresia congénita de los conductos biliares
- Hepatitis herpética
- Galactosemia (24)
- Anemia hemolítica congénita (esferocitosis)
- Colestasis secundaria a hiperalimentación
- Errores congénitos del metabolismo
- Fibrosis quística

24. Galactosemia. Trastorno hereditario autosómico recesivo del metabolismo de la galactosa, caracterizado por la deficiencia de la enzima galactosa. Poco después del nacimiento se pone de manifiesto la intolerancia a la leche. Puede aparecer hepatomegalia, cataratas y retraso mental.

TRATAMIENTO

Independientemente de su etiología, el objetivo del tratamiento es evitar que la concentración sanguínea de bilirrubina alcance niveles potencialmente neurotóxicos.

- 1.- Exanguinotrasfusión para sustituir la sangre por medios mecánicos.
- 2.- Fototerapia para promover la utilización de las vías alternativas para la excreción de la bilirrubina.
- 3.- Inductores enzimáticos, para reducir la concentración de bilirrubina mediante la inducción de enzimas hepáticas que se encargue de la depuración de la bilirrubina (por ejemplo fenobarbital, etanol).

COMPLICACIONES

ICTERICIA NUCLEAR O KERNICTERUS.

Es un síndrome neurológico secundario a la acumulación no conjugada en las células cerebrales; sólo puede confirmarse en la necropsia.

La bilirrubina indirecta es liposoluble y puede atravesar la barrera hematoencefálica y llegar al cerebro por difusión, si desborda la capacidad para captar bilirrubina de la albúmina y otras proteínas plasmáticas y aumentan los niveles plasmáticos de bilirrubina libre. Otra posibilidad es que la bilirrubina llegue al cerebro cuando se produce algún deterioro en la barrera hematoencefálica como consecuencia de asfisia o hiperosmolaridad.

En cualquier caso, cuando más inmaduro es el neonato, mayor es la susceptibilidad a la ictericia nuclear.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos iniciales pueden ser útiles e indistinguibles de los de la:

- Sepsis
- Asfisia
- Hipoglucemia
- Hemorragia intracraneal
- Otros trastornos sistemáticos agudos del neonato.

Entre estos primeros signos son comunes la.

- Letargia
- Anorexia
- Abolición del reflejo de Moro

Posteriormente el neonato puede dar una impresión de gravedad y postración, con disminución de los reflejos tendinosos y dificultad respiratoria.

Esto puede ir seguido de opistótonos,⁽²⁵⁾ abombamiento de la fontanela, contracciones faciales, de las extremidades, y llanto agudo.

25. Opistótonos. Espasmo muscular intenso y prolongado que hace que la espalda se arquee en forma marcada, la cabeza se desplace hacia atrás sobre el cuello, los talones se inclinan hacia atrás sobre las piernas, brazos, y manos se flexionen rígidamente en las articulaciones.

Los casos avanzados presentan espasmos y convulsiones, y el niño tiene los brazos extendidos y rígidos, en rotación interna y con los puños apretados. En esta fase tardía es rara la rigidez.

Muchos de los niños que progresan hasta presentar estos graves signos neurológicos fallecen; los supervivientes suelen quedar gravemente afectados, pero puede parecer que se recuperan y presentan pocas anomalías durante 2 o 3 meses.

Posteriormente durante.

- Primer año de vida, suelen reaparecer el epistótonos la rigidez muscular, los movimientos irregulares y las convulsiones.
- Segundo año, disminuyen el epistótonos y las convulsiones, pero la rigidez muscular, los movimientos irregulares y, en algunos casos, la hipotonía aumentan paulatinamente.
- Tercer año, suele manifestar el síndrome neurológico completo, que se compone de coreoatetosis bilateral con espasmos musculares involuntarios, signos extrapiramidales, convulsiones, deficiencia mental, disartria, hipoacusia para sonidos de alta frecuencia, estrabismo y defectos en la elevación de los ojos.

Algunos niños presentan signos piramidales, hipotonía y ataxia. En los casos leves, el síndrome puede caracterizarse únicamente por una incoordinación muscular leve o moderada sordera parcial, o disfunción cerebral mínima, por separado o en combinación, estos problemas pueden pasar inadvertidos hasta que el niño entra en el colegio.

Compendio III

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGÍA

El estudio es de tipo documental, no experimental, retrospectivo, transversal, observacional y analítico, se aplicó un cuestionario de preguntas cerradas al azar a enfermeras no importando su nivel de preparación la muestra fue a enfermeras que se encontraran en la unidad tóco – quirúrgica y neonatología del hospital de la mujer.

Se realiza este estudio principalmente por la investigación de antecedentes históricos en el Museo del Antiguo Colegio de Medicina y en la biblioteca Dr. Nicolás León que se encuentra en este mismo lugar, avalada por la investigación bibliográfica y documentación actualizada.

Encontrando los siguientes datos:

Que las enfermeras de la unidad tóco – quirúrgica la mayoría no conoce las indicaciones, el tipo de pacientes y la forma de aplicación de la vacuna rho – gam.

En el servicio de neonatología la mayoría de las enfermeras tienen el conocimiento de los niveles normales de la bilirrubina, pero se desconoce la etiología de la ictericia neonatal y la fisiología que ocurre en el tratamiento de la fototerapia pero si se tiene un conocimiento del tratamiento que se le brinda al recién nacido con ictericia neonatal.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.

Se pretende con esta obra, de manera sencilla y básica abarcar los problemas que la enfermera enfrenta en su practica tanto clinica como estudianta y posteriormente a un nivel mayor estando como pasante del servicio social.

Es indispensable comprender los aspectos tanto fisiológicos y patológicos de la ictericia en los Recién nacidos, para descartar todas las posibles causas antes ya comentadas en los párrafos anteriores, así como también hacer los estudios pertinentes a las madres para conocer su grupo sanguíneo y factor Rh.

