

27. 88



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

Estudio Clínico en Proceso de Atención de Enfermería en un Recién Nacido con Hiperbilirrubinemia por Incompatibilidad a Grupo Sanguíneo

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A:
MARIA TERESA

ENCUADRE:

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

RIVERA ALVAREZ

COORDINACION DE S.S. Y O.I.T.

U. N. A. M.

México, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

C O N T E N I D O

	PAG.
INTRODUCCION.	IV.
MARCO TEORICO	V.
1. Generalidades de Anatomía y Fisiología Placentaria.	V.
2. Epidemiología del problema de salud.	10.
3. Fisiopatología del recién nacido con Hiperbilirrubinemia.	11.
3.1 Sintomatología	16.
3.2 Diagnóstico Diferencial.	17.
3.3 Tratamiento.	21.
3.4 Complicaciones	34.
3.5 Historia Natural de la Enfermedad.	62.
HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.	65.
1. Diagnóstico de Enfermería.	67.
2. Problemas detectados.	68.
PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.	69.
CONCLUSIONES.	91.
GLOSARIO.	93
BIBLIOGRAFIA.	96

I. INTRODUCCION.

El embarazo etapa trascendente en la vida de la mujer porque representa para ésta la consagración de una espera que culmina con la llegada de un producto en óptimas condiciones, pero que como en algunos casos no sucede así y por su problemática es candidato a ingresar a una Unidad de Cuidados Intensivos por el diagnóstico de Hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a grupo sanguíneo. Este diagnóstico dado a los padres no es entendible para ellos, pero es causa de un trastorno emocional y familiar de gran importancia y el cual puede ser disminuido en gran medida con una explicación del médico o de la enfermera, sobre todo cuando la madre ha tenido ya a otros hijos con este problema que va agravándose con la procreación de otros productos subsecuentes.

En este trabajo se pretende identificar cuales son los tratamientos que tienden a mejorar el desequilibrio fisiológico de los niños con problemas de isoimmunización y sus complicaciones, así como las funciones específicas del profesional de enfermería, señalar los errores que se cometen con mayor frecuencia en la atención de estos recién nacidos y con estos elementos proponer el plan de atención de enfermería más eficaz para atender las necesidades de este tipo de pacientes.

I. MARCO TEORICO.

1. Generalidades de Anatomía y Fisiología Placentaria.

La placenta es un órgano altamente especializado constituido por tejido materno y fetal que interviene en el intercambio fisiológico feto materno.

De la placenta depende casi por completo la nutrición, respiración y excreción fetal. Comparte funciones con el feto encaminadas a la elaboración de esteroides y otras funciones metabólicas constituyendo así, la unidad fetoplacentaria. Influye en el desarrollo del feto y en su adaptación a la vida extrauterina, repercutiendo negativamente cuando se altera en cualquiera de sus funciones.

La placenta humana normal y a término es un órgano discoidal de unos 15 a 20 cm. de diámetro y de 1.5 a 2 cm. de espesor. Pesa como promedio 500 g. sin membranas. Su tamaño depende de la duración del embarazo, del peso del feto, de la talla y peso maternos y de las enfermedades específicas como isoimmunización materno fetal, toxemia, diabetes, nefropatías y otras.

Se distinguen en ella una cara materna y una cara fetal. La cara fetal está revestida del amnios a través del -

canal del cual se reconocen los vasos de la lámina corial. Tiene un color azul acerado. En la placenta a término por debajo de las membranas se aprecia un anillo fibroso en su borde y vasos esclerosados que forman una trama en zig zag blanquecina que se ha descrito como "teselación 2" y que se meja un tablero de ajedrez.

Superficie materna: Compuesta por 15 a 20 lóbulos o cotiledones separados por tabiques que proceden de la decidua basal y que llegan hasta el espacio intervelloso. Es de aspecto granular, muestra múltiples perforaciones vasculares pequeñas y otras mayores de hasta 2 cm. de diámetro en cada cotiledón que corresponden a los vasos maternos desgarrados durante el desprendimiento placentario. Está cubierta de una capa de decidua y fibrina que se separa con la placenta durante el parto. En el sitio correspondiente a las vellosidades de fijación se aprecia una lámina fina fibrinoide que las recubre y que corresponde a la capa de Nitabuch.

Circulación placentaria: La circulación placentaria tiene un componente materno y otro fetal. La circulación materna según Ramsey, Hamilton y otros autores se realiza como sigue: "la sangre que entra en la placenta a una presión de 60-80 mm. de Hg irrumpe rápidamente en la parte basal por los espacios intervellosos en forma de chorro, llega a

la placa coriónica desde donde fluye de regreso con más, lentitud por entre las vellosidades hacia la parte basal, empujándola en razón de la presión ejercida junto a los orificios de salida de la placa basal, donde drena hacia las venas pélvicas. Una parte importante del chorro ascendente se desvía formando corrientes laterales entre las vellosidades libres favoreciendo el intercambio gaseoso y metabólico y con el sincitiotrofoblasto que posee en esta parte una gran proporción de retículo endoplásmático rugoso.^{1/}

Circulación fetal: La sangre fetal pasa a la placenta a través de las arterias umbilicales, discurre por el corión, y abastece la placenta. Las arterias umbilicales en su trayecto se ramifican, perforan el corión y se dirigen a las vellosidades tronculares terciarias que terminan en las vellosidades terminales en redes capilares paravasculares y superficiales. Las primeras se originan de ramas procedentes de la arteria principal que se dirigen en la dirección del flujo sanguíneo y que comunican directamente con la vena principal y las segundas o capilares superficiales se originan en la rama que sigue la dirección del flujo sanguíneo y en otra que discurre en dirección retrógrada, dando origen al sistema capilar vellosito que a su vez se divide en

^{1/} A.M.G.O. NO. 3 I.M.S.S., Ginecología y Obstetricia, 2a. ed., Ed. Méndez Oteo, México, 1981, pp. 33-41.

paravascular y superficial. La red capilar paravascular comunica directamente con la vena principal. 2/

Transferencia placentaria: Clásicamente se ha señalado que la placenta posee cuatro mecanismos de transporte:

- 1.- Difusión simple
- 2.- Difusión facilitada.
- 3.- Transporte activo.
- 4.- Fenómenos especiales:
 - a) Pinocitosis.
 - b) Paso de elementos corpusculares a través de fisuras de las vellosidades placentarias.

1.- Difusión simple.- En la difusión simple las sustancias atraviesan la placenta desde una región de alta concentración a otra de baja concentración, dependiendo del peso molecular, disociación iónica y solubilidad en lípidos. Este mecanismo se rige por la Ley de Fick de modo que el índice de difusión es función del gradiente de concentración de la sustancia en la sangre materna y la fetal, la superficie utilizable para el transporte y el grosor de la membrana.

2.- Difusión facilitada.- Ocurre según las diferencias

2/ Ibidem, p. 41.

de concentración pero a mayor velocidad de la que cabría esperar según principios exclusivante físicos, por lo que se considera que existen procesos de transporte a través de sistemas portadores que no utilizan energía en forma especial. En esta forma se transportan glucosa y otros azúcares.

3.- Transporte activo.- Se efectúa contra un gradiente electroquímico a través de sistemas portadores que están asociados con un metabolismo activo y que exigen energía. Por este sistema se transportan vitaminas, aminoácidos, así como algunos minerales como el hierro, el cobre.

4.- Fenómenos especiales.- a) Pinocitosis.- La pinocitosis es el transporte de macromoléculas en forma de gotitas submicroscópicas de inclusión citoplásmica lo que equivale a una fagocitosis visible con el microscopio electrónico. Esta forma de transporte se inicia en fisuras como sucede con los hematíes.

La placenta es un órgano de filtración, pero que aún así permite por alguno de sus mecanismos de transportación el paso de los antígenos que en este caso causan ictericia en el producto. ^{3/}

2. Epidemiología del problema de salud.

Debido a que se carece de estadísticas que indiquen cual es el porcentaje de recién nacidos con problemas de isoimmunización por incompatibilidad a grupo sanguíneo y de que en la mayoría de los casos de ictericia provocada por este motivo no suele dar sintomatología alarmante, no existen en los programas de salud cursos que orienten a la población de que la procreación debe llevarse considerando los aspectos biológicos, sociales y mentales de los integrantes de la pareja para así brindarle en lo posible a los hijos salud y seguridad familiar y económica.

La isoimmunización materna fetal provocada por el sistema ABO, es más frecuente que la isoimmunización a Rh.

La isoimmunización a grupo se presenta por el siguiente mecanismo:

Grupo sanguíneo.

"A"

"B"

"A" "B"

Anticuerpos.

Tiene anticuerpos naturales contra el antígeno "B".

Tiene anticuerpos naturales contra el antígeno "A"

No tiene anticuerpos naturales.

Grupo sanguíneo

Anticuerpos.

"O"

Tiene anticuerpos naturales
contra el antígeno "A" y "B".

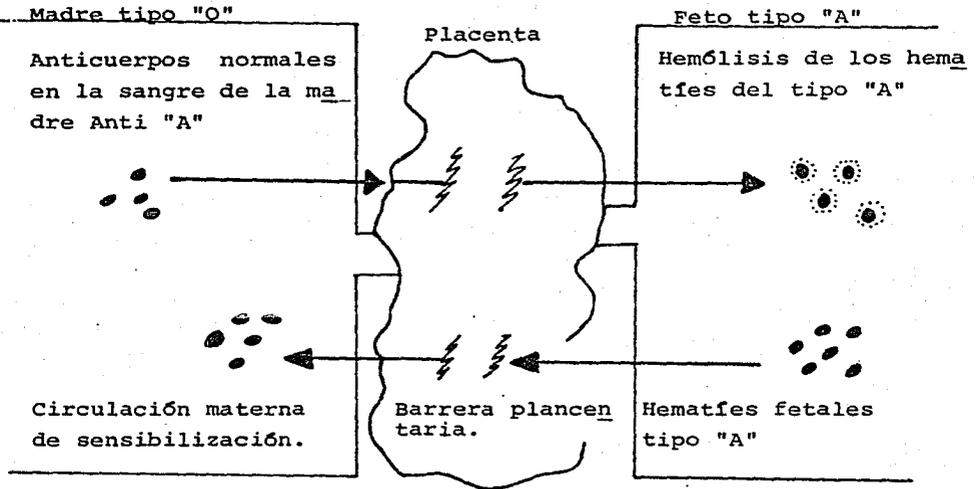
En el cruce genético los antígenos "A" y "B" tienen predominancia sobre el "O", por tal razón cuando la madre es "O" y el producto es "A" y los eritrocitos fetales pasan a la circulación materna ponen en funcionamiento el sistema inmunológico de la madre aumentando los anticuerpos contra el antígeno "A", causando hemólisis en los eritrocitos del producto cuando los anticuerpos atraviesan la barrera placentaria, produciéndose este problema desde el primer embarazo. 4/

3. Fisiopatología del recién nacido.

En los recién nacidos normales por lo general, la ictericia se observa durante la primera semana de vida en aproximadamente el 60% de niños a término y en el 80% en niños en pretérmino. El color proviene generalmente de la acumulación en la piel del pigmento bilirrubina, a liposoluble no conjugado, no polar, formando a partir de la hemoglobina por la acción de la hemooxigenasa y de la reductasa de la

4/ Ibidem, pp. 350-351..

Mecanismo de la inmunización y de la hemólisis.



Los eritrocitos fetales pasan a la circulación materna atravesando la barrera placentaria, y como estos son del grupo "A", y la madre que es tipo "O" y contiene anticuerpos contra el antígeno "A", estos estimulan por medio del sistema inmunológico un aumento en la producción de anti "A", volviendo estos por la placenta a la circulación fetal, causando hemólisis en los hematíes del producto, ocasionando así un aumento en la bilirrubina circulante del producto. ^{5/}

^{5/} Esquema modificado por Ma. Teresa Rivera A. y basado en Lemoine J.P., Obstetricia, la. ed., Ed.Toray-Masson, Barcelona 1981, p.82.

bilirrubina; también puede ser debida, en parte, al depósito del pigmento después que ha sido convertido en los microsomas de las células del hígado por la enzima bilirrubina-glucoronido de la bilirrubina. La forma no conjugada es neurotóxica para los recién nacidos a ciertas concentraciones y bajo diversas situaciones. Si la ictericia se considera un signo de enfermedad en la lactante y el grado de peligro que representa depende de factores que afectan la producción, el metabolismo, la eliminación y la distribución de la bilirrubina después del nacimiento.