En este momento de la práctica clínica no debemos seguir atendiendo las complicaciones sino educar a las madres y a las futuras madres y que tengan conciencia de conocer sus grupos sanguíneos y factores Rh de cada una de ellas para que podamos abarcar el aspecto preventivo no curativo de la medicina con intima relación con nosotras las *enfermeras*.

Es indispensable que las nuevas generaciones de enfermeras sepan distinguir las dificultades que esto entraña, sobre todo en los servicios de perinatología y neonatología para conocer las pautas básicas del manejo de estos pequeños y grandes seres humanos que pueden llegar a desarrollarse, que no solamente será con el apoyo de su madre sino de un trabajo multidisciplinario que engloba el estar en una institución de salud.

Por lo anterior queda bien claro que no solo este tiempo de tecnología que nos apoya a realizar los diagnósticos precisos, se pasa por alto la clínica y saber reconocer a los pacientes que padecen o puedan padecer de esta patología, y por lo tanto es necesario que la enfermera se capacite y estudie no deje a un lado el aspecto humanitario para llevar una buena atención a los neonatos que se encuentran en alguna dificultad por su problema, por que se tiene que tomar en cuenta la angustia de los padre que ellos esperan con ansia su primogénito o su niño(a) no importando en ocasiones los factores adversos que conlleva una mala educación y mal control prenatal.

GRACIAS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FOTOTERAPIA

¿Qué es?

Es un tratamiento por medio de la luz.

¿Cómo y donde actúa?

La luz entrando por los ojos, no solo nos sirve para ver, además de viajar como impulsos eléctricos a la corteza occipital o cortex visual, sigue otros caminos dentro del cerebro. Como podemos ver en el diagrama de la pagina 41.

Esta exposición a la luz provoca la fotoisomerización de la bilirrubina a isómeros no tóxicos, esta reacción se produce en espacio extravascular, estos isómeros se difunden a la sangre, se ligan a la albúmina, se trasportan al hígado y se vierte junto con la bilis en el intestino.

1.- Actuando a nivel del hipotálamo, regulando desde allí el sistema nervioso, simpático, la hipófisis y también conecta con la epifisis. Con la cual la luz tiene acceso a todo el organismo. Regulando y equilibrando tanto las secreciones hormonales dependientes de la hipófisis, como el sistema nervioso y la sin cronicidad de nuestros ritmos biológicos con los de la naturaleza (epifisis).

2.- A nivel fisico se has visto el efecto de los diferentes colores, combinando:

- Rojo (R) y Amarillo (Am); tenemos un potente estimulador.
- El amarillo (Am) y verde (Ve); equilibra procesos agudos.
- Mientras el Azul (Az) y Violeta (V); tenía un potente efecto depresor.
- Los colores Magenta, Púrpura y Escarlata; sirven para el tratamiento del dolor, Actúan sobre el sistema reproductor y las emociones.

La fototerapia utiliza la luz, proyectando 20 tonalidades o colores cada uno con frecuencia luminosa.

Dado que se produce muchos efectos biológicos por la exposición a la luz brillante, la fototerapia sólo debe utilizarse cuando este específicamente indicada (bilirrubina en sangre cerca de 3-4 mg/dL y exclusión de problema de vías biliares).

Y siempre se deben filtrar los rayos ultravioleta mediante una pantalla de cristal o plexiglás, así como proteger los ojos del niño.

La forma más sencilla de fototerapia consiste en colocar al recién nacido cerca de la luz indirecta de un cuarto luminoso. Esto ayudara al pequeño a superar su ictericia neonatal normal.

Este tratamiento es mediante la exposición del recién nacido icterico a la luz blanca fría o azul, es eficaz para reducir la bilirrubina sérica.

Esta exposición a la luz provoca la fotoisomerización de la bilirrubina a isómeros no tóxicos, esta reacción se produce en espacio extravascular, estos isómeros se difunden a la sangre, se ligan a la albúmina, se transportan al hígado y se vierte junto con la bilis en el intestino. (26)

OBJETIVO

Reducir la bilirrubina en el recién nacido con la hiperbilirrubinemia, por medio de la luz directa que metaboliza la bilirrubina y forma productos solubles que se eliminan por la materia fecal y orina.

INDICACIONES

- Enfermedad hemolítica.
- Ictericia no hemolítica de acuerdo a la edad gestacional.
- Recién nacidos de término sanos, alimentados al seno materno con cifras mayores de 18 mg/dL.
- Recién nacidos de término sano no alimentados al seno materno con cifras de bilirrubinas mayores de 16 mg/dL.
- Recién nacidos de término enfermo con cifras de bilirrubinas mayores a 13 mg/dL.
- Pretérmino sano al observar ictericia.
- Post-exanguineotransfusión.
- En recién nacidos con agravantes como:
 - a) Insuficiencia respiratoria.
 - b) Infecciones.
 - c) Hipotermia.
 - d) Poliglobulia.

MATERIAL Y EQUIPO

- Fototerapia con 6 lámparas fluorescentes de 20 voltios (luz blanca, luz azul).
- Pesa bebe
- Protector ocular (antifaz y vendaje elástico).
- Termómetro
- Cinta métrica
- Tarjeta de control vida luz de las lámparas.

PROCEDIMIENTO

Actividad	Fundamentación científica
-Peso corporal y toma de temperatura al inicio de un tratamiento.	Peso Corporal. La perdida de peso en un paciente que no esta acorde a su edad y talla, implica transtornos en su estado de salud.
-En neonatos pequeños instalar servo-control.	Temperatura. Da el grado de calor mantenido en el cuerpo por equilibrio entre termogénesis y termólisis. Ayuda a controlar la temperatura en la cuna radiante para evitar quemaduras en el neonato.
-Desvestir totalmente el recién nacido.	Beneficia para detectar cualquier cambio que sufra el recién nacido.
-Cubrir ojos con protector ocular.	Esto evita daño retinal.
-Instalar equipo de fototerapia a una altura de 50 a 70 centímetros.	Con relación al neonato, con la finalidad de que el tratamiento sea efectivo y evitar quemaduras.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Proporciona el aporte líquido.

De acuerdo a la prescripción médica, para evitar la deshidratación de recién nacido.

-Cambios frecuentes de posición.

Esto evita la formación de escaras.

-Toma de muestra sanguínea.

Sirve para determinar el nivel sérico de bilirrubinas en forma seriada cada 8-12 hrs. Para valorar la respuesta al tratamiento y 24 hrs., después de la fototerapia.

-Valorar su estado general.

En cuanto a coloración, actividad, irritabilidad, succión, deglución y anotar en la hoja de enfermería cualquier cambio.

CONTRAINDICACIONES

-Como sustituto de exanguinotransfusión.

-Como medida profiláctica a excepción de neonatos pretérmino.

PRECAUCIONES Y/O RECOMENDACIONES

-Mantener temperatura corporal de 36.5 a 37°C.

-Los neonatos de bajo peso requieren el empleo de servocontrol para mantener la temperatura corporal.

-Revisar frecuentemente el protector ocular, cuando se usa venda, aplíquela en forma cruzada, no comprensiva ya que puede llegar a causar: imbricación, de los huesos del cráneo, reflejo vagal por comprensión del globo ocular, escoriación en región palpebral y necrosis de pabellón auricular.

-Vigile frecuentemente presencia de secreción ocular.

-Vigilar permeabilidad de vías áreas superiores.

-Vigile estado de hidratación, ya que las pérdidas de líquidos se encuentran elevadas, por aumento de pérdidas insensibles.

-Reporte características de evacuaciones y orina, el efecto del tratamiento puede alterar cantidad, color, consistencia y frecuentes, la orina generalmente concentrada.

-Corroborar la distancia las lámparas al paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Cambios de posición frecuentemente para que la luz afecte toda la superficie corporal.
- Evite uso de lubricantes en la piel, esto propicia quemaduras.
- Vigilar reacción fotoquímica de la piel como:
 - a) Eritema toxico.
 - b) Rash
 - c) Resequedad
- Vestir y retirar protección biocular durante la alimentación.
- Motorización de bilirrubinas.
- Manejo adecuado de la muestra para determinación de bilirrubinas (protéjase de la luz y envíe oportunamente al laboratorio para su procesamiento)
- El neonato con fototerapia se desviste y se le cubre los ojos, esto hace que se sienta desprotegido, por lo tanto se muestra inquieto, irritable, lloroso, con reflejo de moro aumentando, estos efectos se disminuyen, si se cambia de posición y se le brinda contacto físico (acariciando) hasta que se tranquilice.
- Corrobre funcionalidad de las lámparas y lleve estricto control de vida horas-luz.
- Estas pueden usarse 1000 horas continuas.

COMPLICACIONES

- Diarrea.
- Deshidratación
- Quemaduras
- Hemólisis

EFFECTOS ADVERSOS

- Letargo
- Evacuaciones blandas de color verdoso
- Orina de color oscuro
- Hipertermia
- Alteraciones de la piel; erupción debida a la dilatación de los capilares; la piel de los niños de raza negra pueden oscurecerse más.
- Priapismo; colocar al niño en posición ventral o prona por breves periodos, para suprimir este síntoma.
- Deshidratación debida al aumento de la perdida insensible de agua.
- Si los ojos no son protegidos debidamente, puede existir daño a los fotorreceptores de la retina.
- Obstrucción de las vías respiratorias a causa del deslizamiento sobre la nariz de la cubierta protectora de los ojos.
- Posible disminución de la capacidad de la albúmina para unirse a la bilirrubina.

- Posible efecto sobre los ritmos biológicos.
- Confundir el diagnóstico con otros padecimientos.
- Aumenta la destrucción de plaquetas.

EXANGUINEO TRANSFUSIÓN

Durante el proceso del nacimiento, las células de la sangre del feto pueden escapar hacia el torrente de la sangre materna. Estas células se pueden reconocer como extrañas si son de diferente tipo sanguíneo de la madre y puede ocurrir un proceso de rechazo natural con la formación de anticuerpos.

Este proceso es conocido como Isoinmunización materno – fetal.

Este evento normalmente ocurre después del parto, aunque puede producirse también un aborto como resultado de la formación de anticuerpos durante el embarazo. Aunque el embarazo en el que resulta primero la isoimmunización no afecta al bebé, los niños de embarazos futuros pueden sufrir serios daños. En estos futuros embarazos, los anticuerpos previamente formados en la paciente embarazada puede cruzar a el niño no nacido y atacar a sus glóbulos rojos sanguíneos produciendo un conteo bajo de la sangre (anemia) y en el peor de los casos la muerte fetal.

Los efectos sobre el feto y el recién nacido de la isoimmunización materno – fetal, son conocidos como enfermedad Hemolítica del recién nacido, en el cual se debe de tratar con lo siguiente.

Definición: Es un procedimiento quirúrgico que consiste en la sustitución parcial o total de un volumen sanguíneo determinado, por la sangre de un donante en cantidades iguales.

Objetivo:

- Evitar la acumulación de bilirrubina en la sangre
- Prevenir la aparición de Kernicterus en el lactante.
- Eliminar parte de los anticuerpos que produce la hemólisis de los eritrocitos de la circulación del lactante.
- Aumentar la cantidad de hemoglobina.
- Evitar complicaciones septicémicas en el recién nacido.
- Disminuir la cantidad de productos tóxicos.
- Sustituir glóbulos rojos con mala capacidad de liberación de oxígeno y poca actividad de anhidrasa carbónica.

Indicaciones:

- Hiperbilirrubinemia.
- Sepsis
- Coagulación intravascular diseminada.
- Alteraciones metabólicas que causen acidosis persistente.
- Anemia grave.

Material y equipo:

- Sangre total, reconstituida o paquete globular.