Etiología.— El metabolismo de la bilirrubina del recién nacido está en transición desde el estadio fetal, cuando la placenta resulta ser la principal vía de eliminación de la bilirrubina liposoluble, hasta es estadio del adulto, cuando la forma conjugada e hidrosoluble es eliminada a partir de la célula hepática hacia el sistema biliar y luego hacia el conducto gastrointestinal. Por tanto, puede desencadenar o aumentar el grado de ictericia cualquier factor que aumente la carga de bilirrubina que debe ser metabolizada por el hígado como (eritroblastosis fetal, diversas anemias hemolíticas, procesos infecciosos), que lesione o reduzca la actividad de la enzima (anoxia, infección, posiblemente hipotermia y deficiencia tiroidea), que compita o inhiba la enzima. El riesgo de efectos tóxicos a partir de ni-

veles elevados de bilirrubina en el suero está aumentada por factores que reducen la retención de la bilirrubina en la circulación (hipoprotefna, desplazamiento de la bilirrubina a partir de sus lugares de fijación a la albúmina por medicamentos competitivos a dichos lugares, como el sulfisoxazol la acidosis, la hiperosmolaridad, el aumento de la concentración de ácidos grasos libres secundario a la hipoglucemia, la inanición o la hipotermia), o por factores que aumentan la permeabilidad de las membranas de la célula nerviosa a la bilirrubina libre o la susceptibilidad de las células cerebrales a su toxicidad. La alimentación precoz disminuye y la deshidratación aumenta, los niveles séricos de bilirrubina. La administración de sustancias por vía oral al recién nacido, como el agar, pueden ligar la bilirrubina conjugada y prevenir su desconjugación y resorción en el intestino. 6/

Excreción de bilirrubina en el recién nacido. La bilirrubina no conjugada liposoluble formada por el feto atraviesa libremente la placenta y es excretada por el hígado de la madre. Durante la primera semana de vida extrauterina la función hepática no es adecuada para impedir su acumulación en el plasma. Esta situación se considera fisiológica en tanto está limitada a este grupo de edad y no con-

6/ Vaughan Nelson Mc Kay, Tratado de Pediatría, Tomo I, 7a. ed., Ed. Salvat Mexicana, México 1981, pp. 390-391.

duzca a una concentración de bilirrubina superior a 12 mg/dl en ausencia de enfermedad hemolítica. Algunos factores activos en el proceso excretorio de la bilirrubina contribuyen al déficit que se observa en el recién nacido.

Se encuentra un déficit transitorio de glucuroniltransferasa en el hígado de recién nacidos de muchos animales, y en el hombre (niños prematuros) y presumiblemente explique en parte la depuración neonatal defectuosa de la bilirrubina no conjugada. Un deterioro de la captación hepática de la bilirrubina no conjugada también es característica de los animales recién nacidos y sugiere que el receptor citoplasmático de proteínas tiene el papel de la ictericia fisiológica. La proteína 3 parece alcanzar un completo desarrollo durante la vida fetal, mientras que la proteína 4 está casi ausente en el momento del nacimiento, y alcanza los niveles de madurez durante la segunda semana de vida. También es importante en la hiperbilirrubinemia del recién nacido la disminución de la eficacia del componente intestinal de la eliminación de bilirrubina, el cual depende de la flora intestinal para la reducción de bilirrubina conjugada a urobilinógeno. El niño recién nacido tiene un intestino relativamente estéril y ello constituye una desventaja. Además, las glucuronidasas de epitelio intestinal del niño, en el momento del nacimiento, son capaces de desdoblar el

glucorónido de bilirrubina, volviendo a formar bilirrubina no conjugada. Este pigmento pasa libremente a la circulación y condiciona al niño ya perjudicado a la carga adicional de una recirculación enterohepática de bilirrubina. Las consideraciones anteriores contribuyen particularmente a una bilirrubinemia incrementada en niños con obstrucción intestinal. Una pronta alimentación sirve a los niños recién nacidos para activiar la colonización bacteriana del conducto gastrointestinal y es eficaz en la disminución del nivel de hiperbilirrubinemia no conjugada. La purgación y la ingestión de geles de agar disminuye la recirculación enterohepática por captación de bilirrubina y acelera su paso a través del conducto intestinal.^{7/}

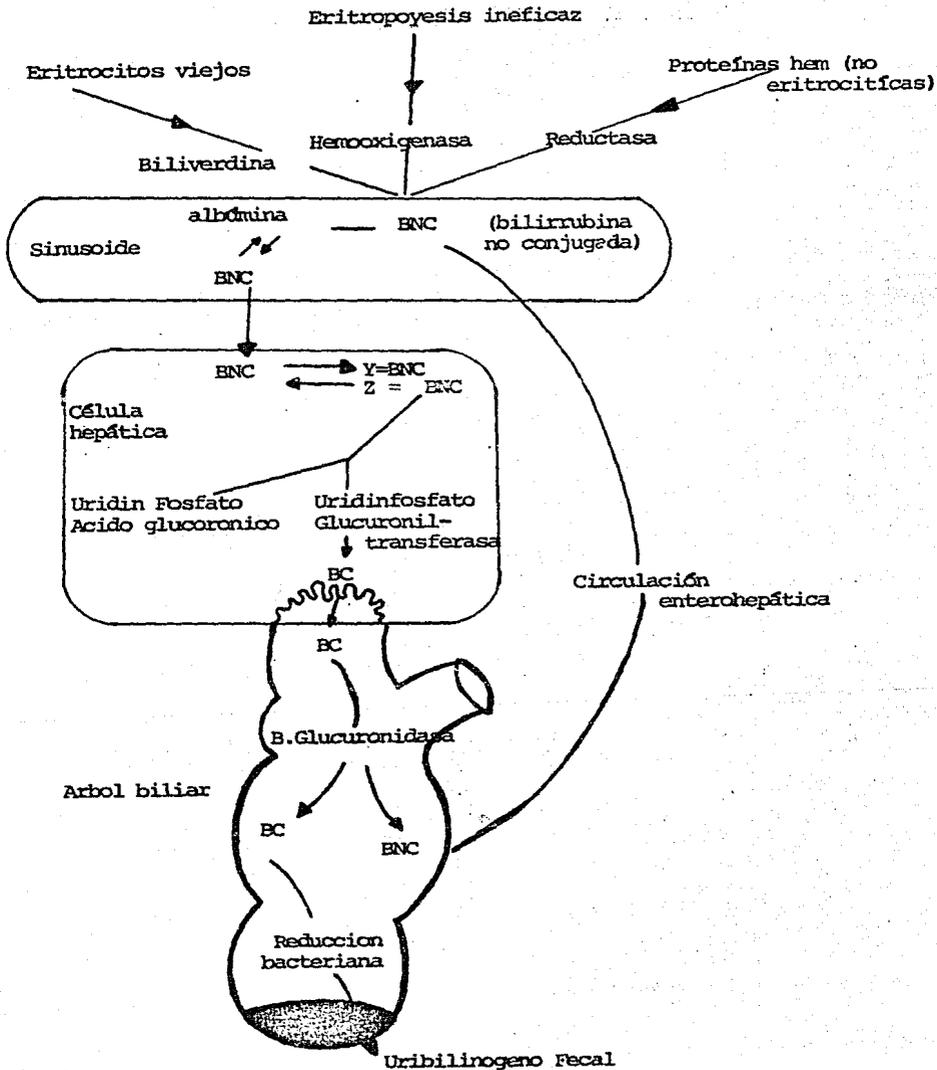
3.1 Manifestaciones clínicas. La ictericia puede existir ya al nacer el niño o manifestarse en cualquier momento del período neonatal, lo que depende de la causa. Su intensidad no guarda una relación fija con el contenido de la bilirrubina de la sangre, particularmente en los niños que están siendo sometidos a fototerapia. La ictericia resultante del depósito de bilirrubina indirecta en la piel tiende a producir una coloración amarilla brillante o anaranjada; la ictericia de tipo obstructivo (bilirrubina directa) origina

7/ Ibidem, pp. 916-917.

un color verdoso o amarillo sucio. En general, esta diferencia solamente puede apreciarse en la ictericia intensa.

3.2 Diagnóstico diferencial. La ictericia que ya existe al nacer el niño o aparece dentro de las 24 horas consecutivas al nacimiento ha de considerarse debida a eritroblastosis fetal, mientras no se demuestre lo contrario; menos frecuentemente es producida por una sepsis, Inclusión citomegálica, Rubéola y Toxoplasmosis congénita. La ictericia que no aparece hasta el segundo o tercer día es por lo general "fisiológica", pero puede corresponder a la forma más grave, llamada actualmente hiperbilirrubinemia del recién nacido. También se inicia en el segundo o tercer día de vida la ictericia familiar no hemolítica. La ictericia neonatal que se observa inicialmente después de la primera semana hace pensar en una septicemia, atresia congénita de las vías biliares, Hepatitis por suero homólogo, Hepatitis herpética, dilatación idiopática del colédoco, galactosemia, anemia hemolítica congénita (esferocitosis), y posiblemente, crisis de otras anemias hemolíticas, como las deficiencias de piruvatocinasa y de otras enzimas glucolíticas, la talasemia, la drepanocítica, la no esferocítica hereditaria y la hemolítica resultante de hipersensibilidad a algunos medicamentos u otras sustancias como en la deficiencia congénita de la enzima glucosa 6 fosfato-deshidrogenasa, y deficien

Metabolismo de la Bilirrubina en el neonato.



cia congénita de la glutationsistetasa, reductasa y peroxidasa.

La ictericia que persiste durante el primer mes de vida sugiere el síndrome de bilis espesa, que puede ser consecutiva a eritroblastosis fetal.

Ictericia fisiológica (neonatal). En circunstancias normales el nivel de bilirrubina de reacción indirecta en el suero del cordón umbilical es de 1 a 3 mg/dl y aumenta a una velocidad de menos de 5 mg/100/ml en 24 horas; la ictericia, por lo tanto se hace visible al segundo o tercer día, generalmente con un máximo entre el segundo y cuarto día de 5 a 6 mg/100 ml. y disminuye por debajo de 2 mg/dl entre el quinto y séptimo día de vida. La ictericia que aparece como resultado de estos cambios recibe el nombre de "fisiológica" y se cree que es resultado de la rotura de los hematíes fetales junto a una limitación transitoria de la conjugación y eliminación de la bilirrubina por el hígado. Normalmente los niveles máximos de 8 a 12 mg por 100 ml no se alcanzan hasta el quinto a séptimo día de vida y la ictericia rara vez se observa después del décimo día. En general, una investigación llevada a cabo para determinar la causa de la ictericia reporta que: 1) aparece en las primeras 24 horas de vida; 2) la bilirrubina sérica aumenta a

una velocidad de 5 mg/dl en los niños pretérmino; 4) la ictericia persistente después de la quinta semana de vida ó 5) si la bilirrubina de reacción directa es mayor en cualquier momento de 1 mg/dl.

Hiperbilirrubinemia patológica.- La ictericia y la hiperbilirrubinemia subyacente se consideran patológicas si su tiempo de aparición, su duración o el patrón de concentraciones de bilirrubina sérica medidas seriadamente varían de forma significativa de los de la ictericia fisiológica, o bien si la evolución es compatible con la ictericia fisiológica pero existen a la vez otras razones para sospechar que el niño está en un momento de especial riesgo de neurotoxicidad producida por la bilirrubina no conjugada. Puede no ser posible determinar la forma precisa la etiología de la elevación normal de la bilirrubina no conjugada, sobre todo en los prematuros, y esto ha llevado a emplear el término de hiperbilirrubinemia del recién nacido para los recién nacidos cuyo problema primario es probablemente una deficiencia o inactividad de la bilirrubinglucuronil-transferasa más que una excesiva carga de bilirrubina para su eliminación.

El significado de la hiperbilirrubinemia descansa en la alta incidencia de querníctero asociado con niveles de bilirrubina sérica superiores a 18 a 20 mg/100 ml. La corre

lación entre los niveles existentes de bilirrubina sérica y el querníctero o formas más leves de lesión cerebral en los niños con eritroblastosis fetal probablemente explica el que ciertos recién nacidos desarrollen concentraciones de bilirrubina superiores al nivel fisiológico correspondiente a su peso y edad de gestación, independientemente de la etiología de la ictericia.

3.3 Tratamiento de la Hiperbilirrubinemia. Sin tener en cuenta la etiología, el objetivo de la terapéutica de la ictericia es prevenir que la concentración de bilirrubina de reacción indirecta en la sangre alcance niveles que puedan provocar neurotoxicidad y querníctero; pueden estar indicadas las transfusiones de intercambio, la fototerapia o ambas cosas. El riesgo de lesión en el sistema nervioso central producido por la bilirrubina debe ser sopesado frente al riesgo inherente del tratamiento en cada niño. De ser identificada, se tratará la causa subyacente de la ictericia.

8/

Fototerapia. La ictericia clínica y la hiperbilirrubinemia se reducen mediante la exposición de una luz de alta intensidad de espectro visible. El modo de acción se comprende escasamente, aunque se ha avanzado la hipótesis de que la molécula de bilirrubina en vivo ocurra principalmente en los tejidos periféricos y que se relacione con la fotooxidación y la inducción de un estado de excitación del

oxígeno molecular. La eliminación por vía biliar de la bilirubina de reacción indirecta está aumentada durante la fototerapia.

El empleo de fototerapia con bombillas de luz fluorescente ha disminuido la incidencia de transfusión de intercambio en los niños nacidos con escaso peso sin enfermedad hemolítica y probablemente ha disminuido también la necesidad de una transfusión de intercambio en los niños con hemólisis leve, junto a las repetidas transfusiones de intercambio necesarias en los niños con enfermedad hemolítica.

El éxito de la fototerapia es considerar una disminución de los niveles de bilirrubina sérica varfa de manera inversa de acuerdo con la velocidad y con el grado de hemólisis, en caso de estar presente, y varfan de forma directa con el no predecible grado de ausencia o inhibición de actividad de la glucuroniltransferasa.