Equipo de exanguinotransfusión:

- Charola de mayo
- Pinza Foester recta
- Porta agujas derf
- Pinza kelly curva
- Pinza Halsted curva
- Pinza campo
- Pinza de disección con dientes y sin dientes
- Vasos graduados.
- Campos de 90X90
- Bata
- Comprensa hendida

Equipo de asepsia:

- Jeringas de diferente calibre
- Equipo de infusión (normogotero)
- Equipo para transfusión sanguínea
- Llaves de tres vías
- Solución antiséptica
- Jabón germicida
- Gasas estériles
- Gorro y cubre bocas
- Trípie
- Hoja de control de exanguinotransfusión
- Tubos para muestra sanguíneas: BH, Na, K. Ca, bilirrubinas, pruebas de coagulación, hemocultivo.
- Solución heparinizada
- Frasco para recolección de sangre
- Fuente luminosa
- Venda de gasa
- Pinza de traslado (Bat – Parket).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Procedimiento:

Actividades

-Mantener al neonato en ayuno e instalar sonda orogástrica a derivación, en caso necesario realizar lavado gástrico.

-Solicitar unidad de sangre.

-Monitorizar signos vitales incluyendo tensión arterial, PVC(29) y presión parcial de oxígeno.

-Colocar al neonato en posición de decúbito dorsal y sujetarlo sutilmente con vendaje de gasa.

-Iniciar el procedimiento con estricta técnica estéril, desde el lavado de manos, colocación de bata y guantes.

-Realizar asepsia y antisepsia del catéter y cambio de las tres vías.

-Colocar la bolsa de sangre en el tripie.

-Llevar control de ingresos y egresos, sucesos relevantes en la hoja de sanguineotransfusión.

-Envía muestras sanguíneas del primer y último recambio.

-Al término del procedimiento.

-Retirar el equipo.

Fundamentación científica

Ayuda a prevenir la regurgitación y bronco aspiración.

Se debe verificar el grupo, Rh, seronegatividad a VIH,(27) VDRL(28) y hepatitis.

Los signos vitales son fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo, esto nos va ayudar para determinar un diagnóstico.

Evita la movilización del neonato para el manejarlo con mayor seguridad.

La sanitización es el proceso que reduce los microorganismos patógenos, con soluciones antisépticas previenen y combate a las infecciones.

Esto evita las infecciones o previene estas por medios físicos.

Evita la separación del plasma.

Ayuda a tener control de estos eventos, a parte que este documento se considera como médico legal.

Sirven para llevar un estricto control de la sangre y así evitar complicaciones.

Se debe verificar condiciones cardiopulmonares y metabólicas.

Para dar cuidados posteriores a su uso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Retirar fijaciones de extremidades y el exceso de antiséptico fijando los catéteres. Dejar cómodo al paciente y evitar la movilización del catéter.

-Anotar en la hoja de enfermería el balance total y los eventos relevantes durante el mismo. Ver la página 42. Registro de actividades ya que es un documento médico – legal.

Recomendaciones

- Mantener disponible medicamentos para resucitación cardiopulmonar.

- 1.- Durante el procedimiento mantener normotermia a través de control de temperatura, automático, manual o con calor radiante.
- 2.- Evitar presión excesiva al fijar las extremidades para mantener una adecuada circulación.
- 3.- Adecuar a temperatura ambiente la unidad de sangre.
- 4.- Identificar los tubos para muestras sanguíneas con el nombre, registro, fecha, cuna y especificar si son pre o postexanguinotransfusión.
- 5.- El personal que participa en el procedimiento usará gorro y cubre boca.
- 6.- Retirar los membretes de identificación de los catéteres antes de iniciar el procedimiento.
- 7.- La infusión de sangre se realiza a través de una vía venosa y la extracción por vía arterial, cuando se use, doble vía en caso de contar únicamente con la vía venosa el recambio se realiza alternamente.
- 8.- Desechar en bolsa de plástico la sangre que no se utilizó y la que se extrajo.
- 9.- Anotar en la hoja de enfermería el balance total, y los eventos relevantes durante el mismo.

Complicaciones

-Cardiovasculares:

- *Trombo embolismo o embolismo gaseoso.
- *Arritmias
- *Hipervolemia
- *Paro cardíaco
- *Arterio espasmo de miembros inferiores.
- *Perforación de vasos.

27. VIH. Virus de Inmunodeficiencia humana.

28. VDRL. Siglas sobre virus Reagin Luética para determinar la sífilis.

29. PVC. Siglas sobre presión venosa central.

Metabólicas:

-Infecciones

***Bacteremia**

***Hepatitis**

***SIDA.**

Rho – Gam (Rhesogama)

Inmunoglobulina Humana Anti-Rho
-Forma farmacéutica y formulación.

Solución Inyectable.

1ml contiene:

Inmunoglobulina humana.....	100 – 170mg
Con una parte de IgG ₍₃₀₎ de por lo menos.....	95%
Anti – Rh por lo menos.....	200mg
Equivalente a por lo menos.....	1,000 U.I
Ácido amniocético.....	22.5mg
Cloruro de Sodio	
Agua inyectable, c.b.p	

-Indicaciones Terapéuticas:

*Profilaxis prenatal y postnatal de la enfermedad hemolítica del neonato (eritroblastosis del recién nacido) ocasionada por la incompatibilidad Rh (D), en mujeres Rh – negativas en potencial gestacional, en los siguientes circunstancias:

Prenatal:

Administrada en la 28^{ava} – 30^{ava} semana del embarazo a madres Rh – negativo. Ello debe ser seguido de una profilaxis postnatal (2 horas a 3 días después del parto.