La dosificación exacta y el tipo de luz adecuada para producir un efecto terapéutico deseable no han sido determinados; la dosificación de la luz puede estimarse a partir del producto de la irradiación a una longitud de onda determinada (W/cm^2 / nanómetros) la duración de la exposición. Las unidades de fototerapia comercial disponible varfan considerablemente en el espectro de emisión y, forma que la do-

sis puede ser medida de forma precisa exclusivamente a nivel de la superficie cutánea. La piel oscura no reduce la eficacia de la fototerapia.

La fototerapia se aplica de forma continua al niño desnudo, dándole la vuelta con frecuencia para aumentar al máximo la exposición cutánea. Deberá interrumpirse tan pronto como la concentración de bilirrubina indirecta haya sido reducida a niveles (generalmente de 10-12 mg/dl) considerados como seguros teniendo en cuenta la edad y la situación del niño. Se monitorizarán los niveles de bilirrubina sérica y el hematócrito cada 4 a 8 horas en los niños con enfermedad hemolítica o bien en aquellos con niveles de bilirrubina cerca del índice considerado como tóxico para un niño determinado. No es posible fiarse del color que tiene la piel para la evaluación de la eficacia de la fototerapia; la piel del niño expuesta a la luz puede parecer que no hay ictericia en presencia de una gran hiperbilirrubinemia. Los ojos del niño deberán cerrarse y cubrirse de forma apropiada para prevenir la exposición a la luz (la excesiva presión de un vendaje colocado en un ojo puede lesionarlo y de forma alternativa, cabe que las córneas sufran un proceso de excoiación si el niño puede abrir los ojos por debajo del vendaje). Se monitorizará la temperatura corporal y se protegerá al niño de una posible rotura de la bombilla. De ser posible, se medirá la irradiación de forma directa y se

registrarán los detalles de la exposición (tipo y antigüedad de las bombillas duración de la exposición, distancia del niño a la fuente de luz, etc...).

Entre las complicaciones de la fototerapia figuran la disminución de heces, las erupciones cutáneas, el exceso de calor de las luces, los escalofríos debidos a la exposición del lactante y el "síndrome del niño bronceado".

El término "síndrome del niño bronceado" se refiere a una coloración oscura, grisásea y morronosa de la piel que se observa algunas veces en niños sometidos a fototerapia. Casi todos los niños observados que padecen este síndrome han presentado un tipo mixto de hiperbilirrubinemia, con elevación significativa de la bilirrubina de reacción directa en el suero y a menudo con otras pruebas de enfermedad hepática obstructiva. Una vez producida, la coloración puede persistir durante muchos meses. No se saben efectos adversos permanentes.

Barbitúricos.- El fenobarbital potencia la conjugación y la eliminación de la bilirrubina. Su ministración limitará el desarrollo de la ictericia fisiológica en el recién nacido al ser dada a las madres a dosis de 90 mg/día antes del parto o bien a los niños en el momento del nacimiento a dosis de 5 mg/Kg/día. Ya que su efecto sobre el me

tabolismo de la bilirrubina generalmente no se manifiesta hasta varios días después de la ministración y ya que es menos eficaz que la fototerapia se consigue una disminución de las concentraciones de bilirrubina sérica y no es adicional a la respuesta de la fototerapia, es de escaso valor práctico. Su variable eliminación en las primeras semanas de vida conduce también a una variación no predecible de los efectos hipnóticos con una misma dosis en cada niño y de forma individual. El fenobarbital probablemente también afecta el metabolismo de los esteroides y una variedad de otros metabolitos y medicamentos. 9/

Exanguinotransfusión.- El propósito de la exanguinotransfusión es el de remover anticuerpos antieritrocitos, ya sea circulantes o bien unidos al glóbulo rojo, remover bilirrubina indirecta y evitar en esta forma el Kernicterus suministrar hemoglobina para mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, disminuyendo la acidosis y el daño cerebral, disminuyendo los productos de la hemólisis, posibles bloqueadores de la insulina circulante y finalmente administrando albúmina mejorando en esta forma la unión albúmina bilirrubina indirecta.

Las indicaciones para la exanguinotransfusión son las

9/ Ibidem, pp. 394-396.

siguientes:

A Infantes con enfermedad hemolítica:

- 1o. Anemia (hematocrito menor de 45%), prueba de Coombs positiva y un índice de ascenso de la bilirrubina mayor y de 0.5 mg. por hora.
- 2o. En la enfermedad ABO, un índice de ascenso de la bilirrubina sérica mayor de 1 mg. por hora.
- 3o. Siempre que el índice de saturación de salicilato sea mayor o igual a 8 o que la capacidad de unión del colorante AHAB menor de 50% en forma persistente durante 6 a 12 horas.
- 4o. Siempre que la bilirrubina en suero sea mayor o igual a 15 mg/100 ml. en ausencia de una prueba de saturación o una exanguinotransfusión previa.

B Infantes que no presentan enfermedad hemolítica:

- 1o. Todos los infantes: índice de saturación mayor o igual a 8% o AHAB persistente menor de 50% a pesar de la infusión de glucosa, 1g/Kg/hr durante 2-3 hrs.
- 2o. Infantes prematuros: Bilirrubina en suero mayor o igual a 18 mg/100/ml; mayor o igual a 12-15 mg/

100 si existe anoxemia y acidemia y el infante no ha sido sometido antes a exanguinotransfusión.

30. Infantes de término: bilirrubina sérica mayor o igual a 20 mg/100 ml. (índice de saturación menor a 8%). Durante más de 24 hrs., si el infante está anóxico, acidémico, homoproteinéxico o se le ministra alguna droga que desplace a la bilirrubina de la albúmina puede estar indicada la exanguinotransfusión protamente.

Procedimiento. La exanguinotransfusión es el procedimiento en el cual se realiza un intercambio a doble volumen, esto se refiere al intercambio de una cantidad de sangre de un donante que es el doble del volumen sanguíneo del recién nacido.

Volumen para exanguinar: 170 ml. de sangre/Kg.

Para realizar una exanguino transfusión se requiere de la cateterización de una arteria y la vena umbilical. La vena cava inferior y la aurícula del recién nacido poseen paredes muy delgadas; debe tenerse gran cuidado al extraer sangre por un catéter de orificio terminal, pues cabe que la pared experimente aspiración hacia el orificio y se perfora por este motivo, es recomendable proporcionar un caté

ter con orificio lateral para exanguinotransfusión cuando el catéter va a dejarse puesto breve tiempo.

Una vez colocados los catéteres se tomará un control radiográfico para conocer su localización, la cual debe ser arterial entre la vértebra lumbar 3 y 4, el venoso 2 cm por arriba del diafragma. La utilización de los catéteres aparte de ser colocados para efectuar el recambio sanguíneo, también permite registrar las cifras de tensión arterial y presión venosa central antes, durante y posterior al procedimiento, para conocer en un momento determinado la presencia de alteraciones hemodinámicas en el recién nacido. La observación continua y directa del neonato en busca de datos clínicos es trascendental, ya que existen factores que repercuten en la fijación y elevación de la bilirrubina indirecta en los núcleos grises centrales trayendo como consecuencia la ictericia nuclear o Kernicterus. La colaboración de la enfermera es fundamental para evitar la presencia de esta patología. El mantener una temperatura normal en el neonato es vital, ya que la "hipotermia aumenta la concentración de ácidos grasos no esterificados que ayuda a fijar la bilirrubina". Por lo tanto, durante el procedimiento deberá mantenerse al recién nacido en una cuna de calor radiante que le permita mantener su temperatura corporal entre 36.5 y 37 grados centígrados.

La hiperglucemia interfiere en la conjugación de la bilirrubina, requiriéndose entonces de un aporte adecuado de glucosa. Además la sangre a utilizar es heparinizada, contiene concentraciones relativamente bajas y puede producirse hipoglucemia durante la exanguinotransfusión, por lo anterior se mantendrá una vena periférica permeable para recibir aporte de glucosa, corroborando su nivel de sangre a través de tiras reactivas de dextrostix, esta medición cualitativa se efectuará simultáneamente de manera cuantitativa en el laboratorio antes, durante y posterior al procedimiento, cabe señalar que después de la exanguinotransfusión en las dos siguientes horas, se realizará cada treinta minutos la toma de dextrostix ya que en este lapso ocurre con mucha frecuencia la hipoglucemia.

"La infección actúa adversamente sobre la barrera hematoencefálica", por lo que es recomendable que en los niños no infectados se tomen medidas extremas de asepsia y antisepsia especialmente en el lavado de manos antes y después de su manejo, así como el uso de bata exclusiva para el paciente infectado".

"La hipoxia-isquemia disminuye la integridad de la barrera hematoencefálica, permitiendo el paso de bilirrubina hacia el cerebro". La hipoxia puede causar ácidos, que a su

vez aumentan la captación celular de bilirrubina; esta vigilancia requiere de la toma de gasometrías seriadas para man tener un estado ácido-básico y una PaO₂ adecuados.

Al neonato se le mantiene en ayuno una hora antes de realizar el procedimiento, o bien, se realizará lavado gástrico previo a la exanguinotransfusión. Una vez que se disponga de la sangre, la enfermera corroborará que corresponde al grupo y Rh solicitado, la fecha de extracción del donante será inferior a 48 hrs. posteriormente la sangre se adecuará a la temperatura ambiente. Nunca utilizar para este fin calor exógeno directo porque los eritrocitos próximos a la superficie tiende a hemolizarse.

El niño será colocado en una plataforma neonatal que permite la sujeción segura, de tal forma que las cuatro ex tremidades se mantengan inmóviles con venda de guata durante el procedimiento, evitando con ello la contaminación del campo y/o extracción de los catéteres por movimientos del neonato. Al paciente se le mantendrá bajo vigilancia estrecha auxiliándose de un monitor neonatal, que registrará con tinuamente la frecuencia cardíaca y respiratoria; temperatu ra ambiental, rectal y de la piel en forma visual y gráfica. Considerando que durante el procedimiento, debido a la colo cación de campos estériles se limita el manejo para control

de los signos vitales, el monitor es un auxiliar de gran utilidad, pero sin llegar a substituir las funciones de enfermería.

El procedimiento se realizará con técnica estéril, es decir, los médicos usarán bata y guantes estériles así como gorros y cubrebocas, estos últimos serán también utilizados por la enfermera. Con el objeto de unir a la albúmina la mayor cantidad de bilirrubina libre, no conjugada del plasma, se usa albúmina humana escasa en sal, 4 ml. (1.0g)/Kg., ministrados de 30 minutos a 2 horas antes de la exanguinotransfusión. El recambio sanguíneo se llevará a cabo con jeringas de 20 ml. desechables ya que evita que el émbolo se adhiera al cuerpo de la jeringa, no permite el paso de aire al catéter, como su peso es ligero no fácilmente hay extracción paulatina del catéter. Para cada catéter se proporcionará una llave de cuatro vías desechable con la jeringa desechable correspondiente. Se tendrá disponible un equipo para venoclisis al que se le ha retirado previamente el cuentagotas. El extremo contaminado de este es manejado por la enfermera y lo colocará en un frasco al vacío para recolección de la sangre extraída; a una de las entradas de la llave de cuatro vías del catéter venoso el médico conectará un equipo filterset que permitirá el paso de la sangre. La sangre que se utiliza deberá ser movilizadada con cierta frecuencia para evitar sedimentación

de las células. La sangre citratada es ácida y presenta exceso de potasio y escasez de calcio, la inyección rápida de esta sangre en la vena cava inferior puede causar arritmias cardíacas y vasoconstricción pulmonar.

Existe una hoja especial para exanguinotransfusión, la cual permite llevar un control exacto de los ingresos y egresos de sangre, así como el intervalo entre un recambio y el siguiente.

Después de cada 100 ml. de sangre intercambiada se medirá la presión venosa central y se vigilará estrechamente al neonato en busca de datos de hipoglucemia. En ocasiones es necesario administrar solución heparinizada, a través de los catéteres; aunque la sangre contiene anticoagulante se debe evitar al máximo la posible formación de trombos. La cantidad de solución utilizada será cuantificada y anotada en la hoja correspondiente. En esta hoja se anotarán los signos vitales encontrados clínicamente por la enfermera, los medicamentos empleados, y al finalizar el procedimiento se anotarán los eventos acaecidos durante la exanguinotransfusión. Ocasionalmente la enfermera puede encontrar descargas repetidas de un ritmo cardíaco irregular producido por el contacto de la punta del catéter con el endocardio o por la inyección rápida de sangre directamente al corazón, cuando el cateter está insertado profundamente.

Se debe contar con las cifras de bilirrubinas y de electrolitos pre, trans y posexanguinotransfusión, la toma de exámenes se realiza enviando al laboratorio en tubos de ensayo y distribuidos los primeros y últimos 10 ml. de sangre extraída, además de la toma de hemocultivo. Al término de la exanguinotransfusión se colocará al recién nacido ven daje biocular para continuar con fototerapia. Se vigilarán los signos vitales del niño cada 15 minutos durante la primera hora y cada 30 minutos en las 3 horas siguientes. A los catéteres se les cambia la llave de cuatro vías por otras estériles, para evitar que posibles restos de sangre se desprendan y vayan a la circulación provocando graves alteraciones; el catéter arterial se sella con solución heparinizada y el venoso se mantendrá permeable con las soluciones requeridas por el paciente.

Los catéteres serán retirados hasta el momento en que por clínica y por laboratorio las cifras de bilirrubina hallan descendido, sin que exista riesgo de una elevación brusca de la misma, también se retirarán en caso de que exista obstrucción, intolerancia o que se encuentren en sitios inapropiados.^{10/}

^{10/} Instituto Nacional de Perinatología, La Enfermera en Perinatología, México 1985, Edit. S.Sa. Inper, pp.114-122.

3.4 Complicaciones.

Enterocolitis necrotizante: Constituye una grave enfermedad idiopática del recién nacido, que se presenta primariamente en los niños prematuros. Se caracteriza por retención gástrica, distensión abdominal, vómitos biliosos y evacuaciones teñidas de sangre, en ocasiones, diarreicas. Las comunicaciones de "ileo funcional" perforación del ileon y del colon y colitis en el recién nacido posiblemente describen formas de esta enfermedad.

El ileon y el colon son los lugares que más frecuentemente se afectan; el duodeno es el menos afectado. Esta enfermedad suele complicar exanguinotransfusiones o infecciones graves como neumonía, meningitis u onfalitis. Desde el punto de vista de anatomía patológica, el intestino aparece dilatado necrótico y friable, con ulceraciones superficiales y hemorragia submucosa. Es frecuente la perforación. La neumatosis (gas intramural) del intestino, suele estar presente y con frecuencia constituye un signo premonitorio de perforación. Los hallazgos radiológicos son: 1) múltiples asas dilatadas de intestino delgado con niveles de hidroaéreos en una posición erecta y separación de las asas intestinales, lo que hace sospechar un edema parietal o derrame peritoneal; 2) gas intramural; 3) aire libre en el interior del peritoneo; 4) gas en la vena porta. El tratamien

to quirúrgico es necesario en caso de una perforación intestinal. 11/

Edema: Se presenta asociado con las formas más graves de isoimmunización y se observan también grados variables de edema en los hijos de madres diabéticas. Algunos niños prematuros pueden presentar un edema considerable sin razón identificable; los que tiene enfermedad de la membrana hialina pueden convertirse en adematosos sin insuficiencia -- cardíaca congestiva. Un desequilibrio en la excreción renal de electrolitos y agua origina de ordinario edema a edema generalizado. Es difícil demostrar una relación entre la hipoproteinemia o un bajo contenido de hemoglobina y la presencia de edema en prematuros de cierta edad, pero en ocasiones la respuesta terapéutica a la transfusión de plasma o sangre es rápida. También se ha observado edema en asociación con anemia y deficiencia de vitamina E en los niños prematuros raras veces se observa en los niños nacidos a término la Hipoproteinemia hidiopática con edema que persiste durante semanas o meses. El edema persistente de una o más extremidades puede ser debido a linfedema congénito (enfermedad de Milroy) o, en niñas, al síndrome de Turner. En el período neonatal puede observarse edema generalizado en la nefrosis congénita o después de la alimenta--

11/ Vaughan Mc Kay Nelson. Tratado de Pediatría. 7a. ed. Ed. Salvat Mexicana, México 1981, p.872, Tomo I.

ción con fórmulas hipoalérgicas en niños con fibrosis quística del páncreas. 12/

Coagulopatías por consumo: Es un concepto unificador relativamente nuevo para designar un grupo de trastornos asociados con una coagulación intravascular diseminada ha sido descrita en un gran número de estados clínicos, incluyendo las transfusiones de sangre incompatible, la cardiopatía congénita cianótica el hemangioma con trombocitopenia, la meningococemia fulminante, la púrpura fulminante y la leucemia promielocítica aguda. El shock endotóxico parece de particular importancia en la génesis de la coagulación intravascular diseminada. Con frecuencia la trombocitopenia y la anemia hemolítica con alteraciones caprichosas de los glóbulos rojos son características prominentes.

La coagulopatía intravascular diseminada del recién nacido provoca un consumo de los factores de la coagulación y hemorragia. Los niños a menudo son prematuros; la evolución clínica se caracteriza frecuentemente por hipoxia acidosis. Las localizaciones más frecuentes de hemorragia son la piel, los pulmones y el sistema nervioso central. Los factores V y VIII y el fibrinógeno generalmente

12/ Ibidem, Tomo I, p. 408.

están disminuidos, existiendo una grave trombocitopenia. El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) están prolongados incluso sin considerable fibrinólisis. El tratamiento va dirigido a la corrección del problema clínico primario, como la infección y la interrupción de consumo y reemplazamiento de los factores de la coagulación. El pronóstico no es bueno a pesar de la terapéutica.

Puesto que cualquiera de los defectos congénitos de la coagulación de la sangre (o una coagulopatía de consumo) puede originar una situación clínica idéntica a la de la enfermedad hemorrágica del recién nacido, los niños afectados de hemorragia del sistema nervioso central o de cualquier otra localización, con riesgo inminente de perder la vida, deben recibir una pequeña transfusión de sangre completa compatible o plasma frescos, así como vitamina K, lo más pronto posible después de haber extraído sangre para efectuar las pruebas de coagulación, incluyendo la determinación del número de plaquetas. 13/

Septicemia: Infección bacteriana invasora que se produce en las primeras 4 semanas de la vida. Cuando la historia del niño comprende complicaciones perinatales, la sep-

13/ Ibidem, Tomo II, p. 1213.

sia neonatal suele diagnosticarse en los primeros 5 días de vida. En cambio, la sepsis se desarrolla hacia las 2 semanas de edad en los niños sin historia de factores predispo-
nentes; este grupo comprende los niños que adquieren infe-
ciones nosocomiales.

Etiología; Los bacilos entéricos gramnegativos son los que con mayor frecuencia causan la sepsis que se produ-
ce en los primeros 5 días de la vida. La enfermedad causa-
da por estreptococos del grupo B o Listeria Monocytogenes patógeno menos común, puede comenzar en forma de síndrome septicémico temprano (menos de 10 días de vida) o como una forma meningítica tardía (más de 10 días). Entre los sínto-
mas de enfermedad estreptocócica temprana y de infección por L. monocytogenes figuran el sufrimiento respiratorio y el shock; una evolución fulminante afecta primariamente a los pulmones y es fatal al cabo de 2 días en la mayoría de los casos.

Los estafilococos coagulasapositivos pueden producir infección neonatal grave por su propensión a invadir los vasos umbilicales y causar con ello un tromboflebitis séptica y/o arterias umbilical.

Sintomatología; Como el recién nacido puede responder a la agresiones perinatales, sólo de unas pocas maneras

los signos tempranos de la sepsis neonatal son inespecíficos y pueden ser sutiles como actividad espontánea disminuida o succión menos vigorosa. Se producen con frecuencia variable hiper o hipotermia, sufrimiento respiratorio como taquipnea, quejido, apnea, cianosis, signos neurológicos ataques, inquietud motora, vómitos diarrea y distensión abdominal, pero ninguno de estos signos es específico de la sepsis.

Es posible que signos específicos que caracterizan a la infección de un órgano afectado indiquen la fuente de una localización metastásica. La exploración rutinaria de los oídos, de preferencia con otoscopia neumática, identifica la otitis media. Como la infección impide la obliteración de los vasos umbilicales, el eritema, el derrame o la hemorragia umbilical (en un niño sin diátesis hemorrágica) sugieren onfalitis. El coma, los ataques, el opistótonos o el abultamiento de la fontanela, indican disfunción grave de SNC y sugieren meningitis o absceso cerebral.

La disminución del movimiento espontáneo en una extremidad y/o tumefacción, el calor, el eritema y el dolor a la presión sobre una articulación, indican artritis piogénica y/o osteomielitis subyacente. Una distensión abdominal sin otra explicación, puede indicar peritonitis o enterocolitis necrotizante.

Diagnóstico: Requiere una conciencia de los factores de riesgo:

Recuento de leucocitos, recuento diferencial y frotis.- El recuento normal de leucocitos en el recién nacido varían pero los valores $\langle 4.000 \text{ ó } \rangle 25.000$ son anormales. Un recuento de leucocitos en banda absolutos $\rangle 1.500$, es altamente predictivo de sepsis neonatal. El examen de la sangre de la periférica en relación con granulación tóxicam vaeolización y cuerpos de Döhle, es un índice valioso de bacteremia análisis y cultivo de orina, debe obtenerse por aspiración suprapúbica, no con bolsas de recolección. Los hallazgos $\rangle 5$ leucocitos/ campo demuestra reciente sin centrifugar y teñida con Gram es prueba de presunción de infección del tracto urinario que en el recién nacido, sugiere una previa bacteremia.

Punción Lumbar: Debe practicarse en cualquier niños sospechoso de sepsis. El LCR sanguinolento, así como el acelular, debe cultivarse y teñirse con Gram. Debe usarse una aguja con un trocar para evitar la introducción de tejido epitelial y el desarrollo subsiguiente de epitelio--mas.

Hemocultivos: Los vasos umbilicales con frecuencia están contaminados por microorganismos en el muñón umbilical, y dan cultivos no fiables. La sangre para el cultivo

debe obtenerse por venipuntura en dos puntos periféricos, cada uno preparado primero cuidadosamente con una solución que contenga yodo, seguida de alcohol al 95%. Debe cultivarse la sangre tanto para los microorganismos aerobios como los anaerobios.

Capa de leucocitos: la tinsión de Gram de la capa de leucocitos puede revelar microorganismos en un 50% o más de los neonatos con hemocultivo positivo. Este fenómeno puede guardar relación con el número relativamente grande de bacterias que circulan en el recién nacido.

Tratamiento: Los niños que manifiestan sepsis sin meningitis durante las primeras 72 horas de la vida, deben recibir ampicilina más kanamicina o gentamicina según las fórmulas de sensibilidad a los antibióticos del hospital, en relación con su sala de recién nacidos. La sepsis reconocida o sospechada en niños mayores de 72 horas de edad, debe tratarse con meticilina más un aminoglucósido. Una vez que se ha identificado un microorganismo, la terapéutica de antibióticos debe ajustarse de modo apropiado.

La terapéutica de apoyo es importante y comprende medidas para controlar la temperatura corporal, la hidratación, el estado ácido-base y la oxigenación tisular.

Meningitis neonatal.- Es la inflamación de la meninges debida a invasión bacteriana del LCR en las primeras 4 semanas de vida. 14/

Etiología: Período neonatal; desde la vida fetal hasta un período impreciso posterior al nacimiento, que arbitrariamente se fija en los 2 meses, los gérmenes responsables de la meningitis bacteriana reflejan la flora y el estudio inmunológico de la madre. Por ejemplo la flora vaginal relacionada con la flora fecal de la madre puede contaminar el medio ambiente uterino, o puede contagiar a un niño sensible durante el parto. Los bacilos entéricos encabezan la lista de gérmenes responsables de la meningitis y a continuación están los cocos auténticos.

En los niños inmunodeficientes o inmunosuprimidos, en especial los que están bajo tratamiento antimicrobiano de amplio espectro frente a otra infección, pueden producir meningitis los gérmenes oportunistas. En estos casos se pueden aislar especies como Pseudomonas, alcalígenes fecalis Serratia u otras, además puede presentarse una infección recurrente por gérmenes piógenos.

14/ Merck Sharp/ Dohme International. El Manual Merck. 6a. ed., Edit. Merck Sharp Dohme Research Laboratories, E. U. A., pp. 1097-1102.

Epidemiología.- La elevada correlación entre infección respiratoria y Meningitis subsiguiente simplemente refleja este esquema. En la selección de los niños que desarrollan una Meningitis pueden intervenir influencias del medio ambiente más sutiles, pero con respecto a este el conocimiento es incompleto. Cualquier estado que induzca un aumento de la incidencia de afectación respiratoria aumentará la incidencia de Meningitis; la aglomeración, la mala salud y la desnutrición, junto con la pobreza tienen como consecuencia frecuencias elevadas, tanto de enfermedad respiratoria como de Meningitis.

Patogenia y patología.- Los gérmenes pueden penetrar en las meninges a través de varias vías: por implantación directa (traumatismo, cirugía); por expansión contigua (infecciones de vías aéreas superiores, infecciones faciales) a través del drenaje linfático (mastoide y tal vez senos) y por bacteremia con implantación focal. Una vez que se ha implantado se multiplica y disemina en el LCR y probablemente se siembra en otras zonas de las meninges. La extensión en el parénquima cerebral es más corriente de lo que se crea; los surcos perivasculares y los pliegues meningeos profundos facilitan el acceso del germen a la sustancia cerebral circundante. Esta penetración permite explicar, en parte las profundas secuelas que con frecuencia

se observan después de una infección meningea.

La respuesta inflamatoria frente a la mayoría de piógenos es importante; se produce un exudado fibrinoso, el cual puede provocar una obstrucción en el flujo del LCR . Ocasionalmente, los gérmenes pueden quedar atrapados en estas adherencias y resistir el tratamiento antimicrobiano.

Ocasionalmente tiene lugar una secreción inadecuada de hormona antidiurética. La causa de este fenómeno es desconocida; sin embargo, puede favorecer el edema cerebral del proceso inflamatorio agudo hasta un grado que amenace la vida.