Post – natal:

La profilaxis se debe efectuar a más tardar antes del tercer día después del parto, pero no antes de 2 horas después del mismo. La profilaxis postnatal esta indicada para las madres y los recién nacidos con la siguiente constelación Rh:

- Madre (Rh – negativo) Recién nacido (Rh – positivo)
- Madre (Rh – negativo) Recién nacido D (D – positivo)
- Madre D (D positivo) Recién nacido D (Rh – positivo)

En mujeres Rh – negativas (d) – positivas, después del aborto espontáneo o artificial, el embarazo extrauterino, mola hidatídica (a partir de la 6^a semana de embarazo), así como después de toda amniocentesis o biopsia de corion. ver pagina 43.

30. IgG. Inmunoglobulina G. Es una proteína especializada, que sintetiza al organismo en respuesta a la invasión de hongos, bacterias y virus.

Si se sabe que el padre es Rh – negativo (d) o D – negativo, o si se sabe que el hijo es Rh – negativo (d), no es necesaria la profilaxis de la sensibilización a Rh (D) con inmunoglobulina Rh o (D) (31) humana. Se debe observar la guía de monitores prenatal o perinatal.

Después de la transfusión de sangre Rh – positiva (D), a mujeres Rh – negativas (d), o de la transfusión de Rh – positiva (D).

-Farmacocinética:

Una vez absorbidos, los anticuerpos pasan a la sangre donde pueden determinarse. Se obtiene una concentración sanguínea eficaz a las 5 o 6 horas después de la inyección intramuscular. Los anticuerpos se distribuyen por todo el organismo pero no pasan al líquido cefalorraquídeo. En cambio dichos anticuerpos, inmunoglobulinas prácticamente del tipo IgG, pueden atravesar la placenta y se encuentran en la sangre fetal.

Los anticuerpos inyectados desaparecen del organismo lentamente. No se conocen las transformaciones que sufren los anticuerpos en el organismo, pero seguramente son las correspondientes al catabolismo proteico. La vida media de las inmunoglobulinas humanas homologas es de alrededor de 25 días. La eliminación de las inmunoglobulinas humanas homologas pueden dividirse en dos fases: La primera fase corresponde a un equilibrio dentro del comportamiento extracelular, mientras que la segunda resulta del catabolismo de las inmunoglobulinas.

-Farmacodinamia:

La inmunoglobulina Rh (D) o inmunoglobulina (32) humana anti – Rh (anti – D) inyectada a una madre Rh – positivo siguiente, pues evita la inmunización de la madre por los eritroblastocitos Rh – positivos del primer embarazo o durante el parto. Eso se debe a que la administración de anticuerpos inhibe la producción de los mismos por el fenómeno denominado Smith, produciendo una verdadera inmunosupresión.

La administración pasiva de un anticuerpo interfiere en la producción activa de dicho anticuerpo específico por el huésped, lo que constituye el fenómeno de Smith.

31. IgD. Inmunoglobulina D. Es una proteína especializada, que se encuentra en pequeñas cantidades del suero. Su cantidad aumenta en las reacciones alérgicas a la leche, insulina, penicilina y diversas toxinas.

32. Inmunoglobulina. Ig. Es cualquiera de los cinco tipos de anticuerpos, estructura y antigenicamente diferentes, en el suero y las secreciones externas del organismo.

En cuanto al mecanismo de esta inmunosupresión, se acepta que se trata de una inmunosupresión por retroalimentación negativa, en que se produce un cambio en el antígeno por su combinación con el anticuerpo, de manera de aquel ya no es reconocido por los linfocitos B y sobre todo por los linfocitos T, con lo que se bloquea la formación de anticuerpos.

-Información adicional

Es una solución transparente, estéril, incolora o amarillenta, conteniendo una fracción de gammaglobulina (33) purificada derivada de la sangre de donantes sanos con altos niveles de anticuerpos Rh (D). Cada donación de plasma es analizada de acuerdo a los requerimientos oficiales. Su pureza es mínimo de 95 % y no contiene conservadores. Las inmunoglobulinas pueden utilizarse también durante el embarazo y la lactancia a la dosis recomendada.

Se fabrica mediante un proceso especial, principalmente el fraccionamiento con alcohol y el tratamiento de la solución acuosa a 60° C durante 10 horas (pasteurización) que elimina el riesgo de transmisión de infecciones incluida la hepatitis.

No existe riesgo intrauterino para el recién nacido Rh – positivo cuando se administra Rhesogama prenatalmente a las dosis especificadas. Si embargo, según la bibliografía, es posible reducir la tasa de aparición de la sensibilización al Rh de aproximadamente 1.6% a menos de 0.1% iniciando la profilaxis con anti – D antes del nacimiento. En recién nacidos tras la profilaxis prenatal con anti – D, puede aparecer ocasionalmente un resultado débilmente positivo en la prueba de Coombs directa.

Prueba de Coombs

La experiencia clínica demuestra que la prueba de Coombs provee resultados falsos – negativos hasta en un 80% de los casos en los primeros días que siguen a la profilaxis Rh. Los anticuerpos libres pueden sólo ser detectados de manera confiable al inicio del séptimo día cuando excede el título mínimo evaluable.

Por consiguiente, para realizar un examen postnatal óptimo, de las madres Rh – negativas con riesgo alto de sensibilización Rh (macrotransfusión, transfusión tardía) se debe efectuar la prueba de Coombs indirecta.

En recién nacidos tras la profilaxis prenatal con inmunoglobulina anti – D; puede aparecer ocasionalmente un resultado débilmente positivo en la prueba de Coombs directa.

33. Gammaglobulina. Enzima que aparece en el plasma de los pacientes con diversos tipos de trastornos hepáticos o vesiculares.

Contradicciones:

No deberá ser usada en pacientes con trombocitopenia grave u otros tipos de trastornos graves de la coagulación en donde la administración intramuscular este contraindicada.

Las mujeres que padecen el síndrome extraordinariamente raro de deficiencia IgA ⁽³⁴⁾ (completa) congénita, tienen un riesgo considerable de presentar efectos colaterales alergoides con las preparaciones de inmunoglobulina. En estos casos se deben equilibrar cuidadosamente los beneficios y el riesgo.

Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:

Embarazo y lactancia no están contraindicados.