Manifestaciones clínicas.- En contraste con los estadios posteriores de la vida, la meningitis bacteriana en los recién nacidos es un proceso solapado, que casi nunca presenta los signos clásicos asociados a esta enfermedad. Frecuentemente el niño tiene un buen aspecto al nacer, pero durante los primeros días muestra un cuadro de comportamiento que se caracteriza por alguno de los siguientes signos o todos ellos: hipotonía, falta de llanto, falta de movimientos, falta de succión, vómitos, diarrea y otros signos inespecíficos. Si no se realiza el diagnóstico, el lactante puede presentar posteriormente colapso circulatorio,

convulsiones, apnea y pérdida de peso. Según su desarrollo se puede apreciar fiebre o hipotermia. Los hallazgos exploratorios corrientes (fontanela en protusión, rigidez de nuca) a menudo faltan o aparecen en estadios posteriores del curso de la enfermedad. En algunos casos sólo se realiza el diagnóstico post-mortem.

Sin tratamiento, la Meningitis, en general, progresa invariablemente e inexorable con incremento de la irritabilidad, convulsiones a coma, shock y muerte.

Diagnóstico.- El único diagnóstico verdadero se obtiene por estudio del líquido cefalorraquídeo. Siempre debe considerarse en la punción lumbar en cualquier niño recién nacido que no se encuentre bien y que muestre los signos anteriores además debe estimarse la presión del líquido cefalorraquídeo y debe recogerse suficiente líquido para determinar el contenido en glucosa y proteínas y conseguir la tinción de Gram y el cultivo. Hay que tener cuidado si la presión intracraneal elevada se manifiesta por una fontanela extensa o papiledema.

El meningismo puede deberse a neumonía de las vías respiratorias superiores.

Complicaciones.- Las complicaciones de la meningitis bacteriana se relacionan con las localizaciones del trastornó inflamatorio, con una infección sistémica o con los efectos fisiopatológicos secundarios.

Los efectos de la infección sistémica pueden manifes--
tarse en lugares distantes de las meninges, e incluyen in-
fecciones articulares, exantemas cutáneos y otras infeccio-
nes focales.

Puede aparecer una coagulación intravascular disemina-
da en cualquier forma de Meningitis con bacteremia, pero
es más corriente en la Meningitis meningocócica.

El tratamiento de la Meningitis bacteriana puede pro-
ducir complicaciones no relacionadas con el trastorno me-
ningeo que pueden confundirse con él. La tromboflebitis
química secundaria a un tratamiento intravenoso puede pro-
ducir una elevación de la temperatura en el momento en que
aparecen los derrames subdurales en el curso de la meningi-
tis. La fiebre medicamentosa también puede ser una fuente
de confusiones. La superinfección de otros órganos puede
provenir de la antibioticoterapia y también debe tenerse
en el diagnóstico diferencial de una fiebre continua o re-
currente.

Pronóstico.- Se relaciona con la edad, la etiología bacteriana específica, el tratamiento anterior, la existencia de factores predisponentes o estructurales cooperantes, la gravedad y el curso de la infección, la aparición de complicaciones, la tolerancia alérgica o de otro tipo de huésped frente a la antibioticoterapia y la farmacología de los antibióticos utilizados.

La meningitis tiene el peor pronóstico en el neonato. A pesar del perfeccionamiento cada vez mayor en el diagnóstico y en el tratamiento, la mortalidad por meningitis bacteriana se ha mantenido casi constantemente en este grupo de edad.

Tratamiento.- En la meningitis neonatal puede utilizarse un producto eficaz contra los bacilos entéricos, en combinación con otro antibiótico eficaz contra los piógenos observados con menor frecuencia.

Se escoge un aminoglucósido (kanamicina o gentamicina). Por desgracia, estos fármacos no penetran en el sistema nervioso central tan bien o con tanta regularidad como se desearía y algunos prefieren la adición de una terapéutica intratecal.

Un tratamiento que tenga éxito producirá una disminución de los síntomas, desaparición de las bacterias del líquido espinal, la desaparición de las bacterias viables y una reducción más gradual del recuento celular y de los niveles de protefna.

El tratamiento debe ministrarse exclusivamente por vía intravenosa. Un error corriente es cambiar el tratamiento intravenoso al intramuscular o al oral cuando el paciente responde, puede haber recidivas y deben evitarse.

Prevención.- La profilaxis de la Meningitis neonatal precisa atención hacia una buena asistencia obstétrica, un tratamiento adecuado de las infecciones maternas y, por tanto la posibilidad de utilizar productos antimicrobianos en las situaciones en las que el feto sea de alto riesgo.^{15/}

Acidosis metabólica.- La acidosis sistémica puede provenir de un aumento de la producción o de una inadecuada eliminación de ion hidrógeno, o bien de una pérdida excesiva de bicarbonato por las heces o por la orina. Puede provenir tanto de causas metabólicas como respiratorias, así como de una alcalosis sistémica.

^{15/} Vaughan Nelson Mc Kay. Tratado de Pediatría. Tomo I, 7a. ed., Ed. Salvat Mexicana, México 1981, pp.604-609.

Causas renales: Ante una insuficiencia renal crónica, la reducida masa tubular limita la capacidad de los riñones de generar amonio y, por lo tanto, de eliminar iones hidrógeno. Las enfermedades que afectan los túbulos proximales pueden limitar la capacidad de este segmento de la nefrona para secretar iones hidrógeno. En consecuencia, puede haber una incompleta resorción de bicarbonato en este lugar y estar el bicarbonato presente en el líquido tubular distal, provocando una forma proximal de acidosis tubular renal. En la acidosis tubular renal distal, el túbulo distal es incapaz de mantener un gradiente de ion hidrógeno normal, de forma que el pH de la orina permanece relativamente alcalino y rara vez disminuye por debajo de 5.5. Esto provoca una reducción de ion hidrógeno y acidosis sistémica. Una baja velocidad de filtración glomerular, como la que se observa en el recién nacido, limita la capacidad renal de eliminar ion hidrógeno. Además está reducida la carga filtrada de fosfato y la mayoría de esta es resorbida en el túbulo proximal; queda poca para el tampón de ion hidrógeno añadido en el túbulo distal. El transporte de ion hidrógeno está, por lo tanto, disminuido mediante el rápido logro de un gradiente de concentración máximo en ausencia de tampón. Rara vez ocurre una reducción de la síntesis de amonio como la observada en el síndrome cerebro-oculorrenal de Lowe. La acidosis metabólica se observa tam

bién en la diarrea intensa como resultado del aumento de las pérdidas de bicarbonato en el líquido diarrefco y posiblemente a partir de la formación de ácidos orgánicos por la incompleta fragmentación de los carbohidratos en las heces y en ciertas aminoacidurias heredadas, por ejem. en la metilmalonicaciduria, en la hipoxemia y en el shock.

En cada uno de los ejemplos precedentes, el exceso de ion hidrógeno es tamponado tanto por los tampones intracelulares como por los extracelulares. Además se estimula la frecuencia respiratoria, de forma que los aspectos químicos existentes en la sangre se caracterizan por una disminución tanto del bicarbonato plasmático como de la PCO₂. El pH sanguíneo está disminuido, pero rara vez es tan bajo como cabría predecir a partir del bajo nivel de bicarbonato plasmático, ya que el aumento de la pérdida respiratoria disminuye la PCO₂ y compensa parcialmente la reducción del bicarbonato plasmático.^{16/}

Insuficiencia renal aguda: Es un síndrome complejo que resulta de una reducción aguda o cese de la función renal. Se caracteriza por m²/24 hrs. alteraciones electrolíticas y acidobásicas (notablemente hiperpotasemia y acidosis metabólica) y defectos en la excreción de sustancias

^{16/} Ibidem, p. 255.

como creatinina, urea y fosfatos.

Etiología.- Pueden causar IRA un gran número de condiciones clínicas inconexas, que les lesionan o dificultan la función de una o más unidades funcionales o estructurales de el riñón. Una insuficiencia renal crónica complicada por problemas intercurrentes como deshidratación, contracción volumétrica, obstrucción del flujo urinario o infección, puede presentarse como IRA.

Fisiopatología.- Oliguria. La insuficiencia renal aguda puede clasificarse como de origen prerrenal, renal intrínseca o posrenal. La oliguria prerrenal se refiere a la reducción en el volumen de orina y retención de productos de desecho que tiene lugar durante la reducción en el volumen efectivo de plasma o insuficiencia cardiaca congestiva. En esta situación la concentración de sodio en orina es bajo; suele ser inferior a 20 mEq/l, y la concentración de urea y osmolaridad son altas. El volumen de urea aumenta después de corregir la enfermedad subyacente. La contracción grave o prolongada del volumen intravascular puede producir lesiones renales estructurales con insuficiencia renal intrínseca subsiguiente.

El volumen de orina suele ser bajo o ausente, aunque

puede producirse una forma no oligúrica de IRA después de quemaduras, traumas o anestesia por metoxifluorano. La causa de oliguria en la insuficiencia renal intrínseca aguda ha sido muy discutida.

La IRA pos-renal resulta de la obstrucción del flujo urinario en un punto del sistema colector pelvicalíceo o en un punto del sistema colector o en los uréteres.

Hipercaliemia: Se produce debido al descenso en la excreción renal de potasio acompañado de una liberación celular de potasio como resultado de un trauma, hemólisis, infección o hipoxia. La acidosis metabólica que suele acompañar a la IRA, también tiende a incrementar la concentración de K^+ en el plasma debido a un cambio intracelular de H^+ en intercambio con K^+ .

Los efectos carditóxicos de la hipercaliemia resultan de un descenso en la relación de K^+ intracelular y extracelular.

Sodio y agua.- Una sobrecarga de líquido y sodio durante la excreción reducida de orina puede causar edema pulmonar e intersticial, efusión pleura, hipertensión y congestión circulatoria. La hiponatremia en IRA es el resultado

de la dilución de los líquidos del cuerpo a consecuencia de una ingestión excesiva de agua en relación a la ingestión de sodio.

Diversos.- Debido a la reducida excreción, están elevadas las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre, creatinina en el plasma y las concentraciones de ácido úrico. El índice de aumento de las concentraciones de urea en sangre varían con la extensión de la lesión hística y la gravedad del estado catabólico. La IRA también puede ir acompañada de anemia, trombocitopenia, leucocitosis, tolerancia defectuosa a los carbohidratos e hiperlipemia.

Manifestaciones clínicas.- En la valoración inicial uno o más de los siguientes síntomas puede ser acompañante o precipitante: shock, trauma, hemólisis, sepsis, deshidratación, intoxicación hemorrágica, hipertensión, arritmia, por hiperpotasemia, congestión circulatoria, acidosis metabólica insuficiencia cardiaca congestiva, obstrucción uretral o calizpelviana y enfermedad crónica persistente.

Los síntomas clínicos más específicamente relacionados a la IRA son menor producción de orina, edema somnolencia, la arritmia cardiaca de la hiperpotasemia, congestión circulatoria y taquipnea a causa de la acidosis metabólica.

Si la alteración subyacente, por ejemplo, el shock, puede tratarse con éxito el grado de recuperación de la función renal suele ser sorprendentemente bueno, incluso aunque haya habido oliguria grave durante varios días o semana. La IRA de la glomerulonefritis postestreptocócica suele recuperarse completamente, siempre que se consiga tratar satisfactoriamente las alteraciones electrolíticas y acidovásicas, la congestión circulatoria y las complicaciones hipertensivas.

Datos de laboratorio.- Suele detectarse hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis metabólica, elevación de la concentración sérica de urea, fosfatos, ácido úrico y creatinina, hipocalcemia y anemia. La orina puede contener eritrocitos, proteínas y células tubulares.

Tratamiento.- Los primeros pasos consisten en establecer la causa subyacente y obtener los datos de laboratorio fundamentales. Para la evaluación inicial se recomienda la siguiente serie de investigaciones: valoración clínica general incluyendo pasos y presión sanguínea; urálisis con electrolitos, pH, osmolaridad o peso específico; potasio sérico, electrocardiograma, radiografía abdominal y torácica, estudios hemáticos para Na^+ Cl^- , H^+ PCO_2 , HCO_3^- , calcio fósforo nitrógeno ureico, creatinina y ácido úrico; hemoglobi-

na, recuento plaquetario, recuento leucocitario y examen de la retención hemática en busca de eritrocitos fragmentados; cultivo hemático, cateterización vesical inicial para excluir la obstrucción uretral y posibles estudios radiológicos retrógrados para establecer la integridad del tracto urinario inferior; y si no hay congestión circulatoria, puede darse una dosis de prueba de manitol (0.2 mg/kg. intravenosamente) en 20 ó 30 min.

Si el paciente está bien hidratado o si hay congestión circulatoria se puede emplear un diurético, como la furosemida (1 mg/kg IV).

Shock y deshidratación.- La corrección urgente de la hipovolemia está indicada con independencia de si el descenso de volumen es el resultado de una pérdida de sangre o plasma o de deshidratación. Se pueden infundir rápidamente 20 ml./kg de plasma o solución de Ringer-lactato como restitución del déficit inicial durante 15 a 45 min. Es necesario mantener los líquidos y restablecer los déficits electrolíticos restantes y las pérdidas continuas.

No se puede dar manitol a un paciente con insuficiencia cardíaca, ni furosemida si está hipovolémico. El manitol y la furosemida pueden inducir diuresis en la insufi-

ciencia renal intrínseca.

Acidosis Metabólica.- En las medidas generales se incluye la corrección del estado catabólico por tratamiento del shock, infección e hipoxia y la progresión de una ingesta calórica adecuada. Para reducir al mínimo el catabolismo endógeno se requiere un mínimo de 300 cal/m²/día en forma de grasa o carbohidratos. Durante la fase oligúrica o anúrica se puede dar por vía intravenosa glucosa al 10% o al 30%. Al mejorar la función renal, se pueden introducir gradualmente proteínas de alta calidad. Es evidente que el proporcionar aminoácidos esenciales y glucosa por vía intravenosa puede acelerar la recuperación y ayudar a mantener un estado anabólico.

Necesidades hídricas y electrolíticas: Es necesario hacer una relación detallada de la salida y entrada total de líquidos y electrolitos. Esto incluye las pérdidas insensibles, por emesis o aspiración gástrica, las pérdidas urinarias y las entradas orales e intravenosas, para así poder calcular las necesidades electrolíticas.

Diálisis.- Las indicaciones para el empleo de diálisis peritoneal o hemodialisis en paciente con IRA son: 1) acidosis metabólica grave o acidemia que no puede corregir

se con Na HCO_3 ; 2) fracaso de las medidas anteriormente comentadas para reducir la concentración de potasio en el suero hasta un grado prudente, y 3) congestión circulatoria, edema pulmonar y gran sobrecarga hídrica que pongan en peligro la vida del paciente.

Epidermolisis: Junto con las lesiones de la piel transitorias y generalmente sin consecuencias características del período neonatal, existe un buen número de afecciones que requieren una diferenciación porque pueden ser tanto persistentes como poner en peligro la vida del paciente.

El mecanismo de la formación de las ampollas no está bien comprendido. Las ampollas se forman por: 1) Infecciones (bacterianas, víricas o espiroquetales); 2) defectos congénitos en los que mínimos traumatismos mecánicos son capaces de provocar la formación de ampollas (epidermolisis ampollar); 3) enfermedades infiltrativas de la dermis, (enfermedad mastocitaria); 4) enfermedades de etiología desconocida en las que las ampollas son de las expresiones de la enfermedad (acrodermatitis enteropática, incontinencia pigmentaria), y 5) algunas anomalías queratinizantes (eritrodermia ictiosiforme congénita, tipo ampollar, o la paquiniquia congénita).

Este síndrome es una reacción aguda de la piel, incluyendo la formación de una ampolla flácida eritroderma exfoliativa dolorosa y una reacción sistémica.

Las alteraciones cutáneas suelen comenzar bruscamente con eritema perioral y formación de costras, que son seguidas de un eritema sensible, dolorosa al tacto y generalizada en un plazo de 24 a 48 horas. Puede observarse una reacción general con elevación térmica y una moderada leucocitosis. La epidermis resulta rápidamente separada por líquido en zonas mal circunscritas de tamaños variables. Estas ampollas superficiales pueden ser eliminadas fácilmente y la piel eritematosa de las zonas no ampollosas puede ser eliminadas fácilmente mediante un ligero frotado, dejando una superficie húmeda.

Deben debridarse las áreas más laxas de la piel, lavar esta con una solución de cloruro de benzalconio al 1:10,000 y aplicar un ungüento que contenga polimixina y bacitracina y mantener el equilibrio hidroelectrolítico.^{17/}

Conducto arterioso permeable. Durante la vida fetal un gran tanto por ciento de sangre de la arteria pulmonar

es derivada de la aorta por medio del conducto arterioso, que se ocluye de manera funcional en circunstancias normales inmediatamente después del nacimiento. Sin embargo, si el conducto permanece permeable, la sangre aórtica es derivada a la arteria pulmonar. El extremo aórtico del conducto está situado en la pared opuesta al origen de la arteria subclavia izquierda y por lo general en situación distal; se une a la arteria pulmonar en la bifurcación de esta última. El conducto arterioso permeable es peculiar entre las anomalías cardíacas congénitas porque se produce frecuentemente como una malformación aislada. Se presenta con doble frecuencia en el sexo femenino, y es una de las anomalías cardiovasculares congénitas más a menudo observadas.

Hemodinámica.- La corriente sanguínea a través del conducto se realiza de la aorta a la arteria pulmonar como resultado de la mayor presión aórtica. El grado de derivación depende del tamaño del conducto y del gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar. En casos extremos, de la mitad a dos tercios de la circulación del ventrículo izquierdo puede derivar a través del conducto, y la sangre oxigenada circula nuevamente por la red pulmonar. En la mayor parte de casos, la presión en la arteria pulmonar, el ventrículo derecho y la aurícula derecha es

normal, pero en otros casos la presión sistólica en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho están aumentadas y pueden llegar al mismo nivel que en la circulación general. La presión del pulso es amplia; el volumen total de sangre aumenta y vuelve a límites normales después de la oclusión quirúrgica del conducto.

Manifestaciones clínicas.- Se ha calculado que el conducto arterioso se mantiene permeable en un 10 a un 15% de los niños prematuros, especialmente en los que pesan menos de 1.500 gr. Esto se ha atribuido al rápido descenso de la resistencia vascular pulmonar en el nacimiento a causa de una disminución de la musculatura lisa en las arterias pul monares de los niños prematuros. Muchos de estos niños son asintomáticos y no necesitan una terapéutica específica. Los pulsos periféricos son saltones y la mayoría tienen el típico soplo continuo. Algunas veces el soplo es audible solamente en la sístole, con acentuación telesistólica. El conducto cierra espontáneamente; en general a las 12 semanas.

En otros la derivación a través del conducto es moderado o considerable y se complica con cardiomegalia, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca. Muchos responden a la digital y a los diuréticos, con cierre espontáneo subsi---

guiente, pero en algunos es inadecuada la respuesta a la terapéutica, y es necesaria la obliteración quirúrgica del conducto para controlar la insuficiencia cardiaca.

Es difícil la función del conducto en niños prematuros con sufrimiento respiratorio idiopático. Generalmente, la ventilación asistida adecuada y la corrección de la anemia mejoran los signos producidos por el conducto persistente. Una ventilación asistida prolongada con altas concentraciones de O₂ puede producir displasia broncopulmonar.

Tratamiento.- Independientemente de la edad, los pacientes con manifestaciones atribuibles a la permeabilidad del conducto arterioso obtendrán gran beneficio de la oclusión quirúrgica de la derivación anormal. Si sobreviviera la insuficiencia cardiaca congestiva, el tratamiento quirúrgico no debe ser pospuesto mucho tiempo después de aplicar una adecuada terapéutica digitalica y diurética con dieta pobre en sal, aunque persistan algunos signos de insuficiencia cardiaca.^{18/}

^{18/} Ibidem, pp. 1100-1103.

3.5 Historia Natural de la Enfermedad.

Factores del agente:

- Incompatibilidad de grupos sanguíneos.
- Número de embarazos.

Factores del Huésped:

- Sexo. Se presenta en ambos.
- Edad. Desde la gestación hasta los dos primeros meses de vida.
- Raza. En todas se dan casos.
- Multiparidad.

Es muy importante ya que aumenta la gravedad de la enfermedad.

- Hábitos higiénicos.
No interfieren en la enfermedad.
- Padecimientos predisponentes.
No existe alguno.
- Factores ambientales.
No interfieren.

Período patogénico.

Cambios Anatómicos y Fisiológicos.

- Aumento de bilirrubina circulante.
- Coagulación intravascular diseminada.

FACTORES DEL AGENTE:

- Incompatibilidad de grupos sanguíneos.

- Número de embarazos.

FACTORES DEL HUESPED.

- Sexo: Se presenta en ambos.
- Edad: Desde la gestación hasta los dos primeros meses de vida.

- Raza: En todos se dan casos.
- Multiparidad: Es muy importante ya que aumenta la gravedad de la enfermedad.

- Hábitos higiénicos: No interfieren en la enfermedad.
- Padecimientos predisponentes: No existe alguno.

- Factores ambientales: No interfieren.

CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS.

- Aumento de la bilirrubina circulante.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Acidosis metabólica.
- Espasticidad de miembros.
- Cianosis.
- Ampollas generalizadas en piel.

SIGNOS Y SINTOMAS

- Tinte icterico en piel y escleróticas.
- Hipertenia.
- Hipertensión.
- Edema generalizado.
- Coloración de piel y tegumentos terrosa.
- Oliguria.
- Sangrado por piel y tráquea.
- Hiporreactivo.

COMPLICACIONES

- Hiperbilirrubinemia.
- Anemia hemolítica.
- Enterocolitis Necrotizante.
- Septicemia.
- Insuficiencia Renal.
- Meninguitis.
- Insuficiencia Respiratoria.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Epidermolisis.

INVALIDEZ

- Estado Agudo.

MUERTE

- Se debió a las complicaciones adquiridas y a su mal manejo.

PERIODO	PREPATOGENICO	PREVENCION PRIMARIA	PREVENCION SECUNDARIA	PERIODO PATOGENICO	PREVENCION TERCIARIA	REHABILITACION
PROMOCION DE LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO		
- Pláticas sobre promoción de la salud.	- Planificación familiar. - Consejo Genético.	- Historia clínica completa - Exámenes de laboratorio y gabinete.	- Indicación de tratamiento adecuado a la hiperbilirrubinemia. - Disminución de complicaciones. - Control y observación médica y para médica estricta de los tratamientos y cambios presentados.	- Evitar complicaciones proporcionando atención adecuada y profesional. - Mantener control médico.		- Orientación psicológica.
- Pláticas sobre la problemática que puede acarrear la enfermedad.	- Diagnóstico temprano. - Tratamiento adecuado y oportuno.	- Exploración física, Neurológica y Fisiológica del recién nacido.				
- Control médico periódico.						

- Acidosis Metabólica.
- Espasticidad de miembros.
- Cianosis,
- Ampollas generalizadas en piel.

Signos y Síntomas.

- Tinte ictérico en piel y escleróticas.
- Hipertemia.
- Hipertensión.
- Edema generalizado.
- Coloración terrosa de piel y tegumentos.
- Oliguria.
- Sangrado por piel y traquea.
- Hiporreactivo.

Complicaciones.

- Hiperbilirrubinemia.
- Anemia hemolítica.
- Enterocolitis necrotizante.
- Septicemia
- Insuficiencia Renal.
- Insuficiencia Respiratoria.
- Meningitis.
- Persistencia del conducto arterioso.

- Necrolisis epidérmica..

Invalidez.

Se encuentra en estado agudo.

Muerte.

- Se debió a las complicaciones adquiridas y a su mal manejo.

Período Prepatogénico.

Prevención Primaria.

- Promoción de la salud.
 - Pláticas sobre promoción de la salud.
 - Pláticas sobre la problemática que puede acarrear la enfermedad.
 - Control médico periódico.

Protección específica.

- Planificación familiar.
- Consejo genético.
- Diagnóstico temprano.
- Tratamiento oportuno y adecuado.

Prevención Secundaria.

- Diagnóstico precoz.
 - Historia clínica completa.
 - Exámenes de laboratorio y gabinete.
 - Exploración física, neurológica y fisiológica del recién nacido.

- Tratamiento oportuno.
 - Indicación de tratamiento adecuado a la hiperbilirrubinemia.
 - Disminución de complicaciones.
 - Control y observación médica y paramédica estrecha de los tratamientos y cambios presentados.

Prevención Terciaria.

- Limitación de daño.
 - Evitar complicaciones, proporcionando atención adecuada y profesional.
 - Mantener control médico.
 - Orientación psicológica.

V. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

Nombre: A. R. H.

Sexo: Femenino

Edad: 36 semanas de gestación por FUR

Apgar: 8/9

Silverman: 0/0

Peso: 2,775 kg.

Paciente de madre de 27 años, con G III P II AO C II, con embarazo de 36 semanas por FUR, que transcurrió aparentemente sin complicaciones, no llevó ningún control médico ni menciona medicación durante el mismo. Se presentó al servicio de urgencias en trabajo de parto, el cual se reporta que evolucionó sin datos de sufrimiento fetal, se practica cesárea iterativa, bajo bloqueo peridural, obteniéndose producto único vivo femenino, calificado con Apgar de 8/9 y un Silverman de 0/0, y anexos completos y normales.

Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos el 5 de agosto de 1986 a las 23:00 hrs., paciente de 36 semanas de gestación con tinte icterico hasta zona IV de Kramer, fontanelas normotensas, sin presentar datos de insuficiencia respiratoria, no estertores, abdomen blando depresible sin viceromegalias, peristalsis presente, genitales normales, tono muscular y fuerza normales, no hay datos de movimientos anormales.

A la interrogación familiar se indaga que tiene ante-

cedentes de incompatibilidad O+/A+ en hermanos, los que requirieron de exanguinotransfusión.

En este caso el recién nacido presenta ictericia temprana que va incrementándose lentamente, se practican exámenes de laboratorio, se reporta Coombs directo positivo de 1-4 y datos de hemólisis, con reporte de bilirrubina totales de 19.4, Indirectas de 17.5 y Directas de 1.7 por lo que se prepara para tratamientos.

Diagnóstico de Enfermería.