Reacciones secundarias y adversas:

Ocasionalmente puede haber un ligero dolor en el sitio de la inyección con o sin aumento transitorio de la temperatura.

Muy raramente puede ocurrir malestar general, como nauseas, vomito y trastornos circulatorios (por ejemplo taquicardia, bradicardia, hipotensión, asociados con sudoración y mareo). Las reacciones alergoides (por ejemplo rubor en la cara, urticaria, disnea) y aun el choque son muy raras.

Puede ocurrir choque, particularmente cuando se inyecta por vía intravascular no intencional, por lo que en estos casos la paciente requiere una revisión médica cuidadosa, por lo menos durante 2 horas. Si el tratamiento, fuera necesario, se administrara del siguiente modo: antihistamínicos, adrenalina (lentamente I.V) altas dosis de corticosteroides, restitución del volumen, oxígeno. Ocasionalmente puede aparecer un ligero dolor en la zona de la inyección con o sin aumento transitorio de la temperatura.

Interacciones medicamentos y de otro genero:

Luego de haber administrado inmunoglobulinas deberá dejarse un intervalo de 3 meses como mínimo antes de la inmunización con vacunas parenterales de virus atenuados (por ejemplo paperas, sarampión, rubéola, varicela o con combinaciones de las mismas), dado lo contrario se duda de la efectividad de la vacuna.

34. IgA. Inmunoglobulina A. Se encuentra en todas las secreciones del organismo, y es el principal anticuerpo de la mucosa de los intestinos, bronquios, saliva y lagrimas.

Alteraciones de las pruebas de laboratorio:

Cuando se realiza pruebas serológicas debe recordarse que los preparados de inmunoglobulina proporcionan al paciente una amplia gama de anticuerpos que pueden conducir a resultados falsos – positivos durante cierto tiempo.

Cuando se realizan tales ensayos de anticuerpos, se tendrán en cuenta la cantidad de inmunoglobulina administrada, el espacio de tiempo entre la administración de la inmunoglobulina y la prueba, así como la sensibilidad del método.

Precauciones y relación con efectos de carcinogenesis, mutagenesis, teratogenesis y sobre la fertilidad: no se conoce hasta la fecha.

Dosis y vía de administración: Con respecto al embarazo, nacimiento e intervenciones ginecológicas.

- a) Para la profilaxis prenatal: 300 mg(1,500 U.I) en 28av.-30ava. Semanas de embarazo. Esta debe ir seguida de otra dosis intramuscular de 300 mg(1,500 U.I) 2 a 72 horas después del parto.
- b) Para profilaxis post-natal:

Nota: La madre es la que recibe la vacuna no el recién nacido. La dosis estándar es de 300 mg (1,500 U.I). La inyección se debe aplicar aproximadamente 2 horas después del parto, pero de ser posible, no mas tarde de 72 horas después del mismo. Después del parto de recién nacidos positivos se recomienda administrar a la madre una dosis de 500 mg (2,500 U.I).

En los casos de transfusión feto-materna, macro trasfusión o de transfusión tardía de células Hbf (posibles después de operación cesárea, por ejemplo), es necesario administrar otras dosis tan pronto se verifique la indicación y la dosis requerida (100 – 250 mg por 10 ml de sangre transfundida), mediante el análisis de anticuerpos Rh libre (prueba de Combs indirecta) y/o a la cuenta de Hbf (prueba de KleihauerBetka).

Posterior al aborto espontáneo o artificial, embarazo extrauterino o mola hidatídica:

- Antes de la 12ava. Semana de embarazo: 120-150 mg (600 a 750 U.I). de ser posible dentro de las 72 horas del acontecimiento.
- Después de la 12ava. Semana de embarazo: 250 – 300 mg (1200 a 1500 U.I). debe ser posible dentro de las 72 horas del acontecimiento.

Posterior a aminocentesis o biopsia de corión: 250 a 300 mg (=1250 a 1500U.I). Debe ser posible dentro de las 72 horas posteriores a la intervención.

Después de una transfusión de sangre Rh (D) incompatible: Por 10 ml de sangre transfundida administrar 100 a 250 mg (500 a 12580 U.I) refracta dosis a lo largo de varios días.

La vacuna debe administrarse únicamente mediante inyección intramuscular. Una inyección intramuscular puede producir síntomas de tipo shock, particularmente en aquellos pacientes con el síndrome de deficiencia de anticuerpos. Por ello es aconsejable asegurarse mediante aspiración de que no se ha atravesado ningún vaso.

Se debe administrar esta temperatura del cuerpo. Las dosis grandes es mejor dividir las en dosis más pequeñas. Esto aplica en caso de dosis de más de 2 ml en niños de hasta 20 Kg. de peso y de más de 5 ml en personas de mayor peso.

No inyectar por vía intravenosa.

Sobre dosificación o ingesta accidental. Manifestaciones y manejo (antídotos): No se conoce hasta la fecha.

Presentaciones:

Frasco ampula con 1 ml= 200 microgramos (1,000 U.I).

Frasco ampula con 1.5 ml= 300 microgramos (1500 U.I).