Paciente de 36 semanas de gestación que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico médico de hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a grupo sanguíneo, y que por antecedentes hereditarios tiene dos hermanos que presentaron el mismo problema y requirieron de exanguinotransfusiones, el paciente actual presenta tinte icterico precoz corroborada la problemática con datos de laboratorio por bilirrubinas altas que pueden acarrear problemas de Quernicterus, por lo que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos para tratamiento y estudios necesarios.

Detección de Problemas y Necesidades.

La problemática inicial de recién nacido fue la hiperbilirrubinemia por incompatibilidad a grupo, posteriormente y debido a una serie de errores por parte del personal médico y paramédico en el manejo de técnicas y tratamientos se tuvieron los siguientes problemas aunados al primero:

- a) Hiperbilirrubinemia no controlada ya que nunca descendieron los niveles.
- b) Anemia Hemolítica, debido a la rápida destrucción de eritrocitos.
- c) Enterocolitis necrotizante posterior a dos exanguiotransfusiones.
- d) Septicemia, dada por el mal manejo en técnicas de asepsia y debida a la anemia hemolítica.
- e) Insuficiencia Renal Aguda, dada por los cambios hidroelectrolíticos.
- f) Acidosis Metabólica, resultado de la IRA.
- g) Meningitis, debido a la septicemia.
- h) Insuficiencia respiratoria, dada también por la septicemia.
- i) Conducto arterioso permeable, dado por la instalación de aparatos de asistencia ventilatoria.

j) Coagulopatía por consumo, siendo una de sus causas la anemia hemolítica.

k) Necrolisis Epidérmica, dada en parte por la septicemia.

VI. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

1. Objetivos.

- Conocer las causas que dan una hiperbilirrubinemia.
- Conocer y entender cuáles pueden ser las complicaciones que puede ocasionar la hiperbilirrubinemia.
- Proporcionar los cuidados específicos para cada tratamiento, ministrando estos profesionalmente.
- Proporcionar orientación y ayuda psicológica a los padres.

1.- Problema.

- Ictericia.

2.- Manifestaciones del Problema.

- Tinte amarillo de piel y escleróticas.

3.- Fundamentación científica.

- Es la acumulación de pigmento biliar en el organismo que está dada siempre a una alteración del metabolismo de la bilirrubina.

4.- Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Toma de muestras de sangre.
2. Rectificación de peso.
3. Ministración de soluciones parenterales.
4. Preparación del equipo de fototerapia.
5. Preparación del recién nacido para la fototerapia.
6. Ministración de la fototerapia.
7. Vigilar normotermia.
8. Vigilar hidratación,
9. Proporcionar cambios de posición.

5.- Fundamentación científica.

1. Estas se tomarán para cuantificar bilirrubinas ya
 • que si estas se sobrepasan de 10 mg/dl, requerirán
 de tratamientos específicos, en este caso los resultados fueron: Indirectas 13.34

Directas 1.96

Totales 15.30

2. Este parámetro es un indicador de las condiciones de nutrición del recién nacido, que nos servirá para la dosificación de medicamentos y soluciones.

3. Una de las condiciones del recién nacido será el ayuno, por lo que las soluciones ministradas deberán cubrir los requerimientos energéticos y electrolíticos necesarios esta será de:

Solución Glucosada 10%	51.5 cc
Solución fisiológica	18.5 cc
KCL	0.5 cc.
Gluconato de Calcio.	90 mg. IV c/8 hs.
Albúmina Humana pobre en sal	3 gr. IV diluidos para pasar en 3 hs.

El KCK ayuda a mantener un equilibrio electrolítico, así como el gluconato de calcio que es un mineral esencial para el mantenimiento de este balance. Los iones de calcio disminuyen la permeabilidad capilar lo que también indica que posee actividad antiexudativa, antiinflamatoria y anti-alérgica.

La albúmina es un componente importante para la unión albúmina-bilirrubina indirecta libre.

4. La buena preparación de un equipo para tratamiento minimiza la pérdida de tiempo, el equipo consiste en: un cajón que contiene de 4 a 10 tubos de luz fluorescente, la llamada azul, vendas, tela adhesiva.

5. Se desviste completamente al recién nacido con el propósito de que toda la piel reciba el efecto de la luz. Se cierran y se cubren los ojos inmediatamente para prevenir lesión corneal y ulceración de la misma, colocándose vendaje biocular en forma de ocho, para mantener vías aéreas permeables procurando que no ejerza mucha presión y no causar imbricación de los huesos del cráneo y hasta edema cerebral.

6. La fototerapia consiste en colocar un aparato constituido en un cajón que contiene de 4 a 10 tubos de luz fluorescente "azul" la cual va a modificar en forma rápida el efecto de la absorción de la bilirrubina en banda 4 600 Å muy cerca del ultravioleta, lo que hace que se tenga un efecto más químico que fototérmico. La fotooxidación de la piel icterica produce derivados de bilirrubina que es similar a la biliverdina que es soluble en agua, no tóxica y así puede ser excretada por la bilis y orina.

7. Debido a que la fototerapia proporciona rayos infrarrojos, los cuales imparten calor, ésta se colocará a una altura de 50-60 cm con relación al recién nacido, con la finalidad de que el tratamiento sea efectivo y produzca menor riesgo de hipertermia, eritema tipo miliaria o quemadura.

8. Debido a las pérdidas insensibles, a la orina y a las evacuaciones del producto, se tendrá una estrecha vigilancia para restituir las al recién nacido.
9. Esta se debe dar mínimo cada 2 hrs. para que la luz afecte toda la superficie corporal.

6.- Evaluación.

- Posteriormente a la ministración de medicamentos y fototerapia se pudo evaluar que no hubo cambios en la pigmentación ni en las cifras de bilirrubina, que en lugar de disminuir fueron aumentando, se procederá a realizar una exanguinotransfusión.

II. Problema.

- Hiperbilirrubinemia.

2. Manifestaciones del problema.

- Aumento de las bilirrubinas comprobadas por exámenes de laboratorio, posterior a tres días de fototerapia.

3. Fundamentación científica.

- Se cree que la causa principal es un desarrollo tardío del sistema de conjugación de la bilirrubina, sobre todo de la glucuroniltransferasa, otro factor puede ser también muy importante sobre la resorción de la bilirrubina que no se convierte en estercoblinogeno debido a la esterilidad relativa del conducto intestinal. La producción de cantidades exageradas de bilirrubina por otros caminos y el corto circuito hepático a través de un conducto venoso evidente, es otro factor que contribuye a su aumento.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Preparación del recién nacido para la exanguinotransfusión.
2. Verificación de sangre y preparación de la misma para su utilización.
3. Realización del procedimiento de la exanguinotransfusión.

5. Fundamentación científica.

1. El niño será colocado en una plataforma neonatal que permite una sujeción segura, de tal manera que las cuatro extremidades se mantengan inmóviles con venda

de guata durante el procedimiento, evitando con ello la contaminación del campo y/o extracción de los catéteres por movimientos del neonato. Monitoreo neonatal para registrar frecuencia cardiaca, respiratoria, temperatura ambiental y rectal.

2. Se deberá comprobar grupo y Rh, fecha de extracción al donante que deberá ser inferior a 48 hrs., además deberá adecuarse a la temperatura ambiente, sin utilizarse calor exógeno directo, ya que los eritrocitos próximos a la superficie tienden a hemolizarse.
3. La exánguinotransfusión es un procedimiento en el cual se realiza un intercambio a doble volumen, refiriéndose este a el intercambio de una cantidad de sangre de un donante que es el doble del volumen sanguíneo del recién nacido. Se analiza con técnica estéril. Con el propósito de unir a la albúmina la mayor cantidad de bilirrubina libre, no conjugada, se usará albúmina humana escasa en sal, ministradas de 30 min. a 2 hrs. antes. El recambio sanguíneo se llevará a cabo con jeringas de 20 ml. desechables. Para cada catéter se proporcionará una llave de cuatro vías. Se tendrá disponible un equipo para venoclisis al que se le ha retirado el cuentagotas. El extremo

contaminado de éste es manejado por la enfermera y lo colocará en un frasco al vacío para recolección de la sangre extraída. La sangre que se utiliza deberá ser movilizada con cierta frecuencia para evitar sedimentación de las células.

Después de cada 100 ml de sangre intercambiada se medirá la presión venosa central y se vigilará a el nenato. Se llevarán a cabo las anotaciones correspondientes en la hoja especial, para tener un control de ingresos y egresos de sangre, así como el intervalo entre un recambio y el siguiente. Así como el control de bilirrubinas pre, trans y post-exanguinotransfusión:

6. Evaluación.

- El recién nacido requirió de dos exanguinotransfusiones, ya que la primera reportaba aún cifras de bilirrubinas altas, posteriormente se logró un descenso relativo, por lo que se continuó con fototerapia y fue enviado al cunero patológico.

III. Problema.

- Enterocolitis Necrotizante.

2. Manifestaciones del Problema.

- Retención gástrica.
- Distensión abdominal.
- Dilatación del asa intestinal.
- Vómitos teñidos de sangre.
- Ausencia de evacuaciones.

3. Fundamentación Científica.

- La enterocolitis necrotizante, es una complicación de la exanguinotransfusión, debida principalmente a los recam bios sanguíneos lentos, ya que estos disminuyen el volumen sanguíneo y fisiológicamente la respuesta es sacrificar órganos menos importantes en este caso el intesti no.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Verificación del problema por Rx.
2. Poner en ayuno al recién nacido.
3. Ministrar alimentación parenteral.
4. Vigilar si existe presencia de excretas.

5. Fundamentación Científica.

1. Los Rx darán la confirmación del diagnóstico ya que

mostrará las asas dilatadas y la interrupción del flujo intestinal.

2. Es una medida profiláctica ya que si se le ministra ali-
mentación oral, los residuos no podrán ser escretados
en forma normal.
 3. La alimentación parenteral es aquella que se ministra
por vía intravenosa y que cubrirá todos los requeri---
mientos nutricionales y electrolíticos del recién naci-
do, manteniéndolo en balance nutricional.
 4. Esta será una de las manifestaciones de que el proble-
ma irá disminuyendo.
6. Evaluación.
- La enterocolitis necrotizante problema agregado al de
la hiperbilirrubinemia, fue un factor que contribuyó a
que estas no descendieran, ya que el intestino es una
vía de eliminación de la bilirrubina, y que al interrumpir
su función también interrumpió la excreción de ésta.
La enterocolitis necrotizante fue descendiendo paulati-
namente con el tratamiento.

IV. Problema.

- Coagulopatía por consumo.

2. Manifestaciones del problema.

- Trombocitopenia.

- Plaquetopenia.

3. Fundamentación científica.

- La coagulopatía por consumo es un grupo de trastornos asociados a la coagulación intravascular diseminada, la cual provoca un consumo de los factores de la coagulación.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Transfusión de sangre fresca. (30 cc).

5. Fundamentación científica.

1. La sangre fresca ministrada proporciona temporalmente los factores de la coagulación que están disminuidos en el recién nacido, como son I, II, V, VIII, así como también una elevación inconstante en las cifras plaquetarias.

6. Evaluación.

- Debido a la problemática agregada la transfusión no mejoró el estado actual.

V. Problema.

- Septicemia.

2. Manifestaciones del problema.

1. Infección generalizada.
2. Leucocitosis.
3. Hipertemia.
4. Absceso torácico.

3. Fundamentación científica.

1. La septicemia es una infección generalizada que se disemina por vía hematógena, interesando un gran número de órganos.
2. La leucocitosis estará dada como respuesta del sistema inmunológico en respuesta a la invasión bacteriana.

3. La hipertemia es el resultado de la acción de los pirogenos endógenos sobre el hipotálamo desequilibrando su acción termorreguladora.
4. Acciones del personal médico y de enfermería.
 - Ministración de medicamentos como: Kanamicina y ampicilina.
 - Control térmico por medios físicos.
 - Debridación de abscesos.
 - Control de líquidos.
5. Fundamentación científica.
 - Se ministran medicamentos de amplio espectro para abarcar microorganismos grampositivos como gramnegativos y obtener mejores resultados.
 - Se usarán compresas húmedas en la cabeza para así afectar a el hipotálamo y por cambios de temperatura el sistema termorregulador trabaje.
 - Se realizará con técnica estéril y se extraerá la colección de material purulento para evitar así su mayor diseminación hematogena.
 - La hipertemia provoca sudoración y aumenta las pérdidas insensibles por lo que hay que reponerlas para evitar un aumento en la descompensación hidroelectrolítica.

VI. Problema.

- Insuficiencia renal.

2: Manifestaciones del problema.

- Oliguria.
- Edema.
- Acidosis metabólica.

3. Fundamentación científica.

- La oliguria es la reducción en el volumen de orina y retención de productos de desecho; que tienen lugar durante la reducción en el volumen efectivo de plasma o insuficiencia cardiaca congestiva.
- Se debe a un desequilibrio repentino en la excreción renal de electrolitos y agua.
- La acidosis metabólica es el descenso primario de la concentración de bicarbonato en el líquido extra celular; el pH y la capacidad de combinación del dióxido de carbono, están reducidos.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

- 1 Diálisis peritoneal.

5. Fundamentación científica.

1. Cuando la enfermedad causa insuficiencia renal o compromete de algún otro modo la capacidad de los riñones de eliminar sustancias tóxicas de la sangre y mantener el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base, puede usarse diálisis terapéutica por difusión a través de una membrana semipermeable, como el peritoneo. Esta se practica insertando un catéter de plástico estéril en uno de los fondos de saco pélvicos e irrigando el peritoneo con soluciones estériles. Primero se vacía la vejiga, si el enfermo no es capaz de orinar, se practica cateterismo estéril único. Toda la técnica se practica con método estéril.

Se realiza infiltrando intradérmica o subcutánea de procaína o lidocaína en la zona de introducción del catéter, se hace una pequeña herida incisa en la línea media a una tercera parte de la línea que va desde el ombligo a la sínfisis del pubis.

Si en el momento en que se atraviesa el peritoneo parietal se notara el vencimiento de una resistencia el obturador se saca inmediatamente para prevenir una posible laceración de víscera. El catéter peritoneal se enhebra a través del trocar después de haber quitado

el estilete. Después colocado se infunde rápidamente una solución de 1 a 1 y se permite que drene inmediatamente para comprobar la adecuación del drenaje, en la piel en torno a la zona de punción se coloca una sutura se aplica un apósito estéril el catéter se conecta con un sistema de infusión y drenaje estéril y cerrado.

La irrigación peritoneal se organiza habitualmente en periodos de entrada de flujo; permanencia y salida, se deja estar el líquido en el abdomen durante un periodo de estancia y luego se drena por gravedad en un sistema cerrado estéril. Los "baños" se realizarán cuantas veces sea necesario, hasta mejorar un equilibrio hidroelectrolítico.

6. Evaluación.

- El problema de insuficiencia renal sólo pudo ser corregido temporalmente, ya que dentro de esta intervienen un gran número de factores que no pudieron ser corregidos, la diálisis que se utilizó fue de gran ayuda momentánea y aunque estos fueron treinta baños sólo sirvieron para disminuir en muy poco la gran intoxicación que presentaba y volvieron a elevarse las cifras de urea y creatinina en el recién nacido, pues el problema de fondo no se pudo solucionar.

VII. Problema.

- Meningitis.

2. Manifestaciones del problema.

- Hipertemia o Hipotermia.

- Parálisis de músculos de cabeza y cuello.

3. Fundamentación Científica.

- Por ser la meningitis la inflamación de las meninges debido a la infección bacteriana del LCR y afectar la economía anexa, afecta también a el hipotálamo desequilibrando su sistema termorregulador ocasionando un desajuste en la térmica del organismo.

- Esta se debe a la extensión de la infección hacia pares craneales o a la necrosis compresiva de estos nervios por la presión intracraneal aumentada.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Punción lumbar.

2. Ministración de medicamentos.

5. Fundamentación científica.

1. La punción lumbar es el método por medio del cual se extrae líquido cefalorraquídeo para su estudio y comprobación de características normales y así poder verificar si existe alguna anomalía en él. Es el método de diagnóstico exclusivo para la meningitis, en el cual comprobamos presión, cantidad de glucosa y proteínas.

Valores normales del LCR	Valores Paciente
Aspecto- Agua de roca	Turbio
Presión- 150-250 mm H ₂ O	Normal
Proteínas 15-45 mg%	172 mg%
Glucosa- 50-75 mg%	100 mg%

2. Se escoge un aminoglucósido (kanamicina) como antibiótico principal, por la sensibilidad predominante a E. Coli y bacilos coliformes, ministrada por vía I.V. ya que se obtiene un mejor resultado. No deberá cambiarse nunca la vía.

6. Evaluación.

- La invasión bacteriana ya era muy amplia y debido a que toda la economía del recién nacido estaba afectada no se logró vencer esta infección.

VIII. Problema.

Epidermolisis.

2. Manifestaciones del problema.

- Presencia de ampúlas generalizadas.

3. Fundamentación científica.

- Es una reacción brusca y generalizada de la piel que puede estar dada como reacción a una septicemia y que da como resultado la presencia de ampollas eritema difuso y piel extremadamente sensible que da en poco tiempo la aparición de bullas de diferentes tamaños, flácidas y llenas de un líquido claro y que al romperse dejan una superficie húmeda y brillante.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

1. Punción y retiro de líquido y piel de las bullas.
2. Asepsia de la región.

5. Fundamentación científica.

1. La punción y el retiro tanto de la piel como del

líquido que contienen las ampollas ayudará a darle bienestar y evitar la contaminación del mismo.

2. Se realizará la limpieza con solución de cloruro de benzalconio al 1:10,000, así como de violeta de genciana, para mantener seca la piel.

6. Evaluación.

- La problemática se agravó puesto que el recién nacido presentaba el problema de sepsis infectándose una gran área del cuerpo.

IV. Problema.

- Paro cardiorespiratorio.

2. Manifestaciones del problema.

- Ausencia de respiraciones.
- Ausencia de pulso y presión.
- Cianosis.
- Dilaración pupilar.

3. Fundamentación científica.

- La ausencia de respiraciones, pulso y presión se debe a la depresión del sistema respiratorio por la incapacidad de los ventrículos de impulsar sangre del ventrículo

lo izquierdo del corazón, ocasionando que exista una hipoxia tisular lo que da como consecuencia cianosis.

4. Acciones del personal médico y de enfermería.

- Maniobras de paro cardiorespiratorio.
- Intubación endotraqueal.
- Aspiración de secreciones.
- Ministración de medicamentos.
- Instalación de aparatos de presión.

5. Fundamentación científica.

- La restauración de una ventilación adecuada de los pulmones es esencial, por tal razón se instala una sonda endotraqueal, procediendo a permeabilizar las vías por medio de la aspiración de secreciones, así como también se dará masaje cardíaco, ocasionando el bombeo forzado de la sangre, se ministrarán medicamentos que ayuden como epinefrina, que aumenta el tono vasomotor eleva la presión sanguínea y tiene un efecto miocárdico directo que mejora la contracción ventricular y promueve el gasto cardíaco adecuado: bicarbonato de sodio para prevenir la acidosis y mejorar la función miocárdica gluconato del calcio puede ayudar a restaurar el tono del miocardio, la presión sanguínea y el gasto cardíaco con un

mínimo de efectos secundarios indeseables; lidocaina, reduce la irritabilidad miocárdica en la taquicardia en la fibrilación ventricular recurrentes o refractarias. Así también se debe dejar instalado el aparato de presión positiva para mantener la ventilación adecuada.

6. Evaluación.

- Posterior a cuatro paros cardiorespiratorios y a que se sacó de tres, el último fue irreversible, ocasionando la muerte del paciente.

C O N C L U S I O N E S .

La vida don maravilloso dado por Dios desde el inicio de la concepción, es manejado actualmente por la humanidad a como su libre albedrío lo quiera, existe dentro de esta una rama de las ciencias quien más encubre este mal manejo como lo es la medicina, que si bien en gran parte tiende a mejorar las condiciones de vida alargándola lo más posible, las personas que de esto se encargan no poseen la ética profesional que se requiere. Como ejemplo podemos observar que dentro de este trabajo el paciente presenta una problemática que pudo haber sido sencilla aún dentro de su gran gama de problemas, pero que debido a que todo se maneja a base de rutinas dentro de las unidades hospitalarias se olvida que una simple asepsia de manos en el manejo de los neonatos implica, ahorrárseles problemas y enfermedades que causan hasta la muerte en ellos que carecen de defensas efectivas contra el ambiente en el cual deben de desarrollarse,

También así se puede ver que debido a el exceso de trabajo, a los horario extenuantes del personal médico los errores en el manejo diagnóstico, técnicas y tratamientos están a la orden del día. el actual sistema de trabajo implica que los conocimientos adquiridos se utilicen muy limitadamente en es-

te caso se pudo constatar cuantas complicaciones pueden aunarse a un problema que pudo haber sido tan simple y que sin embargo llevó a la muerte al paciente así como al desequilibrio emocional de una familia que probablemente tenga más hijos pero a los cuales no se les ha brindado orientación para no volver a afrontar nuevamente esta clase de problemas.

Precisamente debido a esta problemática que se ha ido incrementando en los hospitales es necesario que el personal de enfermería trabaje en las diferentes áreas de un hospital así como también se le esté capacitando constantemente, evitando así la rutinización de los servicios, que originan cuidados por rutina y no por necesidades de los pacientes, así como también la humanización en los mismos, y fomentar las relaciones humanas entre estas para evitarse que los centros de trabajo sean campos de batalla.

Este caso fue muy ilustrativo acerca de los errores cometidos en una persona, imaginemos en cuantos más se realizan estas fallas, que con este ejemplo podemos remediar y cambiar nuestra actitud hacia una atención profesional, humana y digna de nuestra profesión.

G L O S A R I O

- Acidemia** Disminución de la alcalinidad de la sangre; disminución del pH de la sangre.
- Acidosis metabólica.** Es un aumento de la producción o de una inadecuada eliminación de ión hidrógeno, o bien de una pérdida excesiva de bicarbonato por las heces o por la orina.
Aumento de la acidés o mayor disminución de la reserva alcalina de la sangre existiendo cantidades anormales de cuerpos acetónicos.
- Anticuerpo.** Sustancia específica de la sangre y líquidos de los animales inmunes producida como reacción a la introduc---ción de un antígeno y que ejerce una reacción antagónica por cuya influencia se ha formado.
- Antígeno.** Son todas las sustancias que introducidas al organismo producen anticuerpos.

- Diálisis** Separación por ósmosis de las sustancias coloides y cristaloides de una mezcla.
- Fotooxidación.** Es el cambio químico ocasionado por la luz, hacia los pigmentos biliares y poder ser excretados por heces y orina.
- Hemólisis.** Desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos especialmente de los hematíes, con liberación consiguiente de la hemoglobina por la asociación de lisinas específicas o de bacterias.
- Hiponatremia.** Deficiencia de sales de sodio en la sangre.
- Hipopotasemia.** Deficiencia de potasio en la sangre.
- Intratecal.** Introducción de un líquido o medicamento por vía raquídea.
- Isoinmunización.** Es la destrucción generalizada de los hematíes, en respuesta a la introducción de antígenos a la sangre.

Iterativo.

Término utilizado en Obstetricia cuando se realiza una cesárea habiendo estado presente una anterior.

Kernictero o Quernictero.

Se puede escribir de las dos formas. Pigmentación biliar de la sustancia de los núcleos grises del cerebro y médula con degeneración de las células nerviosas, forma grave de la ictericia del recién nacido.

Prueba de Coombs:

Esta detecta anticuerpos globulínicos unidos a los hematíes.

B I B L I O G R A F I A

- Asociación Nacional de Escuelas de Enfermería, A. C. Documentos Básico del Proceso de Atención de Enfermería, México, 1976, pp. 72.
- Beck Alfred. Prácticas de Obstetricia. 2a. reimpresión, Edit. La Prensa Médica Mexicana, México, 1981, pp. 847.
- Benson Ralph C. Manual de Ginecología y Obstetricia, 4a. ed., Edit. El Manual Moderno, México, 1979, pp. 730.
- Díaz del Castillo, Ernesto. Pediatría Perinatal, 1a. ed. Edit. Interamericana, México 1979, pp. 314.
- Díaz del Castillo Ernesto. Clínica y Patología del Recién Nacido, 2a. ed., México, 1980 pp. 314.

- Garza Mercado Ario. Manual de Técnicas de Investigación.
3a.ed., Edit. El Colegio de México,
1981, pp. 287.
- Guyton Arthur. Fisiología Humana, 4a. ed., Edit.
Interamericana, México, 1975, pp.445.
- Instituto Nacional de Perinatología. La Enfermera en Perinatología. 1a.
ed., Edit. S. S. A., InPer., México
1985, pp. 157.
- Jasso Gutiérrez Luis, Cuidados Intensivos en Pediatría.
2a. ed., Edit. Salvat, Barcelona
España, 1981, pp. 450.
- Marriner Ann, R.N. Ph.K. El Proceso de Atención de Enferme-
ría, 2a. ed., Edit. El Manual Moder-
no, México, 1983, pp. 325.
- Marlow Dorothy R. Enfermería Pediátrica, 4a. ed.,
Edit. Interamericana, México, 1975.
pp.189.

- Merck Sharp/Dhome International El Manual Merck, 6a. ed., Ed. Merck Sharp/Dhome Research Laboratories, E.U.A., 1977, pp.2298.
- Odell Gerard L. Poland Ronald Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo, 2a. ed., Edit. Médica Panamericana, S. A., México, 1978, pp. 560.
- Olea Franco Pedro/L. Sánchez del Carpio. Manual de Técnicas de Investigación Documental, 12 ed., Edit. Esfinge, México, 1983, pp. 231.
- Pesqueira Cabrera Ma. de la Luz. Manejo del Niño Prematuro, 2a. ed., Edit. Sociedad Mexicana de Pediatría, México, 1971, pp. 270.
- Roper N./W.W. Logan A.J. Tierney Proceso de Atención de Enfermería, 2a. ed., Edit. Interamericana, México, 1983, pp. 180.

Rosenstein Emilio.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas, 27a. ed.
Edit. P.L. M.... S.S., México, 1981, pp. 222.

Vaughan Mc Kay Nelson

Tratado de Pediatría, Tomo I y Tomo II, 7a. ed., Edit. Salvat, México, 1981, pp. 1922.

Wiener Alexander Solomon.

Herencia de los Grupos Sanguíneos Humanos, 3a. ed.,
Edit. La Prensa Médica Mexicana, México, 1961, pp. 178.