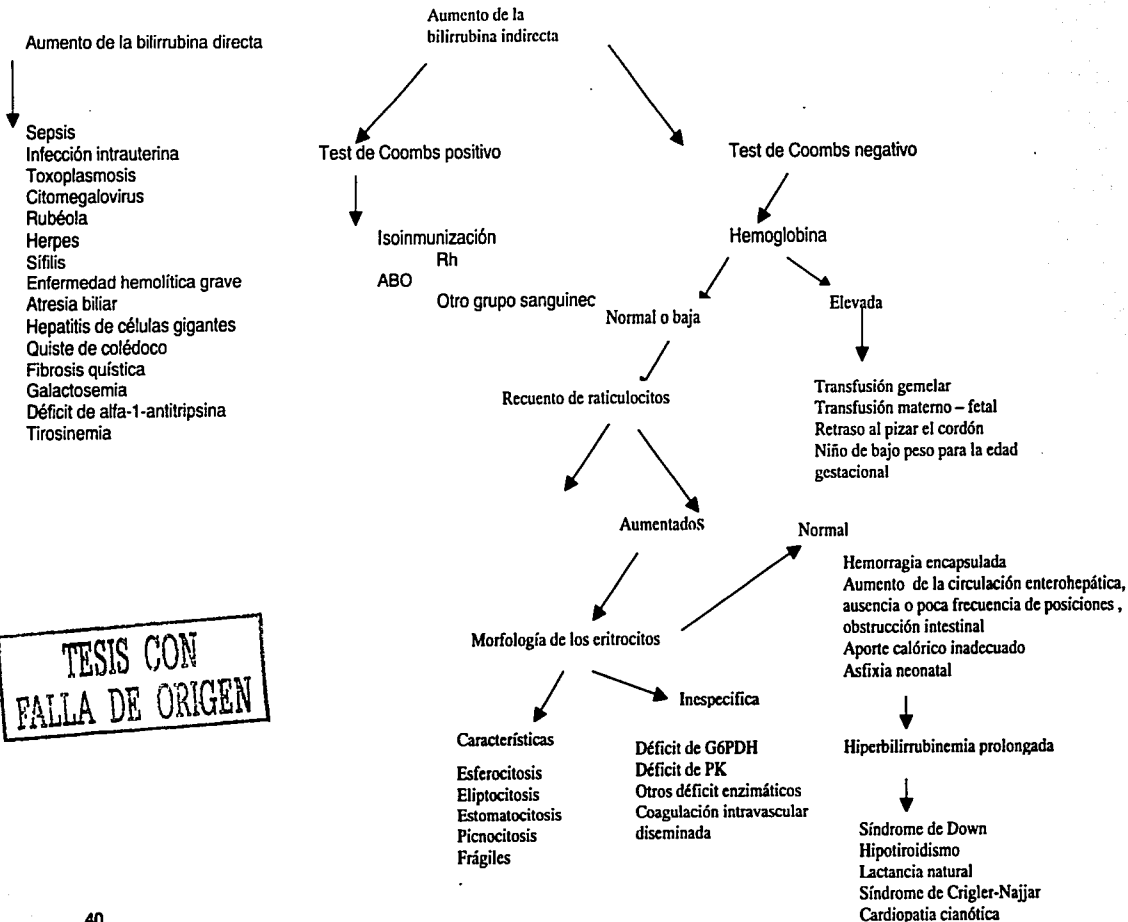
Recomendación para el almacenamiento:

Debe ser almacenado entre +2° y +8°C.

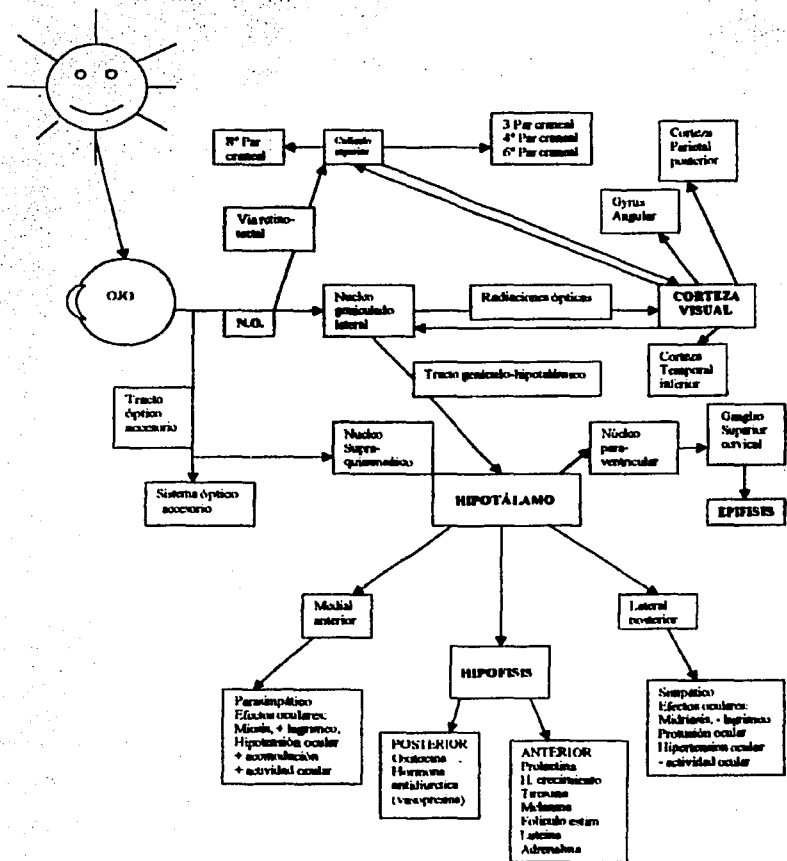
No deberá usarse después de la fecha impresa en la caja y envasé.

Una vez abierta la ampolleta su contenido deberá utilizarse de inmediato.

ESQUEMA PARA DIAGNOSTICAR LA ICTERICIA NEONATAL



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

REGISTRO DE EXANGUINOTRANSFUSION

HOSPITAL NUM. _____

FECHA DE PARTO: 8-29-86

NOMBRE DEL NIÑO: Jonson, Clarence David

HORA: 4:10 AM

NOMBRE DE LA MADRE: Marsha Jonson PUNTUACION DE APGAR AL NACER:

9 a 5

PESO AL NACER: 3580 gramos HEMOGLOBINA INICIAL: 42

GRUPO SANGUÍNEO: O neg BILIRRUBINA: 16.3

HORA DE INICIO

DE LA EXANGUINOTRANSFUSION: 3:45 pm BILIRRUBINA POSEXANGUINOTANSFUION: 11.8

HORA DE TERMINACIÓN

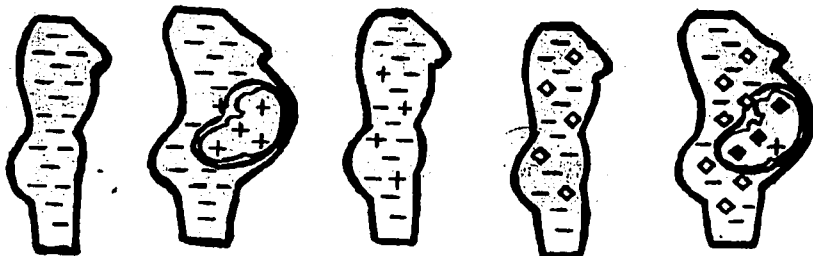
DE LA EXANGUINOTRANSFUSION: 4:17 pm EDAD DEL NIÑO EN HORAS: 30

Hora	Cantidad	Total	Cantidad	Total	PULSO	RESPI- RACION	PRESION MEDICA-COMEN- VENOSA	COMEN- TARIOS
3:45	20	20	20	20			10 cm	
3:48	20	40	20	40				
3:51	20	60	20	60				
3:55	20	80	20	80				
3:58	20	100	20	100	150	48		Ca1ml
4:02	20	120	20	120			10 cm	
4:06	20	140	20	140				
4:10	20	160	20	160				
4:13	20	180	20	180				
4:17	20	200	20	200	160	56		

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

MECANISMO DE ACCION DE LA VACUNA Rho GAM

Sin aplicación del Rho GAM



ANTES DEL EMBARAZO
Madre Rh-
Padre RH+

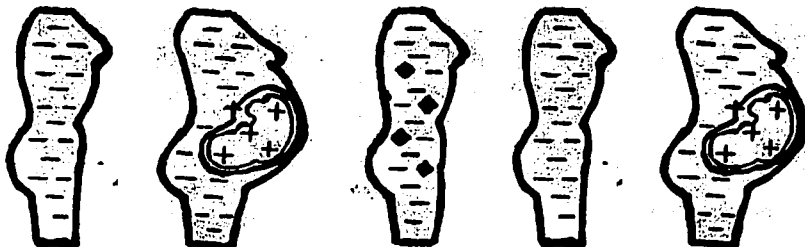
DURANTE EL EMBARAZO
Producto Rh+
Parte de la sangre
Rh+ pasa a la sangre
materna

DURANTE EL PARTO
Parte de la sangre
Rh+ permanece en
La madre

DESPUÉS DEL PARTO
La madre se sensi-
biliza a la sangre
Rh+

EMBARAZO POSTERIOR
La madre Rh+ sensibilizada
produce intensamente
anticuerpos Rh+ que
destruyen la sangre
del producto

Aplicación del Rho GAM



ANTES DEL EMBARAZO
Madre Rh-
Padre Rh+

DURANTE EL EMBARAZO
Producto Rh+
parte de la sangre
Rh+ pasa a la sangre
materna

DURANTE EL PARTO
La administración del
RhoGAM dentro de las
72 horas posteriores
al parto provoca destrucción de la sangre Rh+
residual, la cual es
eliminado por la madre

DESPUÉS DEL PARTO
La madre no tiene sangre
Rh+ capaz de sensibi-
lizarla y de elaborar
anticuerpos Rh+

NUEVO EMBARAZO
Igual que en el
primer embarazo;
el producto Rh+
está protegido

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

BÁEZ Villaseñor José, Et. Al. **Hematología Clínica**
Editor y Distribuidor Francisco Méndez Oteo, 7° edición, México, D.F, 1981, 358 p.p.

BAILY Raffensperger Ellen, Et. Al. **Enciclopedia de la Enfermera**
Ed. Océano, Vol. 1, España 1999, 192 p.p

BEHRMAN, Richard, Et. Al. **Tratado de Pediatría de Nelson**
Ed. Interamericana, 5° edición, Vol. I, México, 1998, 1461 p.p

PERSIS Hamilton Mary, Et. Al. **Asistencia Maternoinfantil de Enfermería**
Ed. Interamericana, 3° Edición, México, 1978, 242 p.p

SAN PEDRO Suárez Ma. del Carmen, Et. Al. **Manual de Enfermería para la unidad de cuidados Intensivos Neonatales**
Instituto de Perinatología (Inper)

SHOLTIS Brunner Lillian, Et. Al. **Manual de la Enfermera**
Ed. Interamericana, 4° edición, Tomo 5, México, D.F.1991, 1504 p.p

SOTELO Juan Manuel, Et, Al. **Diseño y Conducción de Proyectos de Investigación en sistemas de salud**
I.M.S.S, Dirección de Prestaciones Médicas, Coordinación de Investigación Médica, Vol. 1, 383 p.p

ROSENSTEIN Ster Emilio, Et, Al. **Diccionario de Especialidades Farmacéuticas (DEF) PLM**
Ed. Ponce, Edición 45°, México, D.F.1999, 2326 p.p

TERAN Bleiberg Elena de, Et, Al. **Diccionario Mosby de Medicina y Ciencias de la Salud**
Ed. Mosby, tomo 1,2 y 3, Madrid España 1995, 1538 p.p

WIECK, Lynn, Et, Al. **Técnicas de Enfermería**
Ed. Interamericana, Edición 3°, México, D.F., 1998, 1177 p.p

Biblioteca Dr. Nicolas León
Palacio de Medicina Facultad de Medicina UNAM
Tesis Vol. 4 1937
Tesis Vol. IX 1939
Tesis Medicina 1952
Tesis Medicina 1955

Museo Antiguo Colegio de Medicina

Internet

www.esoterismo.net

www.iguzzini.it

www.internet.uson.mx

www.mipediatria.com.mx

www.msd.es/publicaciones/manual12

www.planetamama.com

www.terra.es

www.terra.com.ve

www.tupediatra.com

www.ucip.net/enfermeria/profesional/planes

www.busslq.cu/revista/abr.com

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN