

24, 10



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

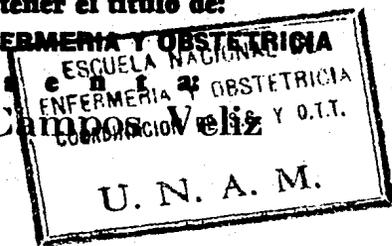
Persistencia del Conducto Arterioso Aórtico Pulmonar

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION DE Enfermería

Que para obtener el título de:

LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

Presentada por
Antonia Campos Veliz





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.

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

1.

I. MARCO TEORICO

6

1.1 Embriología del aparato cardiorrespiratorio

6

1.2 Epidemiología del conducto arterioso en

los neonatos

63

1.3 Historia Natural de Persistencia del Conducto

81

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

86

. Datos de identificación

86

. Nivel y condiciones de vida

86

2.1 Detección de problemas

101

2.2 Diagnóstico de enfermería

101

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

103

3.1 Diagnóstico de enfermería

104

3.2 Desarrollo del plan

105

CONCLUSIONES

135

BIBLIOGRAFIA

139

GLOSARIO DE TERMINOS

142

INTRODUCCION

En el servicio de Terapia Intensiva Neonatal del Instituto Nacional de Perinatología, se ha observado un aumento en la incidencia de neonatos con persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar.

Durante la vida intrauterina la circulación fetal prescinde de los pulmones para la oxigenación de la sangre, función que desempeña la placenta a través de los lechos placentarios y la circulación, para la distribución se hace por el sistema circulatorio mediante la comunicación entre los dos sistemas, el arterial y el venoso, lo cual permite la combinación de ambas sangres, pero que dado el alto porcentaje de hemoglobina en los neonatos realiza el crecimiento y desarrollo de producto sin problemas.

La sangre arterial oxigenada procedente de la placenta, ingresa al feto por la vena umbilical y retorna por las dos arterias umbilicales; una parte de la sangre oxigenada se distribuye en los sinusoides hepáticos, hueso orgánico que recibe sangre arterial con alta concentración de oxígeno, otra parte de la sangre oxigenada se desvía del hígado pasando a través del conducto de Arancio, el cual desemboca en la vena cava inferior donde se mezcla con sangre venosa procedente de los miembros inferiores fetales. Esta sangre combinada entra en la aurícula derecha y es conducida hacia el agujero

de Botal por la válvula de la vena cava inferior, llega al ventrículo derecho de donde la sangre es enviada por la arteria pulmonar hacia los pulmones donde encuentra gran resistencia y pasa hacia el conducto arterioso y aorta descendente para regresar a la placenta por las arterias umbilicales.

El conducto arterioso es una estructura embrionaria que une la arteria pulmonar con la aorta, su situación se encuentra a nivel de aorta inmediatamente por debajo del nacimiento de la arteria subclavia izquierda y conecta con la arteria pulmonar en su bifurcación.

En el momento del nacimiento el conducto arterioso, la vena umbilical y las arterias umbilicales dejan de ser funcionantes con la interrupción de la presión sanguínea en la cava inferior y en la aurícula derecha, debido a que los pulmones están aireados y a que el flujo sanguíneo pulmonar aumenta considerablemente la presión en la aurícula izquierda, es mayor que en la derecha, esta presión elevada presiona al septum primario contra el septum secundario cerrando el conducto arterioso, el cual se ocluye por la proliferación del tejido endotelial fibroso.

Al nacimiento, los pulmones se expanden y el cambio de presión atmosférica permite la entrada de aire a los alveolos pulmonares y la circulación sufre cambios con la expansión de los pulmones al

iniciarse la respiración, la persistencia se abate, la sangre fluye fácilmente, y ya no es necesario el conducto arterioso que se oblitera en la mayoría de los casos durante las primeras ocho semanas de vida extrauterina.

En los prematuros de pretérmino, con enfermedad de membrana hialina, la falta de presión impide el cierre de las comunicaciones aórtico pulmonar y se produce la persistencia del conducto arterioso que es más frecuente en el sexo femenino y en los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina que se encuentran bajo la acción de un ventilador de presión Baby Byrd.

El diagnóstico se realiza por auscultación, rayos X, de tórax, cateterismo cardíaco y ecocardiografía; la presencia de esta entidad requiere de un tratamiento farmacológico o el cierre quirúrgico del conducto, así como también de cuidados especiales y tratamiento oportuno en la insuficiencia respiratoria, y poder evitar complicaciones mayores como es la displasia broncopulmonar y displasia retro-lental, secuelas severas debidas a la toxicidad del oxígeno por exposición prolongada con altas concentraciones.

La participación del personal de enfermería es importante en la detección de síntomas y signos indicativos de la persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, así como su diagnóstico y trata-

miento oportuno. Por esta razón se ha seleccionado un paciente recién nacido de 31.5 semanas de gestación para realizar el estudio clínico en proceso de atención de enfermería.

Campo de la investigación:

El estudio clínico se realizó en un recién nacido de 31.5 semanas de gestación con insuficiencia respiratoria severa y persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, en el servicio de terapia intensiva neonatal del Instituto Nacional de Perinatología.

Objetivos:

Actualizar los conocimientos sobre los avances en el diagnóstico y tratamiento de persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar en el recién nacido prematuro.

Decrecer las manifestaciones del cuadro mediante la aplicación de las medidas terapéuticas indicadas.

Aplicar la atención de enfermería sistematizada y específica a los problemas detectados.

Metodología:

Para la composición del marco teórico se utilizó las técnicas de investigación documental a través de fichas bibliográficas y fichas de trabajo.

En el estudio clínico se aplicaron las etapas del proceso de atención de enfermería.

1. Recolección de datos mediante el instrumento de la historia clínica de enfermería.
2. Del análisis de la información obtenida se realizó la detección de problemas y con ellos se estructuró el diagnóstico de enfermería.
3. Cada uno de los problemas se desarrolló en el plan de atención de enfermería; donde se aplicó en la fundamentación científica la información del marco teórico.
4. La operacionalización de las acciones se evaluaron de acuerdo a los resultados obtenidos.

I. MARCO TEORICO

1.1 Embriología del aparato cardiorespiratorio

Corazón:

El corazón se desarrolla a partir del mesodermo esplacnopleural, el cual origina un área en forma de herradura en la parte anterior del disco embrionario. En la línea media de esta región se forman dos tubos endoteliales que acabarán uniéndose para formar un sólo tubo cardíaco. Las dos venas umbilicales desembocan en el extremo caudal del tubo cardíaco, mientras que las dos aortas primitivas parten de su extremo cefálico. El mesodermo esplacnopleural circundante se condensa para formar el manto mioepicárdico. Entre el tubo cardíaco y el manto, el tejido conectivo del tubo se transforma en gelatina cardíaca, la cual se desarrolla en el tejido subendocárdico. El tubo interno originará el endocardio, mientras que el tubo externo dará lugar al miocardio y al epicardio. Mientras se forma el pliegue de la cabeza, el tubo cardíaco va a situarse dorsal al celoma y ventral al intestino. El corazón se encuentra suspendido de un mesenterio dorsal (mesocardio). A través de este mesocardio dorsal se desarrolla más tarde el seno transversal.

El tubo cardíaco se divide en prominencias que de arriba abajo son: bulbo arterioso, ventrículo primitivo y aurícula. El tronco arterioso puede apreciarse, pronto, del craneal al bulbo arterioso, y comunica con el saco aórtico. El seno venoso aparece inferior a la aurícula y presenta dos astas, cada una de las cuales está formada por la confluencia de una vena cardinal común, una vena umbilical y una vena vitelina. Mientras el tubo cardíaco continúa su crecimiento a partir del ventrículo primitivo se forma un asa bulboventricular en forma de "U", y el bulbo arterioso protuye hacia la izquierda y cranealmente. Mientras se forma el asa, la aurícula se desplaza caefálicamente al asa bulboventricular y va a situarse estrechamente adosada a ella. El seno venoso se desplaza cranealmente en situación dorsal a la aurícula. La aurícula primitiva se ensancha por la derecha y por la izquierda. La división entre el bulbo arterioso y el ventrículo se pierde y aparece una sola cámara ventricular. El corazón comienza a contraerse hacia el día 22, estableciéndose una corriente circulatoria de flujo y reflujo. Hacia el final de semana 4, la circulación se hace unidireccional; el corazón se divide entre las semanas 4 y 5.

Aurícula:

División del canal auriculoventricular; en las paredes dorsales y ventral del canal auriculoventricular se forman unos cojines endo-

cárdicos. Durante la 5a. semana los cojines crecen uno hacia otro y se unen, dividiendo el canal en dos mitades, derecha e izquierda.

División de la aurícula primitiva. El seno venoso desemboca en la futura aurícula primitiva. A cada lado del seno venoso se forman las válvulas venosas derecha e izquierda, que acabarán uniéndose en su porción cefálica para formar el septum "spurium". Durante la sexta semana en la línea media de la pared dorsal auricular, se forma un tabique en forma de media luna que será el septum primario. Dicho tabique crece hacia la pared ventral dividiendo a la aurícula primitiva en dos aurículas y se une con el cojín aurículoventricular, a medida que el septum primario se aproxima al cojín, la abertura va reduciéndose progresivamente cuando el septum primario se une con el lado izquierdo del cojín, el foramen desaparece y aparece el foramen secundario; el septum secundario aparece en la pared ventrocranial y crece en forma de media luna hacia la pared dorso caudal. El septum primario degenera en su extremo dorsal y el resto del tabique forma la válvula del foramen oval.^{1/}

Seno venoso. Toda la sangre venosa entra en la aurícula derecha a través del seno venoso, el cual tiene dos astas, derecha e izquierda, durante la cuarta semana el asta derecha se agranda y el asta izquierda pasa a ser tributaria y dará lugar al seno coronario. Es-

^{1/} England A., Majorgie; Gran Atlas de la vida antes de nacer, p. 102.

tos cambios son el resultado de los shunts sanguíneos izquierda derecha, mientras la aurícula crece el seno venoso se une a la pared dorsal. Las venas derecha anterior y cardenal común formarán la vena cava superior, la vena vitelina derecha formará la porción terminal de la vena cava inferior y la vena umbilical derecha regresa y desaparece. La mayor parte de la aurícula deriva del seno venoso, es de paredes lisas. La aurícula primitiva forma la orejuela, con músculos pectíneos en sus paredes.

El septum spurium y la parte superior de la válvula venosa derecha formarán juntos la crista terminalis. La parte inferior de la válvula venosa derecha formará válvulas de la vena cava inferior y del seno coronario. La única vena pulmonar desemboca en la aurícula izquierda, mientras la aurícula crece, la vena pulmonar y sus cuatro tributarios (dos de cada pulmón), se incorporan en sus paredes, esta parte de la aurícula es de paredes lisas, mientras que la parte derivada de la aurícula primitiva presenta músculos pectíneos en sus paredes.^{2/}

Ventrículo:

División del ventrículo primitivo. El ventrículo primitivo se divide

^{2/} Ibidem., p. 104

en dos mitades (derecha e izquierda) por un tabique interventricular que se desarrolla a partir del suelo cercano al ápex ventrículo primitivo. Este tabique, en forma de media luna, crece cranealmente hacia el cojín aurículoventricular. El orificio interventricular situado entre el borde del tabique interventricular y los cojines endocárdicos unidos desaparece durante la 7a. semana, cuando el reborde bulbar derecho, el reborde bulbar izquierdo y el tejido del cojín aurículoventricular se unen.

Paredes ventriculares. En las paredes ventriculares aparecen unas masas esponjosas de fascículos musculares, algunos de los cuales darán lugar a las columnas carnosas y a otros de los músculos papilares y a las cuerdas tendinosas.

División del bulbo arterioso y tronco arterioso. Durante la 5a. semana aparecen en el bulbo arterioso y en el tronco arterioso dos rebordes, uno frente al otro, los cuales se dirigen hacia abajo y en espiral, hacia el corazón. Estos rebordes se unen en la línea media y dividen el bulbo arterioso y el tronco arterioso en dos vasos: la aorta y el tronco de la arteria pulmonar. Finalmente, el bulbo arterioso se une a los ventrículos: el infundíbulo en el ventrículo derecho y el vestíbulo aórtico en el ventrículo izquierdo.^{3/}

3/ Ibidem., p. 106.

Válvulas cardíacas:

Las válvulas semilunares de la aorta y del tronco de la arteria pulmonar se forman a partir de tres abultamientos subendocárdicos.

Estos abultamientos se ahuecan y forman las cúspides. Las válvulas tricúspide y mitral se forman de modo semejante.

Sistema circulatorio, sangre y vasos sanguíneos:

La primera sangre y los primeros vasos sanguíneos se desarrollan a partir de los angioblastos en saco vitelino, talla de conexión y corión. Durante la 3a. semana pequeños grupos de angioblastos forman unos islotes sanguíneos en el saco y en el tallo vitelino. En cada islote aparecen unas cavidades; las células centrales dan lugar a las células sanguíneas primitivas y las células periféricas dan lugar en el endotelio vascular de los vasos sanguíneos. Algunos islotes se unen más tarde para formar vasos sanguíneos. El mesodermo que rodea los vasos dará lugar al tejido conectivo y a los elementos vasculares de los mismos.

Cuando los islotes sanguíneos se consolidan en el hígado en la 5a. semana, bazo en la semana 10 y médula ósea en las semanas 9 a 12, la producción hematopoyética extraembrionaria desaparece en la semana 6. Después del nacimiento, únicamente la médula ósea con

tinúa como órgano hematopoyético. La sangre fetal no coagula hasta la semana 10-12.

Antes de finalizar la tercera semana se forman los dos tubos cardíacos, los cuales se unen para formar un único tubo y, hacia el día 20, se unen con los vasos del embrión, alantoides y saco vitelino. Hacia el final de la 3a. semana ya está establecido el sistema cardiovascular y el corazón se contrae desde el seno venoso. Hacia el final de la 4a. semana las contracciones establecen un flujo unidireccional.

La sangre embrionaria regresa al corazón a través de las venas cardinales comunes anterior y posterior, la placentaria lo hace a través de las venas umbilicales y la sangre procedente del saco vitelino regresa a través de las venas vitelinas. Los tres vasos de cada lado se unen al septum transversum y penetran en el corazón.

La sangre se dirige desde el corazón hacia el cuerpo a través de los arcos aórticos y las aortas dorsales, las cuales se unirán posteriormente para formar un sólo vaso, hacia la placenta, a través de las arterias umbilicales y hacia el saco vitelino a través de las arterias vitelinas.

Arterias:

Cada arco branquial está irrigado por una arteria que procede del saco aórtico y desemboca en su aorta respectiva (derecha o izquierda). Las dos primeras arterias degeneran antes de que hayan aparecido las últimas y la quinta es rudimentaria. En el Estadio XIV las aortas dorsales se alargan cranealmente para formar las arterias carótidas internas y de la arteria del sexto arco branquial parte una rama llamada arteria pulmonar, que irriga cada brote pulmonar. Las arterias del primer y segundo arcos branquiales dan lugar a la arteria maxilar interna y a la arteria estapedia, respectivamente.

Arterias carótidas. Las arterias carótidas primitivas se forman a partir de los terceros arcos aórticos. En un principio, las arterias de los arcos terceros y cuarto están comunicadas por un segmento de la aorta; estos segmentos desaparecerán y las arterias originales del tercer arco darán lugar a la porción proximal de las carótidas internas, mientras que las aortas formarán las porciones distales. Las carótidas internas despiden las ramas cerebrales anterior y media y una rama oftálmica que se dirige a la vesícula óptica. Las carótidas externas pueden recibir una aportación de las raíces de las arterias del primer arco.^{4/}

4/ Ibidem., p. 107

Arterias umbilicales: en el nacimiento, las arterias umbilicales dejan de ser funcionantes, pero su extremo proximal permanece igual y dan lugar a las ramas vesicales superiores que irrigarán la vejiga.

Arterias vitelinas: las arterias vitelinas desaparecen y un nuevo vaso dará lugar a la única arteria mesentérica superior, que irriga el intestino medio. Más tarde se formarán el tronco celíaco para irrigar el intestino anterior y la arteria mesentérica inferior para irrigar el intestino posterior.

Arterias intersegmentarias: existen aproximadamente 30 pares de arterias intersegmentarias, procedentes de las arterias dorsales, que pasan sucesivamente entre los somitas. En el cuello se unen para formar la arteria vertebral. En el tórax y en el abdomen dan lugar a las arterias intercostales y a las arterias lumbares respectivamente. La séptima arteria intersegmentaria derecha contribuye a formar la subclavia derecha, mientras que la séptima arteria intersegmentaria izquierda da lugar a la subclavia izquierda del adulto. Las quintas arterias lumbares forman, junto con las arterias umbilicales, las arterias ilíacas primitivas.^{5/}

5/ Ibidem., p. 108

Tronco de la arteria pulmonar: cuando el anillo espiral divide al tronco arterioso, se forman dos vasos, el tronco de la arteria pulmonar y la aorta ascendente. Cuando esta división se extiende en el saco aórtico, la arteria del sexto arco branquial comunica con el tronco de la arteria pulmonar y las arterias restantes con la aorta.

Aorta: la mitad izquierda del tronco arterioso da lugar a la aorta ascendente; la arteria del cuarto arco forma el cayado de la aorta y la aorta dorsal izquierda da lugar a la aorta descendente. La porción distal de la arteria del sexto arco da lugar al conducto arterioso.

Venas:

Venas cardinales anteriores: la sangre procedente de los tres plexos de la cabeza drena en las venas (pre) cardinales anteriores.

Los vasos superficiales de los plexos dan lugar a los senos venosos duros y los vasos profundos dan lugar a las venas cerebrales.

Venas cardinales comunes: las venas cardinales anteriores y posteriores se unen para formar las venas cardinales comunes, que se sitúan en el septum transversum y desembocan en el seno venoso. La vena cardinal común derecha da lugar a la vena cava superior, mientras que la izquierda será tributaria del seno coronario.

Venas cardinales posteriores: las venas cardinales posteriores recogen la sangre procedente de las paredes del cuerpo, de la médula espinal y del mesonefros. Son ampliamente obliteradas por la presión que ejerce el mesonefros contra ellas y son sustituidas por un nuevo par de venas subcardinales. Estas se sitúan mediales al mesonefros y comunican con la anastomosis subcardinal.

Un nuevo conducto se forma para comunicar el muñón de la vena vitelina derecha con la vena subcardinal. Este canal, junto con la vena subcardinal derecha, el segmento sacrocardinal y la vena vitelina derecha, dará lugar a la vena cava inferior.

Finalmente, aparecen las venas supracardinales, las cuales se rompen en la región de los riñones, se unen por una anastomosis y forman las venas ácigos y hemiácigos. La raíz de la vena ácigos mayor se forma a partir de la vena cardinal posterior.

Venas umbilicales y vitelinas: a cada lado, las venas umbilicales y vitelinas pasan a través del septum transversum y entran en el seno venoso. En el lugar donde los vasos atraviesan el septum transversum son revestidos por los cordones hepáticos, formándose los sinusoides hepáticos.

La vena umbilical derecha se atrofia en la 6a. semana, en su porción caudal a esta región. La porción craneal a los sinusoides hepáticos de las venas umbilicales derecha e izquierda y de la vena vitelina izquierda se atrofia. La sangre procedente de la placenta fluye a través de la vena umbilical izquierda, la conduce hacia la vena umbilical derecha, la cual se ha ensanchado para formar el conducto hepatocardiaco.

En el nacimiento cesa el flujo placentario y la vena umbilical izquierda se convierte en el ligamento redondo, mientras que el conducto venoso o de Arancio se convierte en el ligamento venoso o de Arancio. Los sinusoides hepáticos drenan en el conducto hepatocardiaco, el cual dará lugar a la porción terminal de la vena cava inferior.

Vena porta; con los caudales del hígado se forman tres grupos de vasos que comunican las dos venas vitalinas. Los vasos anastomósantes craneal y caudal pasan ventrales al duodeno y los vasos medios pasan dorsales al mismo. Cuando la vena vitelina izquierda desaparece entre las anastomosis craneal y media y la vena vitelina derecha desaparece entre la anastomosis media y caudal, se forma la vena porta. La porción interhepática de la vena porta se forma a partir de los sinusoides hepáticos derivados de la vena vitelina.^{6/}

6/ Ibidem, p. 113

El conducto onfalomesentérico y la porción caudal de la vena vitelina desaparecen conjuntamente.

Pulmones:

En el día 26 se forma, en el suelo de la faringe un divertículo respiratorio. A partir del extremo caudal de este divertículo crecen dos brotes pulmonares que son rodeados por el mesodermo esplácnico. Estos dos componentes darán lugar a los pulmones. El extremo cefálico del divertículo formará la tráquea. Durante la 5a. semana el brote pulmonar izquierdo, más pequeño, se divide en dos lóbulos y el brote pulmonar derecho se divide en tres lóbulos, los cuales se corresponderán con los bronquios principales y lóbulos del pulmón adulto. El bronquio principal derecho primitivo es más vertical que el izquierdo. En esta fase los pulmones se asemejan a glándulas. Más tarde, los bronquios se subdividen varias veces (semana 24) para formar el árbol bronquial. El epitelio cilíndrico original se transforma primero en epitelio cuboidal y después en es camoso.^{7/}

Los movimientos respiratorios aparecen antes del nacimiento y arrastran líquido amniótico al interior de los pulmones. El líquido

^{7/} Ibidem., p. 115

procedente de las glándulas pulmonares y traqueales también están presentes en las vías aéreas.

En el nacimiento, la primera respiración debe vencer la resistencia elástica de los propios pulmones y la tensión superficial del líquido existente en ellos. Los alveolos cercanos a los bronquios se dilatan entonces, mientras que los periféricos lo harán hacia el tercer o cuarto día del desarrollo posnatal. El neonato posee de una octava a una sexta parte del número de alveolos del adulto. Los alveolos continúan desarrollándose hasta aproximadamente los ocho años de edad.

1.1.2 Anatomía y fisiología del aparato cardiorrespiratorio:

La estricta relación de los sistemas circulatorio y respiratorio son más evidentes en la edad fetal y en el recién nacido en donde se originan los cambios funcionales anteriormente descritos.

El aparato respiratorio consta de nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y alveolos pulmonares. Sólo se describirán a partir de la laringe. Ésta, situada en la parte media del cuello debajo de la lengua, delante de la faringe y a la altura de las 5, 6 y 7 vértebras cervicales, a pesar de su continuidad con la faringe y la tráquea es móvil en las direcciones vertical, anteroposterior y transversal, su dimensión en el sentido vertical es de 44 milímetros,

43 milímetros en el sentido transverso y 30 en el anteroposterior, dichas medidas son para el hombre y varían según la edad, el sexo, puesto que en la mujer la laringe es más pequeña y en la época de la pubertad crece de manera brusca para el sexo masculino.^{8/}

Conformación exterior: la laringe puede ser comparada a una pirámide triangular, porque tiene tres caras, tres bordes y un vértice.

Caras: posterior y dos anteroposterior, la posterior está abultada en su parte media (prominencia del coroides y de los aritenoides) escotada en su parte superior y limitada abajo por el repliegue aritenoides, lateralmente presenta dos canales limitados arriba por los repliegues faringoepiglóticos; las caras anterolaterales corresponden al cricoides y al ala del tiroides revestido por el cuerpo tiroides.

Bordes: uno anterior formado por el cartílago cricoides y el ángulo saliente del cartílago tiroides y dos bordes posteriores formados por el borde posterior del cartílago tiroides.

Vértice: el vértice de la pirámide laringe, notablemente truncado corresponde al nacimiento de la tráquea a nivel de la séptima cervical. Está formado por un orificio redondo.

8/ Testud; Compendio de anatomía y fisiología, p. 245.

Base: la base situada detrás de la lengua, muestra de delante hacia atrás; primero el borde superior del cartílago tiroides segundo, un paquete adiposo preglótico; tercero, la epiglotis con sus repliegues mucosos; cuarto, la abertura superior de la laringe, es tá limitada por la epiglotis, detrás por los cartílagos aritenoides; lateralmente por los repliegues aritenoepiglóticos con las dos prominencias que forman en su borde libre los tubérculos de Wrisberg (anterior) y de Santorini (posterior).

Conformación interior: vista interiormente, la laringe presenta una zona estrechada, la glotis con dos zonas más espaciosas una supraglótica y otra subglótica.^{9/}

Glotis: la glotis corresponde a una hendidura media anteroposterior limitada por unas cintas membranosas, las cuerdas vocales. Estas son dos a cada lado superior e inferior. Las cuerdas vocales superior son dos láminas aplanadas en forma de cinta inclinadas hacia adentro, adherentes por delante al cartílago tiroides, por detrás al cartílago aritenoides y lateralmente al repliegue aritenoepiglótico. Las cuerdas vocales inferiores se insertan por delante en el ángulo tiroides, y por detrás en el aritenoides. Son gruesas, prismáticas, desempeñan un papel importante en la fonación y contienen un fascículo voluminoso del músculo tiroaritenoides.

9/ Ibidem., p. 246.

El triángulo de la base posterior formado en la línea media por las cuerdas vocales superiores es más ancho y permite ver el triángulo homólogo formado por las cuerdas vocales interiores. El espacio comprendido entre las vocales o glotis consta de dos porciones; una porción anterior que es más larga, glotis interligamentosa parecida a un triángulo isósceles de base posterior más o menos ancha, tienen una longitud media de 20 milímetros; segundo, una porción posterior, glotis intercartilaginosa correspondiente al espacio interaritenoides; este segmento tiene una longitud media de 6 a 7 milímetros. A la glotis corresponden dos divertículos laterales, los ventrículos de la laringe, comprendidos a derecha e izquierda superior e inferior correspondientes, prolongados en sentido anteroposterior, comunican con la glotis por un orificio también prolongado de delante atrás y presentan una prolongación anterior de magnitud variable.^{10/}

Zona superglótica: esta zona está limitada por cuatro paredes, una anterior que es la epiglottis, cóncava transversalmente, primero convexa y luego cóncava, verticalmente formada de un paquete adiposo medio y termina inferiormente por una depresión también media llamada fosita central de Merkel. Segundo, una pared posterior que corresponde a los aritenoides y al espacio interaritenoides; y por

^{10/} Ibidem.,

último dos paredes laterales formadas por los repliegues aritenopiglóticos.

Zona subglótica: está formada abajo por el anillo de cricoides; arriba por la cara inferior de las cuerdas vocales inferiores.

Constitución anatómica: la laringe está constituida por cartílagos unidos por dos articulaciones, movidos por músculos y revestidos por una capa mucosa.

Cartílagos: son seis, tres impares cricoides, tiroides y epiglótis y tres pares, aritenoides, cartílagos corniculados y cartílagos de Wrisberg, en total nueve cartílagos. Cartílagos cricoides impar situado en la parte inferior de la laringe, tiene la forma de un anillo o sortija con su engarce posterior. Su superficie interior es lisa, la exterior presenta una prominencia media posterior, una cresta media posterior y dos facetas laterales con el primer anillo de la tráquea, su borde superior oblicuo abajo y adelante, presenta por atrás dos facetas destinadas a las articulaciones con los aritenoides.^{11/}

Cartílago tiroides: está formado por dos láminas unidas en un ángulo diedro de seno posterior. Su cara anterior presenta una pro-

^{11/} Ibidem., p. 247.

minencia angulosa, ángulo saliente del tiroides o bocado de Adán, y a cada lado una cresta oblicua en la cual se insertan los músculos tiroideo y de esternaloideo. Su cara posterior presenta un ángulo entrante en el cual se insertan las cuerdas vocales y dos superficies planas.

Su borde inferior sinuoso, presenta una escotadura tiroidea media, sus bordes posteriores se prolongan arriba y abajo en forma de astas superiores e inferiores, estas últimas se articulan con el cricoides.

Cartílago aritenoides: son dos y tienen forma piramidal. Su base oblicua abajo y afuera ofrece una fosa articulada con el cricoides y dos apófisis, una vocal anterior e interna y la muscular que es la posterior y externa, la cual es más corta y más voluminosa, el vértice de los aritenoides se inclina hacia dentro. Las tres caras son una interna que corresponde a la glotis interna cartilaginosa, otra posterior excavada en forma de fosita para la inserción del músculo aritenoideo. La última que es la anteroexterna en la cual se inserta por sus extremidades posteriores las cuerdas vocales.

Epiglotis: fibrocartílago impar y medio, ovalado con una base superior ligeramente escotada y un vértice inferior afilado o puntiagudo formando lengüetas con el ángulo entrante del tiroides, su ca-

ra anterior está unida a la base de la lengua por medio de los repliegues mucosos glosopiglóticos (medio y laterales) separados por fosas está separada del hueso hioides por un paquete celuloadiposo, su cara posterior cubierta por la mucosa laríngea, es lisa en su parte media, acribillada lateralmente de orificios glandulares.

Articulaciones:

Son intrínsecas de los cartílagos laríngeos y extrínsecas entre la laringe de una parte y el hueso hioides y la tráquea de otra unión del tiroides con el hueso hioides. La membrana tiroidea une el borde superior del tiroides a la cara posterior de toda la extensión de estas dos formaciones. Unión del cricoides con la tráquea. Un ligamento fibroso anular, reforzado en la línea media por un cordón. ^{12/}

Unión del cricoides con el tiroides: entre las astas menores del tiroides y las facetas laterales del cricoides se extiende lateralmente una cápsula fibrosa reforzada por los ligamentos cricotiroides anterior y posterior, provista de una sinuvial y permite un movimiento de báscula y deslizamiento. En la línea media se encuentra una membrana resistente, triangular, subyacente a la mucosa, que viene a ser la membrana cricotiroides. Los aritenoides y el cri-

coides entran en contacto por medio de dos facetas cuyos ejes mayores ofrecen orientación opuesta. Están separados por una sinovial y unidos por un ligamento capsular, los movimientos de esta articulación son tales que la apófisis muscular y vocal se mueven en sentido opuesto que la inclinación hacia atrás de la apófisis muscular es causa de la inclinación hacia afuera del sinovial y permite el tiroides sobre el cricoides un movimiento de báscula y deslizamiento. En la línea media se encuentra una membrana resistente, triangular, subyacente a la mucosa, que viene a ser la membrana cricotiroidea.

Los aritenoides y el cricoides entran en contacto por medio de dos facetas cuyos ejes mayores ofrecen orientación opuesta. Están separados por un sinovial y unidos por un ligamento capsular, los movimientos de esta articulación son tales que la apófisis muscular y vocal se mueven en sentido opuesto que la inclinación hacia atrás de la apófisis muscular es causa de la inclinación hacia afuera del vértice del aritenoides.

Unión de los aritenoides con la epiglotis: dichos ligamentos son hojas o láminas fibrosas anchas y delgadas que se insertan por delante en los bordes de la epiglotis y por detrás en la cara anteroexterna de los aritenoides.

Músculos de la laringe: son seis músculos, cinco pares y uno impar; músculo cricotiroides, posterior y lateral, músculo tiroaritenoideo, músculo aritenopiglótico, músculo aritenoides.

Músculo de la laringe: reviste toda la cara interna de la laringe y se continúa al exterior con la mucosa faríngea de una parte y la mucosa traqueal de otra. ^{13/}

Caracteres generales: es tersa, lisa y rosada, adherente a nivel de las cuerdas vocales y de la epiglotis está reforzada en la cara externa de los repliegues aritenopiglóticos por una capa celular laxa, y el tejido celular submucoso.

Estructura: se compone de epitelio y corión o dermis. El epitelio a nivel de la epiglotis y de los pliegues aritenopiglóticos de las cuerdas vocales inferiores es pavimentoso, estratificado en otras partes, es cilíndrico, de células ciliadas mezcladas con escasos elementos calciformes descansando sobre una tenue membrana limitante. El corión, formado por elementos conjuntivos por numerosas fibras elásticas, está infiltrado de células linfoides, presenta algunas papilas en el borde libre de las cuerdas vocales inferiores.

Glándulas: a la mucosa de la laringe van anexas glándulas mucosas

epiglóticas situadas en la cara posterior de la epiglótis, glándulas paratiroides situadas en los repliegues aritenoepiglóticos y en las cuerdas vocales superiores forman en conjunto una especie de L mayúscula de seno anterior.

Folículos linfáticos: más abundante a nivel de la epiglótis y del ventrículo en donde forman un núcleo importante (amigdalalaringea de Fraenkel).^{14/}

Vasos y venas: son tres arterias: la arteria superior laríngea, que es rama de la tiroidea superior, riega la epiglótis, la región supraglótica y la cuerda vocal superior, arteria laríngea inferior es otra rama de la tiroidea superior; se distribuye por la región subglótica y en la cuerda vocal inferior; por último, tenemos a la arteria laríngea posterior, rama de la tiroidea inferior vascularizada, los músculos cricoaritenoides posterior y criaritenoides.

Venas: las venas se condensan en dos troncos homólogos de las arterias (venas laríngeas superiores, inferiores y posteriores), termina en su mayor parte ya en las venas tiroideas superiores, ya en las venas tiroideas. Algunas van directamente a la yugular interna.

^{14/} Ibidem., p. 248.

Linfáticos: en la mucosa son muy numerosos, se reúnen en vasos de los cuales unos, los superiores, van a los ganglios del grupo esternocleidomastoideo, los otros, los inferiores, siguiendo el trayecto de la arteria laríngea inferior, van a los ganglios prelaríngeos situados delante del cartílago cricoides.

Nervios: su estudio es muy complejo y descansa o se funda en datos anatómicos y nociones fisiológicas. El laríngeo superior nacido de un ganglio plexiforme se divide a la altura del hueso hioides, en dos ramas; una superior, que se distribuye por la epiglottis y la mucosa supraglótica, la otra inferior inerva el cricotiroides y la mucosa subglótica.

La laríngeo inferior o recurrente, nacido del neumogástrico en el tórax, se distribuye por el resto de los músculos de la laringe y se anastomosa con el laríngeo superior por medio de la anastomosis de Galeno.

Los nervios de la laringe presentan terminaciones motoras vasculares, sensitivas y sensoriales. Las terminaciones motoras vasculares no presentan aquí nada de particular. Las terminaciones sensoriales están constituidas por corpúsculos análogos a las papilas gustativas.

Tráquea: es un conducto resistente fibromuscular y cartilaginoso, comprendida entre la laringe y el origen de los bronquios. Se extiende desde la sexta cervical a la tercera dorsal. Ocupa sucesivamente el cuello y el tórax, ligeramente oblicua de delante a atrás, casi rectilínea, la tráquea es extensible, elástica y móvil al menos en su porción cervical. Su forma es la de un tubo aplanado del todo en su cara posterior y ligeramente aplanada en su cara lateral. Su cara izquierda presenta dos depresiones, una inferior y otra superior. Sus dimensiones medias son las siguientes: longitud 11 a 12 centímetros, ancho de 18 a 22 milímetros, grueso de 14 a 18 milímetros. Por ser elástica, la tráquea puede en ciertos casos acortarse o alargarse, pudiendo llegar a 3 ó 4 centímetros, la diferencia entre sus dimensiones externas. ^{15/}

Relaciones: la porción cervical está en relación: por delante, con el istmo del tiroides, las venas tiroideas inferiores, la arteria tiroidea de Neubauer, con los músculos esternotiroideo y esternohioides, unido en la línea media a sus homólogos por un repliegue fibroso, finalmente muy inferiormente con el tronco venoso braquiocéfálico izquierdo. Por detrás con el esófago, del cual se separa un tejido celular laxo. A los lados, con los lóbulos laterales del

tiroides, los recurrentes, el paquete vasculonervioso del cuello cuyas relaciones son cada vez menos inmediatas a medida que se va subiendo. La porción torácica por delante con el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, el esternotiroideo y la primera pieza del esternón, más abajo con el cayado de la aorta y los troncos que se desprenden del mismo (tronco braquiocefálico arterial y carótida izquierda). Hasta hacia atrás con el esófago, en el lado izquierdo y el cayado de la aorta. En el lado derecho con la pleura derecha de la vena cava superior y la ácigo mayor. A nivel de su bifurcación la tráquea enlazada por un rico plexo nervioso (el plexo pulmonar entra en contacto con la cara posterior de la arteria pulmonar.

Constitución anatómica: la tráquea se compone de dos túnicas, una externa y otra interna.

Túnica fibrocartilaginosa que es la capa externa, es un cilindro hueco constituido por fibras conjuntivas y elásticas (que se continúa con el pericardio del cricoides por una parte y la túnica fibrosa de los bronquios por otra) y en cuyo espesor están alojados anillos cartilagosos.^{16/}

Estos últimos, en número de quince a veinte, son anillos incompletos de cartílago hialino de superficie externa plana y superficie in-

16/ Ibidem.,

terna cóncava dispuestos más o menos regularmente unos encima de otros. El superior se encima a veces con el cricoides por medio de dos pequeñas apófisis laterales; el inferior acodado sobre un plano sagital, forma el espolón de la bifurcación traqueal. En la parte posterior de la tráquea existe un plano de fibras musculares; el músculo traqueal cuyos manojos en su mayor parte transversales, se insertan por medio de pequeños tendones, en las extremidades de los cartílagos y quedan separados de la mucosa por verdaderas cintas elásticas de color blanco amarillento.

Túnica mucosa: la mucosa delgada transparente y muy adherente se compone de un epitelio estratificado de células profundas poliédricas y células superficiales cilíndricas ciliadas, mezcladas con células cuneiformes mucosas y en segundo lugar de corión más o menos grueso, cubierto de una basal y más o menos infiltrado de glóbulos blancos.

Glándulas: ocupan los intervalos de los anillos cartilagosos y la porción posterior de la tráquea. Estas últimas, las más voluminosas, están situadas debajo de la mucosa o fuera de la túnica muscular. Son glándulas arracimadas, se componen de células mucosas de Gianuzzi.^{17/}

17/ Ibidem.,

Vasos y nervios: las arterias provienen de la tiroidea, de las tónicas de la bronquial izquierda, las venas terminan por medio de troncos colectores longitudinales, en las esofágicas y tiroideas. Los linfáticos constituyen dos redes, la mucosa y la submucosa, y terminan en los ganglios periesofágicos. Los nervios nacidos del neumogástrico y del simpático se distribuyen por la mucosa, los músculos y las glándulas.

Bronquios: los bronquios son dos, uno del lado derecho y el otro del lado izquierdo, resultan de la bifurcación de la tráquea.

Forma y dimensiones: cada uno de ellos presenta un cilindro hueco, algo aplanado, de adelante a atrás. Los dos bronquios difieren entre sí, por su dirección el bronquio derecho se acerca mucho más a la vertical que el izquierdo, por su longitud, el izquierdo es más largo (45 a 50 milímetros) que el derecho (20 a 25 milímetros) por su calibre el derecho es más grueso de 15 a 16 milímetros y el izquierdo de 10 a 11 milímetros.

Relaciones: los bronquios están en contacto por delante con la arteria pulmonar y las venas pulmonares que se yuxtaponen de delante atrás, por detrás con los vasos bronquiales. Los vasos linfáticos y los nervios están irregularmente sumergidos en el tejido conjuntivo peribronquial.

Vasos y nervios: las arterias proceden de las arterias bronquiales. Las venas bronquiales derecha e izquierda desembocan en la primera del ácigo mayor o en el tronco común de las venas intercostales, la segunda en el ácigo menor o en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Los nervios ricos en ganglios emanan del plexo pulmonar izquierdo.

Pulmones: los pulmones son órganos pares, están situados en la cara torácica y separadas entre sí por el mediastino.

Dimensiones: el pulmón en un estado intermedio entre la espiración y la inspiración tiene una longitud de 25 centímetros de diámetro anteroposterior, 16 centímetros de diámetro transverso, el diámetro anteroposterior 16 centímetros, diámetro transverso del derecho 10 centímetros y 7 para el pulmón izquierdo.

Volumen: el volumen varía según la edad, en el recién nacido que ha respirado el pulmón es muy pequeño, y según el sexo en el hombre siempre es mayor que en las mujeres; y entre sí, también existe diferencia en relación a la colocación del corazón, lo cual hace al pulmón derecho más grande que el izquierdo.

Peso absoluto: en el feto 65 gramos, en el adulto 1 100 a 1 200 gramos y también dependerá si ese pulmón respiró, o no, el pulmón que no respiró pesa más que el que sí lo hizo.

Capacidad: la capacidad pulmonar se mide por el volumen de aire que contienen los alveolos. Este aire se compone de aire en circulación de reserva que puede ser lanzado del pulmón por una espiración forzada y de aire residual que persiste en el pulmón aún después de una espiración forzada. El volumen total representa tres litros y medio del cual una séptima parte solamente pertenece al aire en circulación.^{18/}

Color: el color de los pulmones es rojo, oscuro, en estado fetal, rosado en el recién nacido, grisáceo en el adulto, en el anciano tiene un color gris apizarrado. El pulmón tiene una consistencia blanda cede a la menor presión con un ruido especial llamado crepitación, es muy elástico y distendido, recobra fácilmente sus dimensiones primitivas.^{19/}

Configuración exterior y relaciones: tiene una forma de un semicorno, de eje mayor con su superficie plana vuelta hacia el mediastino y su superficie convexa en contacto con la pared torácica.

Cara externa: es convexa, tersa y lisa, presenta una cisura o hendidura profunda, dirigida oblicuamente de arriba a abajo y de atrás a adelante, esta cisura es la izquierda que se bifurca a la derecha

^{18/} Ibidem., p. 250.

^{19/} Ibidem., p. 251.

fórmalo una segunda cisura horizontal, dichas cisuras dividen al pulmón en lóbulos. El pulmón izquierdo comprende dos lóbulos superior e inferior; el derecho tiene tres lóbulos superior, medio e inferior.

Cara interna: es llamada también mediastínica, presenta el hilio del pulmón, por donde pasan los elementos del pedículo pulmonar como son las arterias y las venas.

El borde posterior es grueso, ocupa el canal costovertebral, y se pone en contacto a este nivel con la cadena del simpático.

El borde anterior, delgado y sinuoso, es mucho más corto que el posterior, se detiene en la quinta o sexta costilla, a la izquierda presenta una especie de escotadura; la cual es la escotadura cardíaca del pulmón izquierdo.

Constitución anatómica: el pulmón está constituido por una serie de órganos de pequeña magnitud que son los lobulillos pulmonares; en segundo lugar por conductos ramificados llamados bronquios intrapulmonares y por tejido conjuntivo que une entre sí lobulillos, vasos y ramificaciones bronquiales.

Lobulillos pulmonares: son pequeños sacos membranosos pegados entre sí y unidos por tejido conjuntivo escaso su volumen es de un centímetro cúbico.

El alveolo es la unidad funcional del pulmón, se compone de pared y de epitelio. La pared es delgada, transparente, está reforzada exteriormente por fibras elásticas, el epitelio está formado por una fila de células aplanadas, poligonales, que cubren la pared capilar.

El tejido conjuntivo está alrededor del bronquio intralobulillar y en la periferia del mismo, constituye tabiques penetrantes que dividen al lobulillo en otros más pequeños.

Vasos: la arteria pulmonar envía bajo el nombre de arteria lobulillar un vaso que se adosa al bronquio intralobulillar.

Al llegar al ácino, las últimas ramificaciones se esparcen por la superficie del alveolo en forma de red muy apartada de capilares muy finos y de carácter terminal. Las venas que siguen a estos capilares se dirigen a la periferia del lobulillo, para constituir por su reunión las venas pulmonares. 20/

Bronquios intrapulmonares: cada bronquio intrapulmonar recorre el pulmón al cual está destinado, suministrando colaterales primarios. El modo de distribución de estos colaterales primarios de los cuales nacen colaterales de segundo orden, depende de las relaciones del bronquiotronco y de la arteria pulmonar. La arteria pulmonar ocupa sucesivamente la cara anterior del lado externo y la cara

posterior del bronquiolo.

Arbol bronquial derecho: representa al bronquio arterial derecho destinado al lóbulo superior derecho; uno de sus ramos dirigidos hacia el vértice del pulmón y perfectamente diferenciado, ha recibido el nombre de bronquio apical. A él le siguen una serie de ocho bronquios hiparterales, de los cuales cuatro son ventrales y cuatro dorsales, que se distribuyen por los lóbulos medios e inferior, los bronquios accesorios son variables en número y dirección se juntan en los precedentes; uno de ellos es conocido con el nombre de bronquio cardíaco.

Arbol bronquial izquierdo: este bronquio emite bronquios hiparteriales, el primero de estos bronquios se distribuye en el lóbulo superior izquierdo y forma un bronquio apical.^{21/}

Constitución anatómica: todos los bronquios están compuestos, primero de una túnica externa fibrocartilaginosa y en segundo, de una túnica mucosa interna, por último de glándulas. La túnica fibrocartilaginosa está formada de tejido conjuntivo rico en fibras elásticas, contienen en su espesor elementos cartilaginosos pequeños e irregulares, está tapizada por dentro de una capa muscular en dirección circular y que cesa a nivel de los bronquios intrapulmonares. La

^{21/} Ibidem., p. 253.

túnica mucosa está constituida por un epitelio forrado de un corión, el epitelio cilíndrico de pestañas fibrátiles está mezclado con células calciformes, el corión es rico en redes elásticas e infiltrado de glóbulos blancos. Las glándulas mucosas tienen su alojamiento entre las capas fibrosas y musculares y se abren en la superficie de la mucosa bronquial.

Vasos del pulmón: las arterias pulmonares son dos, una derecha y otra izquierda, se dirigen hacia el hilio, cruzando la cara anterior y luego la external tronco braquial. Cada tronco arterial se ramifica como el bronquio correspondiente, de suerte que cada bronquio va acompañado de un ramo de la arteria pulmonar. Las venas pulmonares proceden unas de los capilares alveolares, cuyos troncos venosos se reúnen en la periferia del lobulillo, venas interlobilares otras; (venas bronquio pulmonares) de las redes capilares de las últimas ramificaciones bronquiales.

A las venas precedentes se añaden ramillos venosos que tienen su origen en la pleura (venas pleuropulmonares), condensadas en troncos cada vez más voluminosos, únicos para cada ramo correspondiente de la arteria pulmonar, y ocupando en el bronquio la cara opuesta, las venas llegan al hilio; allí forman cuatro troncos, dos derechos y dos izquierdos, los cuales se abren en la aurícula iz-

quierda. Las venas bronquiales sólo reciben la sangre de las bronquiales gruesas y medianas; del tejido intersticial, de los vasos y de las pleuras. Se anastomosan parcialmente con las venas pulmonares; luego en número de dos en dos o tres troncos para cada pulmón, se colocan en el hilio, detrás del bronquio correspondiente. Para abrirse a la derecha en la ácigo mayor y a la izquierda en la ácigo menor.

Linfáticos: unos son superficiales o subpleurales, otros son profundos unos y otros llegan al hilio, terminan en los ganglios broncopulmonares, estos ganglios de los cuales los profundos están situados en pleno parénquima, presentan una coloración negruzca debida a las partículas carbonosas o pigmentarias que contiene. ^{22/}

Nervios: proceden del plexo pulmonar anterior y posterior a cuya constitución concurren a la vez ramos del neumogástrico y del simoático; acompañan a las ramificaciones bronquiales vasculares, unos están destinados a los vasos, otros a los conductos bronquiales, en los cuales constituyen dos plexos, el plexo submucoso y el plexo subepitelial, los cuales tienen en su trayecto ganglios microscópicos.

Pleura: se designa con este nombre a dos sacos serosos (uno derecho y otro izquierdo) independientes entre sí, y que están en relación con los pulmones, lo cual facilita el deslizamiento dentro de la caja torácica.

Cada pleura se compone de dos hojas, una visceral y otra parietal, entre las cuales se halla comprendido un espacio virtual llamado cavidad pleural.

Hoja visceral: ésta cubre toda la superficie del pulmón suministrando prolongaciones en las cisuras interlobillares; está adherida en toda su extensión al tejido pulmonar por medio de una delgada capa de tejido conjuntivo, el tejido subpleural.

Hoja parietal: dicha hoja corresponde a las paredes de la caja torácica. En ella pueden estudiarse cuatro porciones; pleura diafragmática, pleura cervical, pleura mediastínica y pleura costal. La diafragmática es delgada y está íntimamente adherida al diafragma. La pleura cervical o cúpula pleural constituye una especie de bóveda que rebasa en 2 ó 3 centímetros a la primera costilla y se pone en íntimo contacto con la arteria subclavia, se mantiene en posición por un sistema músculoligamentoso, compuesto por una serie superficial llamado ligamento pleurotransversal, y un manojito profundo llamado

ligamento costopleural, al cual se añaden a veces un ligamento vertebropleural.^{23/}

Pleura mediastínica: tapiza las caras laterales del mediastino interrumpiéndose a nivel del pedículo para formar a este último un manguito seroso, por encima del pedículo va directamente de la columna vertebral al esternón; por debajo se adosa a sí misma, constituye el ligamento del pulmón, entra en relación primero con la derecha con el esófago, el tronco arterial braquiocefálico, la tráquea, la vena cava superior, la ácigo mayor, el pericardio y el frénico derecho, segundo a la izquierda con el esófago, la aorta, el pericardio y el frénico izquierdo.

Pleura costal: gruesa y reforzada con una hoja aponeurótica, tapiza la cara interna del esternón, de las costillas y de los espacios intercostales hasta las articulaciones costovertebrales para prolongarse, primero a la izquierda, sobre la cara izquierda de la aorta; segundo, a la derecha sobre el lado derecho del esófago formando entre la columna y este último órgano un fondo de saco más o menos marcado llamado retroesofágico. En la parte inferior del tórax existen entre la aorta y el esófago dos fondos de saco análogo, uno a la derecha y otros a la izquierda, adosados entre sí en el

^{23/} Ibidem., p. 254.

plano sagital. Unidos entre sí por una lámina fibrosa. La pleura costal se continúa por una parte con la pleura cervical, por otra con la pleura diafragmática formando con esta última un canal angular que va del apéndice xifoides a la columna vertebral, el seno costodiafragmático.

Relaciones entre la pared torácica y los senos de la pleura. La línea que sigue la pleura costal al relajarse para hacerse primero mediastínica y luego diafragmática comienza arriba a nivel de la articulación esternoclavicular, a la derecha desciende traspasando la línea media, hasta 1 ó 2 centímetros por encima del apéndice xifoides, alcanza la extremidad anterior de la octava costilla, tiene a nivel de la undécima un punto declive y va a terminar junto al raquis, a la altura del borde superior de la primera vértebra lumbar. A la izquierda sigue siendo el borde izquierdo del esternón se separa al mismo nivel del cuarto cartílago costal, alcanza la extremidad anterior de la octava costilla y a partir de este punto un trayecto análogo al precedente. 24/

Relaciones de la pared torácica con los bordes anterior e inferior del pulmón, estas relaciones varían según se considera el pulmón en estado de inspiración o de espiración.

Durante la espiración el borde anterior del pulmón derecho queda separado del seno al principio por un espacio de 10 a 15 milímetros, que luego se hace progresivamente más considerable, su máximo es de 7 a 9 centímetros en la línea axilar.

El borde anterior del pulmón izquierdo separado por una distancia de 10 a 12 centímetros del seno correspondiente, se separa luego bruscamente del mismo a partir del cuarto cartílago costal formando una ancha escotadura. A partir del sexto cartílago costal, el borde anterior del pulmón izquierdo sigue igual trayecto que el pulmón derecho.

Durante la inspiración, el borde anterior del pulmón tiende a aproximarse al seno correspondiente sin alcanzarlo sin embargo, el seno representa hasta la inspiración fisiológica una porción inhabitual que en el seno costodiafragmático, mide de 3 a 4 centímetros de altura.

Estructura: la pleura se compone de una capa superficial endotelial (provista de estomas) y de una capa profunda conjuntiva rica en fibras elásticas.

Vasos y nervios: las arterias son de origen variable según el punto que se considere, puede ser: diafragmáticas, mediastínicas,

bronquiales, mamarias internas, intercostales. Las venas terminan en las ácigos. Los linfáticos constituyen dos redes; intraserosa y subserosa. Los nervios proceden de los intercostales para la pleura parietal, del neumogástrico, del simpático y del frénico y para la pleura visceral del plexo pulmonar, los cuales están provistos de células ganglionares. 25/

1.1.3 El pulmón fetal:

El desarrollo de los pulmones fetales se inicia al final del tercer mes, alcanzando en el sexto mes una evolución suficiente para posibilitar la viabilidad fetal. El aparato respiratorio tiene doble origen; endoblástico, endotelio alveolar, epitelio traqueobronquial y glándulas anexas y el mesoblásticos, músculos lisos, sistema vascular, elementos cartilagosos.

De la extremidad caudal de la tráquea originada en una invaginación del intestino anterior, surgen los troncos bronquiales que se ramifican en bronquiolos y penetran en el mesénquima vecino, constituyendo así los esbozos pulmonares.

Alrededor del quinto mes surgen los esbozos de los alveolos en la extremidad de los bronquiolos, desarrollándose las ramas de la arteria pulmonar, al término del sexto mes el pulmón canicular se

ha convertido en el pulmón alveolar y puede considerarse que el aparato respiratorio está completo y que los centros de transmisión bulbares han alcanzado también su plena madurez, el pulmón fetal humano, desde una época relativamente temprana de la gestación, está ocupado por líquido. Existen aún ciertas dudas sobre si este líquido es producto de secreción de las células que revisten los alveolos fetales o debe considerarse como un simple filtrado resultante de la elevada presión arterial pulmonar. Los estudios sobre su composición y de las transferencias de sodio y potasio a partir de la sangre hacen pensar en un mecanismo de ultrafiltración con resorción selectiva.^{26/}

Estudios realizados por Scarpelli en 1975 en el cordero, sugieren que el volumen del líquido pulmonar es aproximadamente igual a la capacidad residual funcional, es decir, alrededor de 30-35 ml/Kg., de peso, su velocidad de producción es aproximadamente de 3 a 6 ml/hora.

Adams y colaboradores estudiaron la naturaleza química de este líquido y observaron que tiene un pH de 6.43, una concentración en cloro más elevada que la del plasma y que su CO_2 es menor que el del plasma. Su actividad superficial al final de la gestación es

^{26/} Carrera Maciá, J.M.; Biología y ecología fetal, pp. 385-387.

comparable con los extractos pulmonares tomados de los pulmones adultos, debido a que contiene numerosos fosfolípidos, incluyendo aquellos con gran cantidad surfactante como la lecitina y la esfingomielina, contiene proteínas como la albúmina y algunas otras que es posible que sean productos de biosíntesis pulmonar, puesto que la albúmina es indispensable para la solubilización o dispersión de los lípidos, se desconoce el destino de este líquido aunque parece evidente que es deglutido después de entrar en la faringe.

1.1.4 Autonomía circulatoria fetal:

En el transcurso de la primera semana de gestación tienen lugar en la especie humana los primeros latidos cardíacos, emitidos por un corazón tubular originado en el seno de la esplacnopleura por la fusión de los vasos, que forman parte de un plexo vascular primitivo, en este momento de la delimitación del embrión estos dos tubos se acercan a la línea media situándose en posición ventral, debido al cierre del intestino cefálico. En el día 22 se fusionan ambos tubos, y empieza a latir el tubo impar y medio, hacia el día 23. Como consecuencia de las primeras contracciones cardíacas, al principio sólo se agita el contenido de los incipientes ventrículos, pero poco después de la tercera semana ya se observan determinados movimientos circulatorios hemáticos en canales vasculares, pares y se inicia la propulsión de sangre antes de que se

produzca la fusión completa de los componentes del seno venoso, estableciéndose hasta los días 27 y 28 la verdadera circulación. El corazón adquiere su estructura definitiva hasta que se halla establecido el cierre auriculoventricular, interauricular y el cierre inter-ventricular. 27/

En el día 25, el corazón está formado por el seno venoso, al cual se abocan las venas vitelinas, las venas umbilicales y los conductos de Cuvier.

La orejuela primitiva que comunica mediante el conducto auriculoventricular, con el ventrículo; el ventrículo primitivo, y el bulbo arterial que da origen a las aortas ventrales primitivas. Tres días después la orejuela primitiva se coloca detrás de la región ventricular y se desdobra en dos cavidades: la derecha y la izquierda; . . . mientras se borra progresivamente el canal auricular. En el rodeo de éste se forma un tabique que será el tabique intermedio.

A los 40 días el conducto auriculoventricular aparece dividido en dos orificios, auriculoventriculares derecho e izquierdo. El mesenquima que rodea a cada orificio prolifera y forma los aparatos valvulares, auriculoventriculares mitral y tricúspide. El cierre auricular se inicia en el curso de la quinta semana, primero con el

septum primum y después con el septum secundum. En esta misma semana aparece el primer esbozo del tabique interventricular, el cual es una cresta emergida de la pared ventricular anterior que recibe el nombre de septum inferius y que deja persistir una amplia comunicación interventricular. Poco después aparece el sexto arco aórtico, y justo encima de él se engrosa el bulbo arterial en dos rodetes que descienden en espiral en dirección a la comunicación interventricular y en su parte alta se une formando el septum aórticopulmonar que separará definitivamente la aorta de la arteria pulmonar. 28/

Los Arcos aórticos y las arterias umbilicales son, por lo común, reconocibles en fetos de doce somitas. Al fusionarse algunos vasos especialmente las aortas dorsales del saco vitelino, el sistema circulatorio fetal primitivo quedará virtualmente completo hacia el final de la cuarta semana, por su parte, el corazón hacia la octava semana de gestación alcanza la forma definitiva que tendrá durante toda la vida fetal. Los ventrículos actúan durante algunas semanas sin control neural, pero alrededor de la séptima semana, ya están presentes en el corazón las fibras de los nervios vago y simpático. Sin embargo, pasará algún tiempo para que ya tengan autonomía

decidida. En el sistema circulatorio fetal en el curso de su desarrollo se tienen cambios importantes y modificaciones cuyo origen radica especialmente en la necesidad de dar prioridad a los órganos de gran actividad metabólica, fundamentales para la supervivencia. Durante este desarrollo se distinguen tres estadios, el vitelino en el cual el embrión vive de sus reservas, el estadio placentario el que se ha caracterizado por la entrada en función de este órgano intermedio entre los órganos fetal y materno, y por último el estadio fetal del segundo mes en el cual la circulación alantoidea se vuelve placentaria, aseguradas a través de los vasos umbilicales.^{29/}

La sangre materna baña directamente los elementos vellosos placentarios fetales, sin interposición de endotelio u otros tejidos maternos, la nutrición fetal a partir de este momento se hace por tanto a expensas de la sangre materna y la placenta es la responsable tanto de la nutrición como de la oxigenación y la depuración del feto. En esta etapa la circulación intraembrionaria contempla un desarrollo privilegiado del cerebro, el hígado y el mesonefros.

1.1.5 Circulación fetal:

La sangre oxigenada de la placenta regresa al feto a través de la vena umbilical, la cual pasa a ser la vena umbilical izquierda cuan

^{29/} Ibidem.

do entra en el feto. Una parte de la sangre oxigenada pasa a través de los sinusoides hepáticos y otra se desvía del hígado, pasa a través del conducto venoso (o de Arancio), entra en la vena cava inferior donde se mezcla con sangre venosa procedente de los miembros inferiores, de la pelvis y del abdomen del feto. Dicha sangre entra en la aurícula derecha y es conducida hacia el foramen oval por la válvula inferior. El borde inferior del septum secundario desvía el flujo en dos corrientes desiguales. El flujo mayor pasa a través del foramen oval y el menor se mezcla con el retorno venoso de la cava superior, pasando al ventrículo derecho, desde donde es enviado hacia la arteria pulmonar, conducto arterioso y aorta descendente, regresando a la placenta a través de las arterias umbilicales.

Otra parte es distribuida a las vísceras a causa de la alta resistencia vascular pulmonar, sólo una pequeña porción de sangre pasará a los pulmones. La corriente principal que pasa a través del foramen oval a la aurícula izquierda, se mezcla con la sangre que retorna de los pulmones, entra en el ventrículo izquierdo pasa después a la aorta ascendente, la cual se distribuye por la cabeza, cuello y resto de extremidades superiores.^{30/}

^{30/} England, A. Majorie; op.cit., p. 107.

En el nacimiento el foramen oval, el conducto arterioso y venoso y las arterias umbilicales y vena umbilical, dejan de ser funcionantes. Con la interrupción de la circulación placentaria se produce un descenso de la presión sanguínea en la vena cava inferior y en la aurícula derecha. Debido a que los pulmones están aireados y a que el flujo pulmonar aumenta considerablemente, la presión en la aurícula izquierda es mayor que en la derecha. Esta presión elevada, presiona al septum primario contra el secundario cerrando el foramen oval. El conducto arterioso se estrecha durante el nacimiento al igual que las arterias y la vena umbilicales. El anudamiento del cordón suele demorarse un minuto o dos para permitir el regreso de la sangre de la placenta al neonato a través de la vena umbilical. El conducto arterioso, venoso y los vasos umbilicales son ocluidos más tarde por la proliferación del tejido endotelial y fibroso. La vena umbilical se transforma en el ligamento redondo que persiste aún en el adulto, las porciones distales de las arterias umbilicales se transforman en ligamento medio (uraco), la porción proximal permanece igual.

El feto humano tiene tres sistemas circulatorios claramente definidos:

1. El sistema circulatorio umbilical placentario, que es un sistema de baja resistencia con una alta circulación sanguínea. Sus vasos de entrada y salida conducen hasta cerca del final de la gestación, aproximadamente hasta la mitad del gasto cardíaco total y, por consiguiente, están bien desarrollados en el feto. Esta privilegiada situación se justifica por el hecho de que se trata del sistema real de intercambio gaseoso.
2. El sistema circulatorio pulmonar, sistema potencial de intercambio gaseoso, es una característica hemodinámica, opuesta al primero; alta resistencia y baja circulación sanguínea debido a que la mayor parte del gasto ventricular derecho es desviado por el conducto arterioso.
3. El sistema corporal fetal llamado circulación mayor en el adulto, tiene características intermedias respecto a los dos anteriores. Su resistencia arterial sistémica es menor que en el caso del sistema pulmonar y su flujo circulatorio, aún cuando al principio de la gestación es algo menor que el umbilical placentario al término de ella es proporcionalmente mayor que ésta.

El circuito general de la sangre fetal es el siguiente: la sangre procedente de la placenta rica en nutrientes y con una saturación

de oxígeno superior al 80% es transportada por la vena umbilical hacia el hígado, donde se divide en múltiples ramas, uniéndose unas a las venas hepáticas y otras a la circulación portal intrahepáticas; pero antes el conducto venoso conecta directamente a la vena umbilical con la vena cava inferior; no se conoce exactamente la magnitud de este circuito, ni tampoco los factores que regulan el flujo sanguíneo a través de él, pero sí se sabe que el contenido de oxígeno del conducto venoso es casi idéntico al de la vena umbilical.

La sangre que perfunde el parénquima hepático drena a través de la vena hepática, a la vena cava inferior. Como la porción caudal de ésta es portadora del retorno venoso de la pared inferior del cuerpo, saturada en un 20%, la sangre que llega al corazón por esta vía es una mezcla de sangre oxigenada y venosa. Por esta razón, la saturación de oxígeno de esta sangre al llegar al corazón es del 67%.

Las dos corrientes sanguíneas de ambas cavas, superior e inferior se cruzan, pero prácticamente no se mezclan en la aurícula derecha, este cruce resulta posible gracias a la sexta división del tabique interauricular que desvía la sangre procedente de la vena cava inferior hacia la aurícula izquierda a través del agujero oval. Sólo

una pequeña porción del flujo de la vena cava superior se mezcla con el de la vena cava inferior, (Lind, 1964; Suzuki y colaboradores, 1971). El gradiente de presión resultante entre la aurícula derecha y la izquierda y el flujo de sangre de la misma dirección, impiden el cierre del agujero oval. Al producirse el nacimiento se invierte el gradiente de presión auricular y el agujero oval se cierra.^{31/}

Este flujo sanguíneo preferencial desde la vena cava inferior hacia la aurícula izquierda y después hacia el ventrículo izquierdo permite que por la aorta llegue sangre bien oxigenada en un 60% de saturación a dos de los órganos más vitales, corazón y el cerebro.

La sangre menos oxigenada de la vena cava superior (35%), junto con una pequeña porción de la procedente de la vena cava inferior pasa a la aurícula y el ventrículo derecho, desde donde es impulsada hacia el tronco pulmonar principal. Sin embargo, sólo el 30% de esta sangre perfunde a los pulmones fetales, ya que el resto pasa a la aorta descendente a través del conducto arterioso, esta sangre contiene menos oxígeno que la aorta descendente, debido especialmente a los efectos de la ramificación. La razón de tan escasa perfusión pulmonar reside entre otras cosas en la elevada resisten-

^{31/} Carrera, Maciá J.M.; op.cit., pp. 381-382.

cia vascular pulmonar del feto, que incluso motiva un desarrollo del ventrículo derecho mayor que el del izquierdo, a diferencia de lo que ocurre en el adulto. La circulación pulmonar aumentará al principio del tercer trimestre, momento en que comienza a acelerarse la producción de surfactante, fosfolípidos por el pulmón y aparecen cuerpos de inclusión en las células epiteliales de tipo II de los alveolos.^{32/}

El conducto arterioso es la derivación vascular más importante, la circulación fetal. Se debe a Assali y colaboradores, 1968, el estudio de la dinámica de este conducto. El flujo a través de él está influido por el volumen ventricular derecho, por la tensión del oxígeno de la sangre que pasa a través del gradiente de presión existente, entre los circuitos pulmonar y sistémico se ha confirmado que cuando la presión parcial del oxígeno aumenta por encima de 50-60 mmHg, el flujo ductal disminuye y por el contrario aumenta si la PO_2 decrece. El efecto vasoconstrictor del oxígeno se realiza directamente sobre las paredes vasculares sin mediación nerviosa. Esta situación es totalmente inversa a la del lecho pulmonar donde una baja tensión de oxígeno provoca efecto vasoconstrictor en los vasos pulmonares, por esta razón, cuando tras el nacimiento se produce la primera inspiración y la tensión de oxígeno se eleva, cierra el conducto arterioso y se dilatan los vasos pulmonares.

^{32/} Ibidem.,

La corriente sanguínea del arco aórtico (65% de saturación) y la del conducto arterioso (55%) de saturación se unen en la aorta descendente (58% de saturación). Una parte de esta sangre (35-40%) se distribuye por las distintas vísceras, el tronco y las extremidades; pero la fracción principal (60% vuelve a la placenta a través de las arterias umbilicales.

La presión arterial sistémica del feto es baja, como consecuencia de la baja resistencia vascular que ya se mencionó, sin embargo, la presión arterial fetal aumenta progresivamente a lo largo de la gestación, al final de la cual ya se ha establecido un grado considerable de control nervioso sobre la circulación fetal. Como consecuencia de la baja tensión de oxígeno que presenta el feto se abren los siguientes recursos de orden funcional.^{33/}

1. Los ventrículos del corazón fetal trabajan más en paralelo que en serie, debido a las derivaciones existentes entre ambos. Por esta razón, el gasto de ambos ventrículos es prácticamente el mismo.
2. El volumen minuto cardíaco es muy alto, del orden de los 220 mililitros por kilogramo minuto, lo que representa tres veces

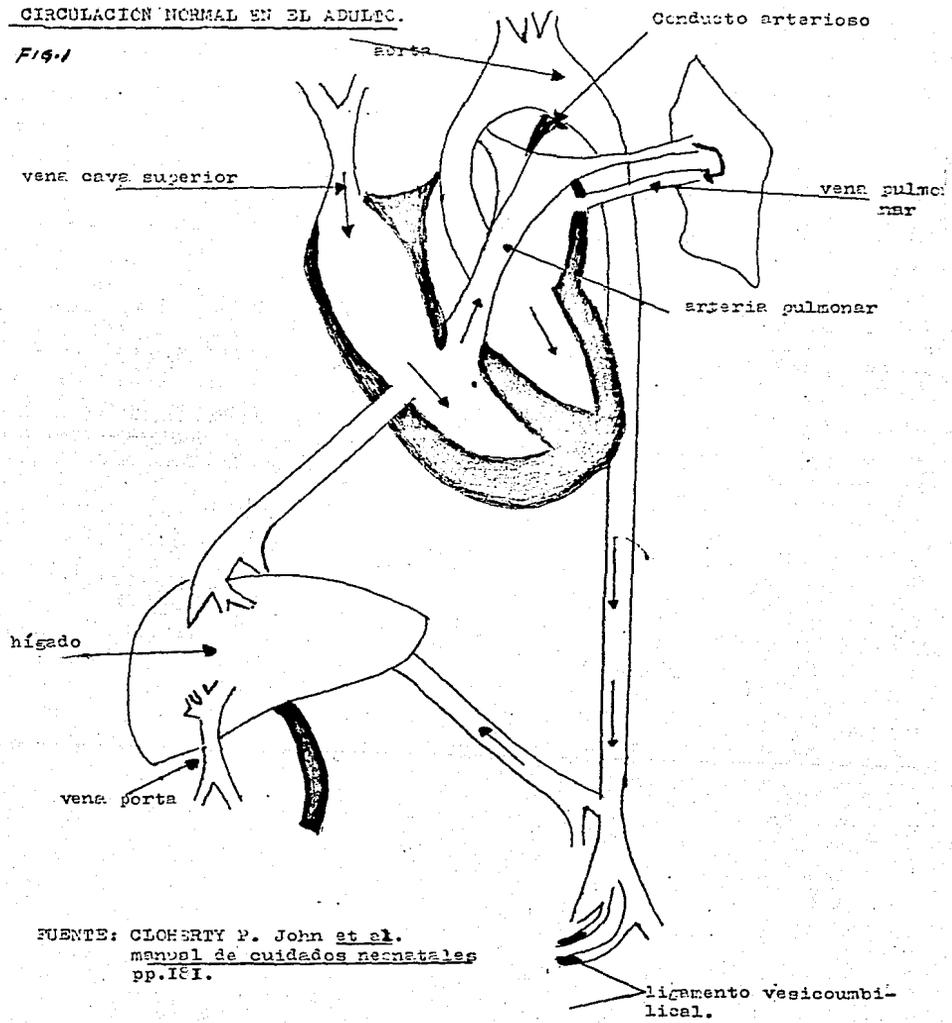
^{33/} Ibidem., p. 383

más el volumen cardíaco del adulto. Este valor se alcanza en parte, por la elevada frecuencia cardíaca fetal (Assali 1968).

3. Existe una baja resistencia vascular que facilita la perfusión de los órganos.
4. Mayor capacidad transportadora de oxígeno de la sangre fetal dada la elevada concentración de hemoglobina y su gran afinidad por el oxígeno.
5. A medida que progresa la gestación, el peso del feto es mayor, el flujo de sangre al cuerpo aumenta y el que va a la placenta disminuye (Rudolph 1969). Así, mientras el flujo circulatorio fetal total en relación con el tamaño fetal, no varía durante el crecimiento del feto, la circulación umbilical placentaria representa una proporción menor del gasto cardíaco total, pasando el 50% al comienzo de la gestación y el 35-40% al final de la misma, debido a la resistencia de la circulación corporal, en comparación con la placenta y disminuye a medida que la gestación progresa.

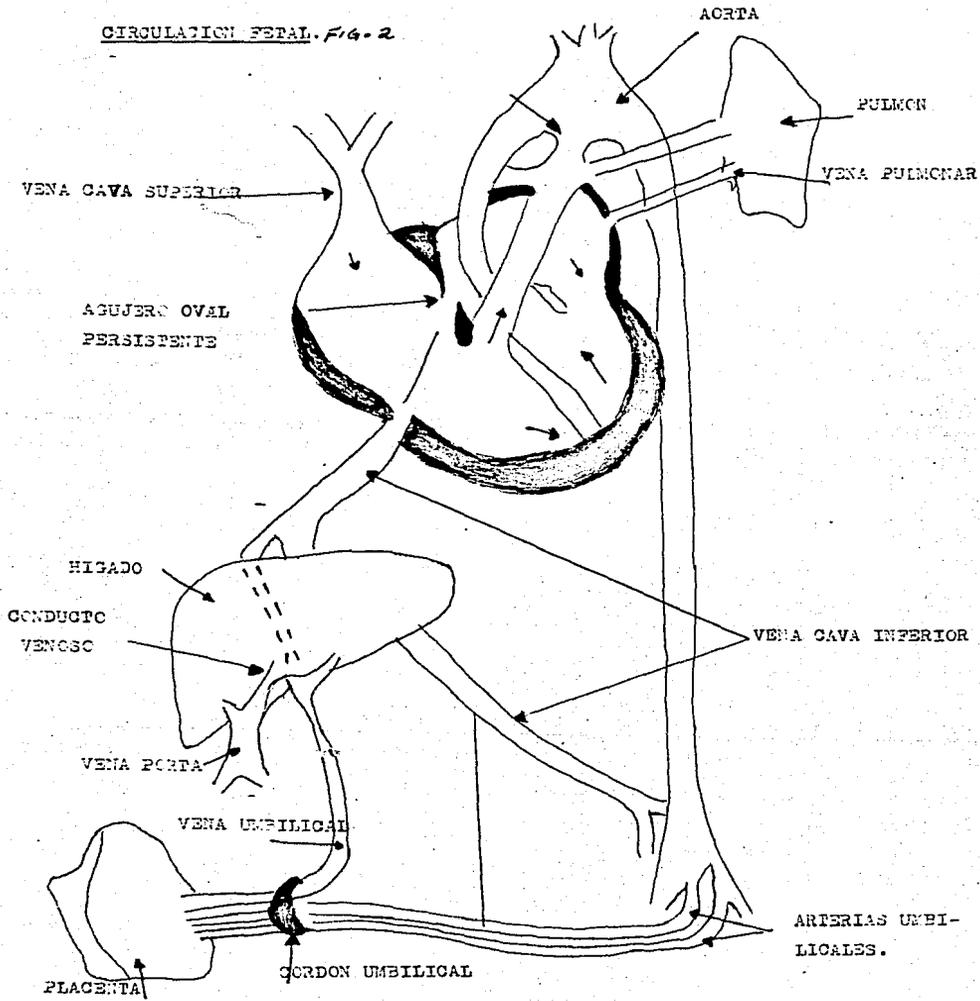
CIRCULACION NORMAL EN EL ADULTO.

Fig. 1



FUENTE: CLOHERTY P. John et al.
manual de cuidados neonatales
pp.181.

CIRCULACION FETAL. FIG. 2



FUENTE: CLOHERTY P. John et al. Manual de cuidados neonatales 1965
22181

1.1.6 Modificaciones circulatorias al producirse la primera expansión pulmonar en el neonato.

En el transcurso del parto tienen lugar una serie de cambios hemodinámicos destinados a transformar la circulación fetal en la propia del adulto.

1. La expansión pulmonar como permeabilización de los conductos alveolares y alveolos, produce un brusco incremento en el lecho capilar pulmonar, de forma que los pulmones son capaces de aceptar la totalidad del gasto cardíaco que previamente había estado desviándose a través del conducto arterioso. Hecho que fue estudiado por Lind (1953), mediante la cinangiografía; inyectando un colorante unos segundos antes de la primera respiración. Al expandirse los pulmones, la sangre parece precipitarse en ellos procedente tanto de la arteria pulmonar como de la aorta.

Tan espectacular es este hecho que el corazón se reduce repentinamente de tamaño y sólo de manera gradual recupera su tamaño primitivo, a medida que la sangre se reajusta. Esta rápida reducción de la resistencia vascular pulmonar, con el aumento consiguiente y brusco de la circulación del mismo sistema, están determinados por los siguientes factores: ^{34/}

34/ Ibidem., p. 384.

- a. Dilatación de los alveolos pulmonares por la entrada brusca del aire, la consiguiente disminución de la resistencia vascular pulmonar no es debida a alteraciones de las tensiones de los gases ni al control nervioso autónomo; hecho que para Dawes se debe a los efectos locales dentro del parénquima, relacionados con las alteraciones de la gasometría alveolar, probablemente producidas por el establecimiento de una interfase gas-líquido.
- b. Al entrar el aire a los pulmones disminuye rápidamente la presión hidrostática del líquido pulmonar fetal.
- c. Desarrollo de una presión intrapleurale subatmosférica que sustituye la presión intrapleurale, intrauterina que es mayor que la atmosférica.
- d. La formación de una interfase gas-líquido de tensión superficial muy fina, es capaz de generar una fuerza para reducir la presión pericapilar.
- e. El aumento de la concentración de oxígeno intraalveolar tiende a reducir la resistencia vascular pulmonar al nacer y aumentar su circulación mientras que la elevación de la tensión de anhídrido carbónico tiene un efecto opuesto y tal parece que

esta acción sea directa o mediante la participación de mecanismos reflejos.

- f. Es posible que la resistencia vascular pulmonar sea sensible al equilibrio ácido básico y a una serie de sustancias vasoactivas que pueden aumentarla (acidemia, hipoxemia) o disminuir la (acetilcolina, histamina). Por tanto, la actividad del sistema nervioso autónomo, los niveles de fármacos vasoactivos y el propio equilibrio acidobásico son capaces de modificar aquella respuesta. Como consecuencia de la expansión pulmonar aumenta la perfusión de los capilares pulmonares estableciéndose así el intercambio gaseoso alveolo capilar, convirtiéndose el pulmón líquido del feto en un pulmón aéreo.^{35/}

La oclusión del cordón umbilical reduce el volumen de sangre que llega al corazón a través de la vena cava inferior, hecho que lleva consigo una reducción en la presión del corazón derecho.

Como al establecerse la circulación pulmonar aumenta simultáneamente la presión en la aurícula izquierda, cambia el gradiente de presión entre ambas aurículas, la consecuencia es una reducción primero y una detección después del flujo a través del agujero de Botal, cuando la presión es mayor en la aurícula izquierda que en

35/ Ibidem.

la derecha. Después del primer día de vida las presiones en ambas aurículas son iguales y con valores más bajos que en el adulto. Durante varias semanas el cierre es incompleto, puede continuar cierto flujo de sangre de derecha a izquierda hasta que las modificaciones del crecimiento obliteran las fenestraciones y sellan la abertura, tras lo cual ya no resulta posible que la sangre de la vena llegue a la aurícula izquierda.

El flujo a través del conducto arterioso en dirección pulmonar aorta se interrumpe al cambiar los gradientes de presión, pero sobre todo por contracción de su músculo liso, como consecuencia a la elevación en la saturación de oxígeno de la sangre que fluye de él por la sensibilidad de las catecolaminas circulantes.

Tanto el centro respiratorio como los quimiorreceptores son estimulados a medida que la hipoxemia va incrementado en el período expulsivo, paralelamente se produce una elevación de la frecuencia cardíaca fetal y de la presión sanguínea que estimula a los receptores, mientras la resistencia vascular pulmonar aumenta, disminuye la de los vasos que van al cerebro y al corazón, superando cierto umbral del centro respiratorio del neonato.

Las primeras inspiraciones, bajo influjo de una anoxia grave, suele ser en forma de boqueadas y tras la expansión y oxigenación pulmo

nar son reemplazadas por una respiración intercostal y diafragmática, tranquila y rítmica.

La exposición de los estímulos táctiles (roce con el canal del parto), maniobras obstétricas. Desempeñan un papel importante, ya que elevan la sensibilidad general del sistema nervioso central. La reducción de la temperatura ambiental ha sido considerada desde hace siglos como un estímulo respiratorio seguro. Es evidente que la estimulación de los receptores térmicos periféricos inmediatamente después del nacimiento es intensa al pasar el feto del ambiente térmico intrauterino a otro radicalmente distinto, la avalancha de impulsos aferentes procedentes de la piel llega al sistema nervioso y estimula el centro respiratorio.^{36/}

1.2 Epidemiología del conducto arterioso en los neonatos.

Durante los últimos años con los adelantos de la ventiloterapia se ha logrado la detección y tratamiento oportuno de la persistencia del conducto arterioso permeable en el recién nacido prematuro. Esta entidad patológica es común en los neonatos prematuros que se caracteriza por presencia simultánea del conducto permeable con la enfermedad de membrana hialina, la producción de complicaciones respiratorias, hipertensión pulmonar y sobrecarga de

^{36/} Ibidem., p. 385.

de líquidos que determina la insuficiencia cardíaca congestiva aunada a una hipoxia neonatal severa. Por este motivo se ha renovado el interés para comprender las bases fisiopatológicas de la persistencia del conducto arterioso permeable. Kitterman y colaboradores informaron que la ligadura del conducto arterio⁵⁰ permeable en los neonatos prematuros facilitaba liberarlos de los ventiladores. Desde 1976, a partir de entonces ha habido diversos progresos en el diagnóstico y tratamiento del conducto arterioso permeable en los prematuros con enfermedad de membrana hialina sobre todo en prematuros de 30 a 32 semanas la frecuencia es elevada.

La frecuencia de persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar valor significativo durante el período neonatal varía entre el 15% en ausencia de membrana hialina y el 80% si se acompaña de ésta.

Según Bhat, Rama.^{37/}

En México, según el Dr. Carlos Pizano, cirujano cardiólogo del Instituto Nacional de Perinatología, refiere que la frecuencia de la persistencia del conducto arterioso permeable en los recién nacidos prematuros es del 7 al 37% pero si se acompaña de enfermedad de membrana hialina, esta cifra aumenta hasta el 80% similar a los datos reportados por Bhat Rama.

^{37/} William, O.; Conducto arterioso permeable, p. 760.

1.2.1 Etiología:

La persistencia del conducto arteriosopulmonar se presenta en un 30% en los prematuros y en un 12.5% en los lactantes y un 15% en las personas mayores con cardiopatías agregadas.

Causa: aunque la patogénesis de esta alteración es incierta, las pruebas actuales apuntan hacia un papel etiológico de la excesiva sobre carga de líquidos (más de 150 ml/kg/día) durante los primeros días de vida o al menos en los recién nacidos con enfermedad de membrana hialina, siempre se presenta la alteración cardíaca.

Productos de embarazos complicados sobre todo rubéola en el primer trimestre, niños que tuvieron hipoxia neonatal, hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas y los niños que nacen en países con grandes altitudes y por regla común en todo prematuro inmaduro.

Esta anomalía ocurre con otras malformaciones particularmente con coartación de la aorta, defecto del tabique ventricular, estenosis pulmonar y aórtica, la permeabilidad del conducto constituye la única manera de conservar la circulación general cuando existen lesiones como serían una atresia pulmonar o una interrupción del arco aórtico. 38/

38/ Ibidem., p. 765.

La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Instituto Nacional de Perinatología, es la persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar y más en los prematuros con membrana hialina.

En los recién nacidos a término sanos, la frecuencia oscila entre 1 en 1 500 - 3 000 nacidos vivos, la frecuencia está relacionada con la altura a nivel del mar, por lo cual la incidencia en la ciudad de México cuya altitud es de 2 240 metros sobre el nivel del mar es elevada.

En los informes de los años de 1960 esporádicamente se mencionaba la persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar por lo mismo que su frecuencia era muy reducida en relación a ahora.

Actualmente la sobrevivencia de los neonatos prematuros se ha visto favorecida mediante los métodos de mejoramiento y diagnóstico, los cuales han definido las observaciones importantes, relacionadas con la persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, su frecuencia es inversamente a la madurez del niño, teniendo un porcentaje del 80% en los recién nacidos con un peso menor de 1.000 kilogramos al nacer y del 10 al 15% en los neonatos que pesan entre 1.500 y 2.000 kilogramos al nacimiento, siendo los prematuros y enfermos en los que el cierre es casi imposible, en cambio, los

niños de término y sanos es raro el conducto permeable y el cierre es espontáneo.^{39/}

Incidencia: la incidencia de persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar en los prematuros con peso menor de 1.500 kilogramos sobrepasa el 30% de los casos y si existe enfermedad de membrana hialina, la incidencia llega hasta el 80% de los casos, tiene mayor prevalencia en mujeres que en hombres a razón de 2 por 1.

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 los casos más severos la circulación llega hasta la mitad del flujo total sanguíneo o dos tercios de la circulación del ventrículo izquierdo, la cual se deriva a través del conducto permeable; la sangre oxigenada circula nuevamente por la red pulmonar, dando como resultado que la presión sea normal tanto de la arteria pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha y ocasionalmente puede estar aumentada sobre todo si se acompaña de alguna cardiopatía agregada.

^{39/} Bhat, Rama; Conducto arterioso permeables, p. 1093.

1.2.2 Sintomatología:

Es común que los recién nacidos con persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, lo primero que manifiestan es un soplo sistólico sobre todo en el área precordial, siendo más audible en el segundo espacio intercostal del lado izquierdo, lo mismo que en la axila y espalda del mismo lado y con buena experiencia se percibe hasta en la línea medio clavicular, pulsos saltones periféricos que se deben al corto circuito izquierdo derecha a través del conducto, si esta alteración se acompaña de insuficiencia cardíaca congestiva entonces encontraremos que aumenta la actividad precordial, intensidad y duración del soplo, aumentando las frecuencias cardíacas y respiratorias, el hígado se extiende de 1 a 3 centímetros por debajo del reborde costal derecho, existe cardiomegalia, la vascularización está ingurgitada, cianosis acromial, peribucal y generalizada al esfuerzo, incapacidad para respirar por sí solos, haciéndose dependientes del respirador por períodos prolongados; corroborándose más la presencia del conducto permeable. ^{40/}

La evolución clínica y los datos físicos de laboratorio de un niño que experimenta persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, aislado de la derivación de izquierda a derecha y de la turbu-

^{40/} William; op.cit., p. 761.

lencia del flujo por el conducto. Va a depender del tamaño de la luz del conducto de las resistencias vasculares pulmonar y general. La derivación izquierda derecha de la presencia del conducto permeable da como resultado aumento del flujo pulmonar y sobre carga de volumen de la mitad izquierda del corazón. La hipertensión pulmonar secundaria a una enfermedad respiratoria acompañante del conducto permeable modifica la evolución clínica y los signos de la patología. ^{41/}

Como la presión y la resistencia pulmonar de los neonatos está elevada, impide la gran derivación de izquierda a derecha durante este período, que por lo general al nacer no se encuentran datos de persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar importante. En el niño a término la presencia de esta comunicación entre la circulación general y la pulmonar retrasa la disminución de la presión y resistencias pulmonares, por lo tanto quizá no se observen datos del conducto permeable sino hasta las seis u ocho semanas después del nacimiento del niño a término y sin patología respiratoria. En el recién nacido prematuro como tiene su capa muscular media menos desarrollada en las arteriolas pulmonares en comparación con las de los niños de término y sometidos a una disminución más rá-

41/ Ibidem., p. 762.

pida de la presión y la resistencia pulmonares, los signos se ponen de manifiesto desde la primera semana de vida; en el prematuro se ve un deterioro del estado general respiratorio después de una mejoría inicial, presentándose entre el quinto y el octavo día de vida y conforme el niño se va destetando del ventilador y por las gaseometrías seriadas arteriales.

En los niños que no estuvieron con asistencia ventilatoria, ocurrieron crisis apnéicas que coincidieron a menudo con derivación importante de izquierda a derecha, los signos incipientes de gran derivación de izquierda a derecha son la taquicardia y taquipnea persistentes, retracción intercostal y subcostal causada por disminución de la adaptabilidad pulmonar. Se incrementan los movimientos cardíacos transmitidos hacia la pared torácica a causa de sobre carga de volumen en la cavidad izquierda del corazón. Esta hiperactividad visible y palpable del precordio suele preceder a la aparición del soplo sistólico permanente, pulsos periféricos son prominentes y sincrónicos visibles, puesto que los neonatos carecen de tejido adiposo. La hepatoesplenomegalia se encuentra con mayor frecuencia en niños con buen peso que en los de bajo peso al nacer.^{42/}

A la auscultación, en el primer ruido cardíaco se percibe el soplo

^{42/} Ibidem., p. 763.

continuo, por lo tanto el segundo ruido suele estar oculto. En los niños de término el segundo ruido suele tener intensidad normal, está normalmente dividido, varía con la respiración. En presencia de hipertensión pulmonar como sucede en lactantes prematuros con insuficiencia respiratoria. En ellos el segundo ruido cardíaco es agudo y estrechamente separado, o incluso único, a veces se encuentra un tercer ruido cardíaco a nivel de la punta del corazón, siendo el soplo áspero continuo, el más característico de la persistencia del conducto arterioso, a menudo se observa que estos niños experimentan soplos intermitentes causados probablemente por cambios de la luz del conducto o por resistencia pulmonar, mediados por cambios en la tensión del oxígeno, en niños con gran derivación, a veces se escucha sobre la punta del corazón un retumbo diastólico, causado por un flujo elevado a través de la válvula mitral.

1.2.3 Diagnóstico:

La radiografía simple de tórax generalmente es normal en los primeros días del neonato, posteriormente se observa aumento del corazón, vascularidad pulmonar elevada igual que el cayado aórtico pulmonar izquierdo. En los lactantes prematuros con insuficiencia acentuada puede quedar semiocultos los vasos pulmonares o, incluso, la sombra cardíaca por las marcas del parénquima pulmonar,

el electrocardiograma en los neonatos no es de mucha ayuda, porque siempre aparece normal debido a la inmadurez cardíaca, siendo sólo útil en niños de término en los que denota aumento de la aurícula izquierda, el eje QRS anormal de igual manera la hipertrofia ventricular importante durante el período neonatal que varias ocasiones denota una cardiopatía congénita acompañante.^{43/}

Cateterización cardíaca:

En la mayoría de los neonatos con persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, no se realiza cateterización cardíaca, ya que la presencia del conducto permeable se hace evidente durante la exploración física y las pruebas no invasivas.

La angiografía con contraste es parte del cateterismo cardíaco utilizado para el diagnóstico y verificación del conducto permeable a través de la observación directa, se inyecta material de contraste en la parte superior de la aorta torácica para opacar la persistencia del conducto y la arteria pulmonar principal junto con sus ramas.

La ecocardiografía utiliza ondas sónicas para visualizar las estructuras intracardíacas, mediante el uso de ecos puede determinar el

^{43/} Cloherty P.. John; Manual de cuidados neonatales, p. 96.

tamaño de la aurícula izquierda y la relación de ésta con la implantación aórtica. La relación aurícula izquierda ha sido medida en los recién nacidos prematuros y se ha encontrado inferior a 1.2.

En los neonatos con persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar y con corto circuito pulmonar izquierda derecha dicha relación es superior a 1. Esto ofrece una corroboración no invasiva del diagnóstico de conducto permeable u otros cortos circuitos, tales como defecto del tabique interventricular y un medio de seguimiento serido de los cambios en el estado cardíaco; el cierre del conducto se asocia a un rápido descenso de la relación aurícula izquierda y la arteria aorta.^{44/}

La angiogramagrafía sirve para medir el volumen del corto circuito; es una técnica cuantitativa en la cual se utiliza pertenacto sódico se aplica con un isotopo en pequeñas cantidades se deja de uno a dos segundos en una vena periférica grande, ya sea del brazo o del cuello; cámara gama colocada sobre los pulmones, mide la radioactividad a medida que aparece la circulación pulmonar, ofreciendo un gráfico computarizado de los recuentos de radioactividad por minuto frente al tiempo, el descenso gradual del computarizado se interrumpe por un segundo piso de la recirculación del isótopo a tra-

44/ Ibidem., p. 97.

vés del pulmón por vía del corto circuito de izquierda a derecha en la persistencia del corto circuito, un corto circuito con una relación de 2:1 significa que la relación del flujo sanguíneo pulmonar está aumentado.

Es un estudio muy sofisticado pero que ya se tiene experiencia clínica en la técnica para el procedimiento en neonatos con ducto permeable; una relación menor de 1:2 es normal, y la relación entre 1:4:1 y 1:9:1 indica un corto circuito izquierda derecha y superior a 2:1, el paciente amerita cierre quirúrgico.

1.2.4 Tratamiento:

Con el advenimiento de la tecnología, el conocimiento de los aspectos etiológicos y fisiopatogenia de algunas entidades, que con frecuencia afectan la evolución de un recién nacido, se ha hecho posible que con mayor frecuencia sobrevivan productos más pequeños, lo que en décadas pasadas había sido prácticamente imposible.

Una de estas entidades es la persistencia del conducto arterioso, causa de elevada morbilidad y mortalidad en este grupo de población, su frecuencia varía de acuerdo a factores que actualmente son considerados de riesgo cuyo rango se considera que va desde un 12% hasta un 80%. Para disminuir esta complicación se han utilizado el cierre quirúrgico y el cierre medicamentoso. En este último se ha

empleado a la indometacina como un inhibidor de la síntesis de prostaglandina E_2 principalmente, que favorecen el cierre del conducto arterioso. Los resultados son satisfactorios en ambos procedimientos.^{45/}

Hasta el momento poco se ha reportado si el tratamiento preventivo podría disminuir la frecuencia de persistencia del conducto arterioso en los prematuros de riesgo elevado, y por lo tanto, la morbilidad y mortalidad por esta complicación. La mayor parte de los autores están de acuerdo en utilizar de manera temprana el tratamiento médico o el quirúrgico, sin embargo, aún no se ponen de acuerdo en qué momento se obtienen mayores beneficios, sobre todo con el tratamiento médico, se ha observado que si se utiliza en forma tardía, con mucha frecuencia se reportan complicaciones como insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, dificultad para la ventilación pulmonar y por ende, hipoxia de muchos órganos y sistemas, que terminan por complicar la evolución y el manejo del paciente.^{46/}

La indometacina es un inhibidor de la prostaglandina E_2 , se administra por vía intravenosa a dosis de 0.01 a 0.02 mg/kg., cada 8 horas, por cinco dosis, anteriormente se utilizaba por vía bucal a través de una sonda nasogástrica pero se vió que su efecto era más

^{45/} Ibidem., p. 98

^{46/} Ibidem., p.

retardado y que los efectos colaterales eran mayores debido a la fi jación de la indometacina en las proteínas, su desintegración era en promedio de 11 a 20 horas, en prematuros de 32 semanas o me nos y casi en ninguno de ellos se obtuvieron resultados favorables, en cambio en lactantes con persistencia del conducto arterioso, la indometacina tiene efectos estupendos siempre que se administre a tiempo y a dosis adecuadas, en niños con bajo peso los fracasos son en un 100%, el momento ideal para la ministración de indometacina es entre las primeras 24 y 48 horas posnatal.

Entre los efectos colaterales que trae la indometacina tenemos: insuficiencia renal, hiperbilirrubinemia, hemorragia gastrointestinal trombocitopenia, enterocolitis necrosante, hiponatremia hemorragia intracraneana; ante todo ésto, todo neonato que vaya a someterse al tratamiento debe ser valorado por el cardiólogo y el neonatólogo y evitar complicaciones mayores.

El cierre del conducto arterioso aórtico pulmonar se realiza a través del tratamiento farmacológico y ante la persistencia, a pesar del tratamiento entonces se realizará la ligadura quirúrgica del con ducto que en un principio los resultados fueron negativos al objetivo; pero desde 1970, gracias a los adelantos científicos tecnológicos, las cirugías de cierre de conducto en los recién nacidos prematuros

han obtenido resultados satisfactorios, puesto que la morbilidad y mortalidad se han visto disminuídas; y la mejoría en el estado respiratorio se aprecia a menudo a los pocos días de haber instalado el tratamiento; no obstante, el riesgo de la cirugía en el neonato con un peso menor de los 1.500 kilogramos al nacer y con un respirador artificial, el riesgo se ve incrementado.

Las unidades de cuidados intensivos neonatales se ven beneficiados considerablemente en relación a la supervivencia de los niños prematuros con problema respiratorio acompañados de persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar, y recién nacidos a término con patologías graves agregadas, que son los problemas más comunes en la terapia neonatal del Instituto Nacional de Perinatología.

El tratamiento quirúrgico en los neonatos se lleva a cabo dentro de las unidades de cuidados intensivos neonatales; en su propia cuna de calor radiante debido a que la cirugía ya es común en dicho servicio. Durante todo el procedimiento se mantiene al recién nacido con asistencia respiratoria, bajo anestesia general y en forma excepcional y esporádica local; ésto dependerá del cirujano cardiólogo y de las condiciones del neonato.

Por experiencia propia del cirujano (Carlos Pizano), la cirugía se lleva a cabo a través de disección extrapleuraral y con doble ligadura

del conducto arterioso; evitando la instalación de una sonda pleural la cual puede dar complicaciones posteriores si no se tiene el cuidado adecuado; otro aspecto importante es el monitoreo de la presión arterial y signos vitales cada 15 minutos.

1.2.5 Complicaciones:

Displasia broncopulmonar: es una enfermedad crónica que se caracteriza por edema en el parénquima pulmonar; por lo tanto, necesidad prolongada en la administración de oxígeno ya sea por intubación endotraqueal y tiempos largos de exposición con ventiladores respiratorios.

No se conoce bien la causa de la fibrosis pulmonar; sin embargo, se ha encontrado semejanza con la secuela de enfermedad pulmonar inducidas por el oxígeno. Los neonatos que desarrollan displasia broncopulmonar se debe a su inmadurez pulmonar, evento que los obligó a depender del ventilador por períodos largos, dichos pacientes siempre tendrán una inmadurez pulmonar, o una enfermedad pulmonar primaria o ambas cosas, por lo que no sólo el oxígeno es el causante directo, sino también pensar en los barotraumas que se producen durante las frecuentes intubaciones a que son sometidos los neonatos. Otra posible causa de la alteración pulmonar es la deficiencia de la vitamina E y debido a que el neonato prematuro

muestra incapacidad para absorberla, por lo que se recomienda que todo neonato expuesto a presiones altas de oxígeno por tiempo prolongado sea tratado con vitamina E, hasta ahorita está en estudio el hecho de que la vitamina prevenga la displasia pulmonar. Los efectos tóxicos del oxígeno sobre el parénquima pulmonar son: cambios en el epitelio alveolar; microatelectasias o colapso alveolar; engrosamiento de los tabiques alveolares por tejido conjuntivo; aparición de membrana hialina proliferación de fibroplastos y posteriormente fibrosis.^{47/}

Fibroplasia retrolental: no se conoce en realidad la causa de ceguera por fibroplasia retrolental hasta los años que van de la década de los 80's.

La fisiopatología básica de la fibroplasia retrolental se inicia en la retina inmadura a nivel de los delicados capilares de neoformación, justo por debajo de la superficie interna de la retina que recibe su flujo sanguíneo de las arterias centrales y que se programa para crecer hacia la periferia a causa de la isquemia relativa de dicha zona de la retina. La retina en desarrollo se vuelve isquémica porque su espesor aumenta constantemente. Cuando la retina es in-

47/ Rangel Carrillo, Ma. de Lourdes; Insuficiencia respiratoria en pediatría; p. 263.

madura es fácil que se difundan oxígeno y sustancias nutritivas desde la circulación coroidea, en cambio, cuando la retina tiene un desarrollo completo, cuenta con un espesor de aproximado de 100 micras, el cual es demasiado para un gradiente de difusión de 100% de oxígeno, evitándose la necrosis de las arteriolas cosa que no sucede en lactante prematuro en el cual los capilares en desarrollo sufren necrosis irreversible. Por tanto, la pérdida de capilares en el prematuro puede ser causada por esta autorregulación, por la oxidación directa de los tejidos a partir de la abundancia de especies de oxígeno activadas o por ambas cosas, en particular por una posible deficiencia de vitamina E o de otras sustancias nutricionales. Así pues, sobreviene una fase vasoproliferativa cuando los vasos retinianos viables restantes emiten abundancia de vasos nuevos para restablecer la circulación interior de la retina.

A pesar de haber entendido las etapas iniciales de esta fibroplasia retrolental, todavía no existen conocimientos amplios sobre lo que hace un lactante que experimenta los cambios proliferativos agudos de este trastorno tenga una evolución inexorable hasta la ceguera, en tanto que otros lactantes al parecer idénticos se curan por completo de su retinopatía. Lo que se sabe a menudo de estos lactantes es que eran de un peso menor a 1 kilogramo y por lo general se encuentran bajo oxígeno complementario durante un período pro-

longado y están sujetos a múltiples complicaciones perinatales, en especial apnea y bradicardia y hemorragia interventricular. Para prevenir todos los casos de fibroplasia retrolental con el conocimiento actual habría que eliminar los nacimientos prematuros, como ésto tampoco es posible, sólo queda seguir investigando la causa de esta enfermedad y continuar con el tratamiento de la vitamina E en los prematuros que no inician la vía oral en sus primeras horas de vida y son expuestos a altas concentraciones de oxígeno y con tiempo indefinido.^{48/}

1.3 Historia Natural de Persistencia del Conducto

Concepto: el conducto arterioso aórtico pulmonar es una estructura embrionaria indispensable en la vida fetal que une la aorta con la arteria pulmonar; se encuentra debajo donde nace la arteria subclavia izquierda y conecta con la arteria pulmonar en su bifurcación.

Agente:

Se desconoce, pero se ha encontrado formando parte del síndrome de rubéola.

Huésped:

Recién nacidos de ambos sexos, con mayor frecuencia en el femenino en una relación de 2:1, productos de embarazos complicados como la rubéola en el primer trimestre, niños que nacen en países con grandes altitudes, prematurez, enfermedades pulmonares, e hipoxia, se mencionan como factores de riesgo de cierta importancia, en algunas familias se ha visto su transmisión con carácter autosómico dominante.

Medio ambiente:

Los tres niveles socioeconómicos, la altitud sobre el nivel del mar incrementa la frecuencia.

Cambios tisulares:

Permeabilidad del conducto arterioso.

Escape de sangre de la aorta hacia la arteria pulmonar.

Cambios anatomopatológicos:

Mayor presión en la aurícula derecha, permeabilidad del conducto arterioso, insuficiente saturación de oxígeno.

Alveolos colapsados por falta de factor surfactante, crecimiento auricular izquierdo, arteria pulmonar prominente, sobrecarga sistólica de aurícula izquierda.

Signos y síntomas inespecíficos:

Hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, soplo continuo sistólico, regurgitación pulmonar, inversión del flujo sanguíneo en el conducto, cianosis persistente, edema pulmonar, pulsos saltones, taquicardia, hepatomegalia, esplenomegalia, taquipnea, insuficiencia respiratoria.

Signos y síntomas específicos:

Trill sistólico en el segundo espacio intercostal.

Pulsos periféricos saltones, cardiomegalia, cianosis persistente, taquicardia, la relación aurícula izquierda con la aorta mayor de 1:3, gasometrías con retención de CO₂.

Complicaciones:

Insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma, calcificación y rotura de conducto, broncodisplasia pulmonar, displasia retro-lental, niños con problemas respiratorios, neumonías, bronco-neumonías, asma, hipoacusia, coma y muerte.

Muerte:

La muerte se da por una insuficiencia cardíaca congestiva.

Período prepatogénico:

Prevención primaria:

Promoción a la salud:

Campañas de saneamiento ambiental

Orientación nutricional

Educación higiénica

Educación sexual

Visitas médicas periódicas

Elevar el nivel de educación médica en la comunidad.

Protección específica:

Historia clínica completa .

Tratamiento oportuno de las infecciones de vías respiratorias.

Control perinatal.

Evitar vivir en grandes altitudes.

Detectar a tiempo el padecimiento en los recién nacidos.

Período patogénico: Prevención secundaria:

Diagnóstico precoz:

Historia clínica

Auscultación cardíaca

Radiografía de tórax

Electrocardiograma

Cateterismo cardíaco

Ecocardiograma

Necesidades de oxígeno a altas concentraciones

Ventilación mecánica asistida

Determinación de gasometrías arteriales

Tratamiento oportuno:

Permanecer conectado al ventilador de presión positiva.

Control estricto de líquidos.

Control de gasometrías.

Monitoreo cardíaco.

Monitoreo de presión venosa central.

Tratamiento quirúrgico.

Tratamiento farmacológico.

Prevención terciaria:

Rehabilitación:

Una vez operados los pacientes, deben ser considerados completamente normales, los familiares deben estar conscientes de que el peligro ha pasado.

HISTORIA NATURAL DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO
ARTERIOSO AORTICO PULMONAR

MUERTE

CONCEPTO:

El conducto arterio arterioso órbico pulmonar, es una estructura embrionaria indispensable en la vida fetal, que une la aorta con la arteria pulmonar, se encuentra debajo de donde nace la arteria subclavia izquierda y conecta con la arteria pulmonar en su bifurcación.

AGENTE:

Se desconoce, pero se ha encontrado formando parte del síndrome de rubéola congénita.

HUESPED:

Recién nacidos de ambos sexos, con mayor frecuencia en el femenino, en una relación de 3:1 productos de embarazos complicados como la rubéola en el primer trimestre, niños que nacen en países con grandes altitudes, prematuros, enfermedades pulmonares e hipoxia, se mencionan como factores de riesgo de cierta importancia, en algunas familias se ha visto su transmisión con carácter autosómico dominante.

AMBIENTE:

Los tres niveles socioeconómicos, la altitud sobre el nivel del mar incrementa la frecuencia.

CAMBIOS TISULARES:

Permeabilidad del conducto arterioso.
Escape de sangre de la aorta hacia la arteria pulmonar.

CAMBIOS ANATOMO
PATOLOGICOS:

Mayor presión en la aurícula derecha, permeabilidad del conducto arterioso, insuficiente saturación de oxígeno.
Alveolos colapsados por falta de factor surfactante, crecimiento auricular izquierdo, arteria pulmonar prominente, sobrecarga sistólica de aurícula izquierda.

SIGNOS Y SINTOMAS
ESPECIFICOS:

SIGNOS Y SINTOMAS
INESPECIFICOS:

Hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, soplo continuo sistólico, regurgitación pulmonar, inversión del flujo sanguíneo en el conducto, cianosis persistente, edema pulmonar, pulso saltoneo, taquicardia hepatomegalia, esplenomegalia, taquipnea insuficiencia respiratoria.

COMPLICACIONES:

Insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma calcificación y rotura de conducto, broncodisplasia pulmonar, displasia retroental, niños con problemas respiratorios, neumonías, bronconeumonías, asma, hipocausis, coma y muerte.

ESTIMULO DESENCADENANTE

PERIODO PREPATOGENICO		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PERIODO PATOGENICO		PREVENCIÓN TERCERA	
PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN PRIMARIA	PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION	
Campanas de saneamiento ambiental.	Historia clínica completa.	Historia clínica.	Historia clínica.	Permanecer conectado al ventilador de presión positiva.	Evitar complicaciones.	Una vez operados los pacientes deben ser considerados completamente sanos, los familiares deben de estar conscientes de que el peligro ha pasado.	
Orientación nutricional.	Tratamiento oportuno de las infecciones de vías respiratorias.	Auscultación cardíaca.	Auscultación cardíaca.	Control estricto de líquidos.	Evitar cambios bruscos del medio ambiente.		
Educación higiénica.	Control perinatal.	Radiografía de tórax.	Radiografía de tórax.	Control de gasometrías.	Tratamiento oportuno y específico.		
Educación sexual.	Evitar vivir en grandes altitudes	Electrocardiograma.	Electrocardiograma.	Monitoreo cardíaco.	Control médico periódico.		
Visita médica periódica	Detectar a tiempo el padecimiento en los recién nacidos.	Cateterismo cardíaco.	Cateterismo cardíaco.	Monitoreo de presión venosa central.			
Elevar el nivel de educación médica en la comunidad.		Eccardiogramas.	Necesidades de oxígeno a altas concentraciones.	Tratamiento quirúrgico.			
		Ventilación mecánica asistida	Determinación de gasometrías arteriales.	Tratamiento farmacológico.			

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1. Datos de identificación

Nombre:

Edad: 65 días

Sexo: masculino

Servicio: U.C.I.N. (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales)

Fecha de nacimiento: 3-V-86

Fecha de ingreso a U.C.I.N.: 3-V-86.

2. Nivel y condiciones de vida:

Viven en una casa rentada, la cual cuenta con todos los servicios, es de concreto, el piso tiene loseta y alfombra, tiene ventilación suficiente, iluminación adecuada, utilizan un total de 4 habitaciones, existe el servicio de pavimentación y drenaje, agua intradomiciliaria, poseen automóvil propio.

En la vivienda se encuentra un perro que siempre permanece fuera de las habitaciones porque se tiene una zona específica designada a él, está vacunado contra la rabia, mosquillo y hepatitis. La colonia cuenta con todos los servicios de comunicación (teléfono, correo, telégrafos, camiones urbanos, trolebuses y peseros).

Recursos para la salud:

Por su trabajo les corresponde los servicios del Instituto de Seguridad y Servicios para los Trabajadores del Estado, más, aparte en la colonia se tiene un centro de salud y varios consultorios particulares.

Hábitos higiénicos:

Baño diario de esponja con cambio total de ropa y aseo de la unidad.

Alimentación: el lactante, debido a su prematurez y a la insuficiencia respiratoria que posee, no era posible alimentarlo con biberón o alimentador, porque el esfuerzo acentuaría la insuficiencia, por lo que se le inició la vía oral con una sonda transpilórica y con leche materna o calostro, 30 milímetros para pasarse en dos horas con una de descanso, posteriormente como a los 60 días se intentó con sonda nasogástrica, sólo que la instalación de ella lo irritaba demasiado llegando a presentar varios vasoespasmos durante la ingesta, después se le alimentó con alimentador; la succión y deglución eran buenos pero el pequeño mostraba fatiga, cianosis generalizada y presentó en varias ocasiones broncoaspiraciones importantes, se necesitaba de estar con él durante una hora total, caso que en ocasiones era imposible por las necesidades del servicio, a los 90 días fue trasladado a SECIREN (Servicios de Cuidados Intermedios Neonatales)

en donde se le está alimentando con sonda orogástrica 50 mililitros de leche maternizada.

Eliminación:

Vesical: micción espontánea y con buena diuresis, con características normales.

Intestinal: evacuaciones amarillas grumosas, 3 ó 4 veces durante 24 horas.

Composición familiar

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Padre	35 años	Administrador	responsable directo
Madre	36 años	Trabajadora social	Colaboración necesaria
Hijo	2/12 meses	-----	-----

Dinámica familiar:

Por la entrevista realizada a la madre del paciente pude constatar que existe una excelente integración familiar por ambas líneas, la señora manifestó que todos los han apoyado para tener fe en la recuperación y rehabilitación del niño.

Problema actual:

Antecedentes personales no patológicos perinatales:

Producto del primer embarazo de una madre de 36 años, con edad gestacional de 31.5 semanas, curso asintomático durante los dos primeros trimestres, tiempo en que manifiesta haber recibido seis con sultas prenatales en donde se le indicaba que todo marchaba bien pa ra el binomio. Al iniciar el tercer trimestre, sin haber causa direc ta y específica y estando laborando en su trabajo, presentó contrac ciones uterinas dolorosas que se fueron incrementando en frecuencia, intensidad y duración, motivo por el cual fue llevada al hospital del Instituto Nacional de Perinatología por una amiga. Después del inte rogatorio y la exploración obstétrica, se le diagnosticó una franca amenaza de parto prematuro, se le ministró una dosis de 12 miligramos de betametazona para inducir la maduración pulmonar fetal e in hibir las contracciones uterinas sin obtener resultados positivos, pues ya se había desencadenado el trabajo de parto, el cual con previo bloqueo epidural de la madre se obtuvo por parto eutócico un producto masculino de 1.400 kilogramos.

Al momento de la expulsión se obtiene un producto del sexo masculi no deprimido, con flacidez generalizada, no llora al instante, el Apgar no es favorable, el Silverman es valorado con 2-4, peso de 1.400 kilogramos, talla de 39 centímetros, se proporciona ventilación

manual, intubación endotraqueal, aspiración de secreciones, conducido a la terapia intensiva neonatal del Instituto, en donde se le instaló un ventilador de presión de marca Baby Byrd con parámetros altos y con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria severa, asfixia perinatal severa, con probable enfermedad de membrana hialina, a los dos días de vida se diagnostica persistencia del conducto arterioso venoso aórtico pulmonar, por lo que se le realizó cierre quirúrgico, hemorragia intracraneana grado I que hasta el momento actual persiste igual, posteriormente desarrolla atelectasia pulmonar que se resuelve de manera lenta por medio de antibióticos y terapia pulmonar, al mes de vida, por mantenerse en ventilador con altas presiones, se le diagnostica broncodisplasia pulmonar, la cual permanece y lo ha mantenido en campana cefálica hasta el momento actual en que se le realizó traqueostomía por la insuficiencia respiratoria tan persistente del niño. Por necesidades del servicio fue trasladado al servicio de cuidados intermedios neonatales en donde permaneció la primera ocasión dos días, posteriormente, un mes, siendo regresado en pésimas condiciones por haberse presentado tres paros cardiorrespiratorios de los cuales dos de ellos ameritó medicamentos de urgencia, la última ocasión salió solo, al regreso a la U.C.I.N., se intubó mostrando dependencia absoluta de la cánula puesta que aunque no tenga oxígeno él está bien, pero se le retira y nuevamente presenta bradicardias y apneas, la conducta que se tomó para el

niño es de egresarlo directamente a su casa, sin pasar a SECIN.

Exploración física:

Recién nacido del sexo masculino, hipotrófico, con coloración rojiza, lanugo abundante, ausencia de tejido adiposo, pabellón de la oreja parcialmente incurvada, glándula mamaria no palpable, bolsa escrotal lisa sin presencia de testículo, la planta del pie está lisa con muy escasas arrugas, respuesta inmediata a los estímulos externos y dolorosos, red venosa superficial visible, con vena permeable en miembro superior derecho.

Actualmente presenta coloración terrosa pálida, cabeza normolínea, pelo crecido en forma normal, características faciales normales con actitud de enojo, a nivel de cuello presenta cicatriz de incisión en ambos lados por haber tenido venodisección para soluciones parenterales, a nivel de tórax lado izquierdo, incisión de 10 centímetros de largo por la cirugía de cierre de conducto arterioso, ruidos cardíacos rítmicos con buena intensidad, presenta retracción xifoidea, tiros intercostales, abdomen blando depresible no doloroso con peristalsis presente normal, miembros inferiores normales, palpándose venas fibróticas a nivel de tibia.

Datos antropométricos:

Talla 59 centímetros

Perímetro abdominal: 22 centímetros

Perímetro torácico: 30 centímetros

Perímetro cefálico: 33 centímetros

Pie: 7 centímetros

Peso 1.400 kilogramos

Comentarios sobre los exámenes de laboratorio:

Blometría hemática: su estudio es con el objeto de conocer las funciones vitales de los distintos tejidos y órganos, y si su función se encuentra alterada o hay algún cambio.

Hemoglobina: pigmento contenido en los glóbulos rojos que da el color a la sangre. Sus funciones de transportar el oxígeno a los tejidos disminuye en los casos de hemorragia grave o duradera, y en la ingestión excesiva de líquidos. Se encuentra aumentada en la hemoconcentración.

Leucocitos, linfocitos, monocitos: aumentan en las infecciones de manera predominante, la fracción de neutrófilos en las enfermedades bacterianas, la fracción de linfocitos y monocitos en enfermedades por virus, aumentan en leucemia aguda y después de la cirugía.

Tiempo de protrombina: mide el nivel de un factor de coagulación, la protrombina es sintetizada por el hígado, se prolonga en las hemorragias y en necrosis tóxica aguda del hígado.

Tiempo parcial de tromboplastina (tiempo de cefalina-colesterol): es la deficiencia de factores de coagulación VIII-IX y X. Se alarga cuando hay disfunción o compromiso hepático.

Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática		86-V-26	
Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Leucocitos	36 600	6 000-12 000	Elevados
Bandas	2 641	200- 1 200	Elevados
Neutrófilos	27 700		Elevados
Relación banda	0.09	0.2 - 0.20	Normal
Hematócrito	41	45 - 50	Bajo
Plaquetas	29 000	100 - 150 000	Bajas

Comentario:

El resultado de este examen es compatible con un proceso infeccioso de tipo bacteriano, puesto que cursa con una leucocitosis y bandemia muy elevadas; junto con la plaquetopenia, sin embargo, se tiene una buena de bandas neutrófilos, los cuales para que se consideren alterados o sugestivos de infección deben ser arriba de 0.20.

Las plaquetas deberían de estar de 80 a 100 000, sin embargo, las encontramos muy bajas, ello habla de un proceso infeccioso o la posibilidad de que esté sangrando; ya que las cifras de plaquetas por abajo de 30 000 se consideran habitualmente que estos pacientes ten gan sangrado sistémico.

Biometría hemática

30-V-86

Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Leucocitos	19 600	6 000 - 12 000	Elevado
Bandas	392	200 - 1 200	Normal
Neutrófilos	14 700		
Relación banda	0.02	0.02 - 0.02	Normal
Hematócrito	43.8	45	Bajo
Plaquetas	29 100	100 000-150000	Bajas

Comentario:

El neonato continúa con una leucocitosis elevada y una plaquetopenia que en relación a la biometría anterior está más aumentada; sin embargo, el resto de los valores se consideran normales en relación a la anterior, por lo tanto se puede hablar de mejoría evidente.

Biometría hemática		5-V-86	
Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Leucocitos	7 100	6 000 - 12 000	Normal
Bandas	426	200 - 1 200	Normales
Neutrófilos	4 544		
Relación banda	0.01	0.02 - 0.02	Normal
Hematócrito	46	45	Normal
Plaquetas	120 000	100 - 150 000	Normal

Comentario:

La biometría ya está dentro de los parámetros normales, por lo que quiere decir que el paciente mejoró considerablemente en relación a la primera biometría mostrada.

Electrolitos		26-V-86	
Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Sodio	121	135-143	Bajo
Potasio	3.5	3.5-4.5	Normal
Calcio	7.2	9. - 11	Disminuído
Proteínas	10.4	+ - 10	Normal

Comentario:

El neonato cursó con una hiponatremia muy importante, puesto que todos los neonatos con displasia o acidosis metabólica tienden a perder este ion, que puede ser por diarrea, insuficiencia renal, sudoración excesiva, soluciones sin sodio, etc.

30-V-86			
Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Sodio	123	135-145	Disminuido
Potasio	3	3.5 - 4.5	Bajo
Calcio	7.8	9 - 11	Bajo
Proteínas	8	7 - 10	Normal

Comentario:

Persiste la hiponatremia en el paciente, lo que quiere decir que este paciente sí tiene una insuficiencia renal muy importante.

31-V-86			
Tipo	Paciente	Normal	Comentario
Sodio	121	135 - 145	Bajo
Potasio	2.9	3.4 - 4.5	Disminuido
Calcio	8	9 - 11	Bajo
Proteínas	-	7 - 10	Se ignora

Comentario:

Como se puede ver, el neonato siempre se mantuvo con una hiponatremia e hipocalemia, prueba evidente de la insuficiencia renal.

24-V-86

Punción lumbar:

Aspecto	Transparente
Glucosa	20
Células	3
Cultivo	Negativo
Destrostix	en sangre de 90 mg.

Comentario: según el reporte de este examen, el paciente no muestra aspectos de infección alguna, puesto que la punción está dentro de lo normal.

Cultivo de aspirado bronquial; 24-V-86

Se encontró pseudomonas.

Comentario: todo germen encontrado en un cultivo de aspiración es signo de infeccioso puesto que no es normal que exista microorganismo alguno; debe estar completamente limpio de ellos.

Examen general de orina: 15-VI-86

Glucosa	+
Proteínas	+
Ph	5
Sangre	+++
Eritrocitos	30 - 35
Leucocitos	1 - 2
Bacterias	+
Levaduras	+

Comentario: el recién nacido francamente ya muestra una pielonefritis agregado tal vez a una sepsis en evolución.

Exámenes de gabinete; 18-VI-86

Radiografía toracoabdominal.

En tórax encontramos una neumonía del lóbulo derecho.

En abdomen se nota dilatación de asas intestinales.

Comentario: las asas intestinales no deben estar dilatadas, de estarlo podría diagnosticar una enterocolitis necrosante, ya que el paciente se encontraba en ayuno.

Acidosis respiratoria

Tipo	Normal	Paciente	Comentario
pH	7.35 - 7.45	7.10	Disminuido
PCO ₂	30 a 40	54.2	Aumentado
HCO ₃	20 \pm 5	16.9	Normal
PO ₂	30 a 40	38.5	Normal
Saturación	70 a 80	54.6	Disminuido

Comentario: En esta gasometría observamos una acidosis respiratoria no compensada, por tener el CO₂ aumentado y un pH ácido. Por cada mmHg que aumente el PCO₂ disminuirá 1 punto. Esto seguirá hasta que haya una diferencia de 10; momento en que los riñones aumentarán la concentración de bicarbonato para compensar la acidosis. Lo que se hizo fue hiperventilar al paciente con ambú por 15 minutos.

Alcalosis respiratoria:

Tipo	Normal	Paciente	Comentario
pH	7.35 - 7.45	7.38	Normal
PCO ₂	30 a 40	21	Disminuido
HCO ₃	20 \pm	12.8	Normal
PO ₂	30 a 40	46.7	Aumentado

Comentario: alcalosis respiratoria por tener disminuido el CO_2 y un pH aumentado, debido a la hiperventilación anterior, para contrarrestar la alcalosis, los riñones excretarán más HCO_3 , los pulmones deben eliminar menos bióxido de carbono, por lo que se disminuyó el ciclado por minuto, hasta aquí todo va bien.^{50/}

Gasometría normal

Tipo	Normal	Paciente	Comentario
pH	7.35 - 7.45	7.43	Normal
PCO_2	30 - 40	34.2	Normal
HCO_3	20 \pm 5	12.6	Normal
PO_2	30 - 40	32.8	Normal
Saturación	70 - 80	65.2	Normal

Acidosis metabólica:

pH	7.35 - 7.45	7.13	Disminuido
PCO_2	30 - 40	38.5	Normal
HCO_3	20 \pm 5	12.9	Disminuido
E.B.	0 \pm 5	-15	Disminuido

Comentario: en esta gasometría observamos que existe una disminución en el pH y el exceso de base. Se debe a la pérdida de sustancias alcalinas a través de los riñones, aquí sí se puede pensar en una patología renal.^{51/}

^{50/} Dennis W., G. over; Terapéutica respiratoria, pp. 58-59.

^{51/} Barry A., Shapiro; Manejo clínico de los gases sanguíneos, p. 235

2.1 Detección de problemas:

Prematurez

Inmadurez pulmonar

Dependencia hacia el ventilador de presión

Insuficiente saturación de oxígeno en la circulación general

Presencia de corto circuito izquierdo derecha

Disminución de las defensas naturales del organismo

Desnutrición de segundo grado

Hemorragia intracraneana subaracnoidea

Pulmones fibrosados

Fibrolasia retrolental

Acusia total definitiva

2.2 Diagnóstico de Enfermería

Se trata de un lactante menor masculino primogénito, es hijo de matrimonio, de padres adultos, quienes tienen una buena integración familiar y condiciones socioeconómicas y educacionales aceptables, provienen de un nivel socioeconómico superior, viven en una casa rentada que cuenta con todos los servicios públicos.

El producto fue obtenido por parto eutócico de 31.5 semanas, el cual durante los dos primeros trimestres del embarazo evolucionó sin complicación alguna, en el tercer trimestre se presentó amenaza de parto

prematureo, se intentó inhibir la actividad uterina con uteroinhibidores del tipo de la terbutalina sin resultados favorables. Ante la eminencia del parto se aplicó betametazona como inductor de la maduración pulmonar fetal, posteriormente se preparó a la paciente para la asistencia en la unidad tocoquirúrgica, en donde bajo bloqueo epidural se obtuvo un producto único del sexo masculino, deprimido, calificado con un Silverman de 2-4, y un Apgar no favorable. Dadas las condiciones para el establecimiento de la respiración se practicó intubación endotraqueal, aspiración de secreciones y ventilación asistida con ambú, es enviado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Ahí se recibe con ventilación manual, ya recuperada la coloración, tonicidad muscular y con frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto y una vena permeable. Se instaló en ventilador de presión positiva con parámetros de FIO₂ 100%, presión máxima de 20 centímetros, frecuencia de 20 ciclos por minuto, tiempo inspiratorio de 1.5.

Los parámetros que se fueron modificando de acuerdo a gasometrías arteriales, el niño estuvo 30 días con el ventilador y con parámetros elevados, lo cual hizo difícil el destete, posteriormente permanece en casco cefálico por dos meses, hasta la fecha en que ha desarrollado dependencia del oxígeno y diagnosticado displasia broncopulmonar severa y displasia retrolental definitiva y pérdida total de la audición, su pronóstico es muy insidioso aunque se predice que el final es a corto plazo.

III. PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

Nombre: P.G.M.

Edad: 65/30 días

Sexo: masculino

Servicio: U.C.I.N.

Fecha de nacimiento: 3-V-86

Diagnóstico médico:

Se trata de recién nacido prematuro hipotrófico de 31.5 semanas de gestación, asfixia perinatal severa, insuficiencia respiratoria moderada, taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, hemorragia intracraneana grado I, bronconeumonía, persistencia del conducto arterioso venoso, cierre quirúrgico del conducto arterioso, atelectasia, broncodisplasia pulmonar, fibroplasia retroletal, acusia definitiva.

Objetivos:

Disminuir las manifestaciones del cuadro mediante la aplicación de las medidas terapéuticas indicadas.

Aplicar los cuidados de enfermería sistematizados y específicos a los problemas detectados.

Mantener las vías aéreas permeables.

Mantener un buen aporte de oxígeno en la sangre.

3.1 Diagnóstico de Enfermería

Se trata de un lactante menor, masculino, primogénito, es hijo de un matrimonio de padres adultos, quienes tienen una buena integración familiar y condiciones socioeconómicas y educacionales aceptables, provienen de un nivel socioeconómico superior, viven en una casa rentada que cuenta con todos los servicios públicos. El producto fue obtenido por parto eutócico de 31.5 semanas, el cual durante los dos primeros trimestres del embarazo evolucionó sin complicación alguna, en el tercer trimestre presentó amenaza de parto prematuro, se intentó inhibir la actividad uterina con terbutalina que es un uteroinhibidor, sin resultados favorables, ante la eminencia del parto se administró betametrozona como inductor de maduración pulmonar fetal, se preparó a la paciente para la asistencia de la unidad tocoquirúrgica en donde bajo bloqueo epidural se obtuvo un producto único del sexo masculino con el riesgo elevado por la prematuridad, Deprimido, calificado con un Silverman de 2-4 y un Apgar no valorable, dadas las condiciones para el establecimiento de la respiración se practicó intubación endotraqueal, aspiración de secreciones y ventilación asistida con ambú. A los 45 minutos de vida extrauterina es enviado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Ahí se recibe con ventilación manual, trafa recuperada la coloración, tonicidad muscular y con frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto,

con vena permeable, se instaló en ventilador de presión positiva con parámetros de FIO_2 100%, presión máxima de 20 centímetros, frecuencia de 20 ciclos por minuto, tiempo inspiratorio de 1.5.

Parámetros que fueron modificandose de acuerdo a gasometrías arteriales, sin embargo, el niño estuvo 30 días con el ventilador, con parámetros elevados haciendo difícil el destete, posteriormente permanece en cámara cefálica de oxígeno por dos meses más; actualmente continúa con oxígeno sobre la cuna bacinete, sin casco, por haber desarrollado dependencia del oxígeno y además se ha diagnosticado displasia broncopulmonar severa y fibroplasia retroental definitiva, acusia total definitiva, su pronóstico es muy insidioso y se dice que el final es a corto plazo.

3.2 Desarrollo del plan

Problema: Insuficiencia respiratoria.

Manifestaciones clínicas del problema:

Movimientos toracoabdominales en balanceo, tiraje intercostal marcado, retracción esternal intensa, aleteo nasal marcado, quejido espiratorio audible al estetoscopio, cianosis peribucal, plantar y acromial acentuado.

Razón científica de las manifestaciones:

La insuficiencia respiratoria tiene como punto de origen la alteración o destrucción del surfactante, sustancia compuesta por fosfolípidos secretados por uno de los dos tipos de células alveolares; neumocitos tipo II. Recubre los alveolos a modo de película y mantiene la tensión superficial óptima; ésta impide su colapso durante la espiración y permite la existencia de una capacidad residual funcional que asegure la capacidad del intercambio gaseoso.

En ausencia de esta sustancia se crea un shunt intrapulmonar (alveolos perfundidos no ventilados).

El surfactante se sintetiza desde la semana 24 de gestación (vía de la metilación); la cual es frágil y fácilmente destruída por hipoxia, acidosis, hipotensión, hipovolemia y a partir de la semana 35 se sintetiza por condensación, que es más resistente en estos cambios.

La sustancia tensioactiva tiene una vida media de 14-24 horas, disminuye la tensión superficial en la capa del líquido que recubre al alveolo primitivo, una vez que el aire ha entrado a los pulmones.

Los niños prematuros carecen de una adecuada producción de agente tensioactivo, por lo que es frecuente que presenten enfermedad de membrana hialina; también la inspiración de altas concentraciones de oxígeno disminuye la producción de dicha sustancia y conduce a una toxicidad por oxígeno.

La insuficiencia respiratoria en los recién nacidos prematuros está dada por la enfermedad de membrana hialina que afecta del 5 al 10% de todos los neonatos; en los que desde la segunda parte del embarazo ya existen, fisiológicamente movimientos respiratorios in útero; el inicio de la respiración durante los primeros 20 segundos de la vida extrauterina es vital para la sucesión de patologías respiratorias.

Para mantener una eficacia respiratoria es necesario que ocurran tres condiciones simultáneas: a) la modificación paralela del sistema circulatorio, haciendo que el pulmón reemplace a la placenta; b) la evacuación del líquido pulmonar por compresión torácica al pasar por el canal del parto y/o reabsorción linfática; c) la creación de una capacidad funcional residual (de unos 30 mililitros por kilogramo al final del primer día), gracias a la presencia de surfactante a nivel de los alveolos pulmonares.^{52/}

La insuficiencia respiratoria por enfermedad de membrana hialina se presenta desde los primeros minutos de vida del neonato; que debe ser intubado y ventilado manualmente, para después instalario en un ventilador de presión; con una FIO₂ de 100%, presión de 20 centímetros, frecuencia de 20 ciclos por minuto, tiempo inspiratorio de 1.5 segundos. Una vez corregida la enfermedad de membrana hialina

^{52/} Laugier, J.; Manual de neonatología; pp, 8, 94, 126, 245.

na tanto por clínica como por radiografía de tórax; es recomendable el destete ventilatorio y evitar la toxicidad del oxígeno.

Objetivo: mantener un aporte de oxígeno en la sangre, mantener las vías aéreas permeables.

Acciones de Enfermería:

Aspiración de secreciones, toma de signos vitales, mantener y vigilar el buen funcionamiento del respirador de presión positiva, mantener una vena permeable, vigilar el goteo de la solución, administración de broncodilatadores, toma de gasometrías arteriales, terapia pulmonar.

Razón científica de las acciones:

Cuando los mecanismos naturales se encuentran alterados y el movimiento ciliar es deficiente, las secreciones se acumulan y pueden llegar a ocluir totalmente la cánula, impidiendo el aporte de oxígeno hacia los pulmones.

La alteración en la concentración de oxígeno y bióxido de carbono es por la obstrucción de los procesos fisiológicos del intercambio gaseoso que en la ventilación, difusión y perfusión.

Siendo las secreciones uno de los principales obstáculos para que este proceso se lleve a cabo y haya una buena oxigenación.

La difusión es un proceso que se realiza a través de la membrana alveolar capilar, gracias a las diferencias de presiones parciales de O_2 y del CO_2 . La perfusión es el proceso por medio del cual el flujo sanguíneo pulmonar se distribuye en forma equitativa a todos los capilares. Las alteraciones de los tres procesos fisiológicos mencionados se acompaña de un notable aumento del trabajo respiratorio y para mantener un intercambio gaseoso adecuado, que da como resultado un elevado consumo de oxígeno con una gran producción de CO_2 secundaria a los esfuerzos de los músculos respiratorios el oxígeno disminuye y el CO_2 se eleva.^{53/}

El desarrollo de técnicas se realiza de manera aséptica utilizando bata, gorro, cubre boca, guantes desechables o de hule latex, sonda de polietileno de acuerdo al calibre de la cánula, solución fisiológica y una flanera; el procedimiento se realiza entre dos personas una para ventilar y sujetar al neonato y la otra aspira las secreciones, la introducción de la sonda se realiza con un solo movimiento y la duración no debe de exceder de 3 segundos, la salida de la sonda se realiza con movimientos rotatorios para extraer las secreciones adheridas a las paredes de la cánula, debe de observarse consistencia, color y cantidad de las secreciones, así como también las condiciones del recién nacido.

Debe de tenerse en cuenta que el procedimiento es agresivo para el paciente, por lo que debe hacerse con mucho cuidado introduciendo la sonda con un vacío y no hacer presión al sentir el tope porque puede llegar a producirse un barotrauma.

Toma de signos vitales: los signos vitales son muy importantes para la enfermera, médico y paciente, cada alteración en ellos se debe de reportar para valorar el estado y evolución del paciente, mucho más si se trabaja en la terapia intensiva neonatal en donde el neonato está en muchas ocasiones en estado crítico y en donde la enfermera debe de poseer mucha experiencia y conocimiento para el manejo de esos pacientes.

Temperatura: los seres humanos son homotérmicos y conservan la temperatura del cuerpo independientemente del medio que los rodea. El cuerpo conserva una temperatura debido a la actividad de las células especialmente del hipotálamo, estas células influyen tanto en la pérdida de calor como en la producción por impulsos que reciben a través de las neuronas somáticas en el eje del cerebro y médula espinal.^{54/}

El calor se produce por medio de los procesos metabólicos del organismo. Los recién nacidos y más aún los prematuros, los cuales tienen una inmadurez en su sistema termorregulador que los hace muy lábiles

54/ Normas y procedimientos de Terapia Intensiva Neonatal del Instituto Nacional de Perinatología, p. 128.

a los cambios de temperatura, por ello la enfermera debe de tomarla cada veinte minutos para no llegar a los extremos de la temperatura (hipotermia e hipertermia).

Respiración: el fin primordial de la respiración es el de suministrar oxígeno a las células y eliminar el bióxido de carbono. Existen dos tipos de respiraciones, la interna y la externa. La respiración interna comprende el paso del oxígeno de la sangre a las células y la eliminación del bióxido de carbono de las células a la sangre.^{55/}

La respiración externa comprende el paso de la sangre a los alveolos pulmonares y de la sangre se elimina el bióxido de carbono. En los neonatos prematuros esta función es básica y puesto que generalmente carecen de automatismo respiratorio, existe una deficiente saturación de sangre arterial, dando una coloración azulosa al niño, que es común en la persistencia del conducto arterio aórtico pulmonar en el cual la aorta y la arteria pulmonar mantienen comunicación dando un déficit en la saturación de sangre arterial.

Mantener una vena permeable facilita la administración de medicamentos sin necesidad de punccionar constantemente, además de que los neonatos con patologías agregadas (membrana hialina, asfixia severa, aspiración de meconio) se quedan en ayuno prolongado, por lo que la

55/ Ibidem., p. 25.

hidratación es básica mediante soluciones parenterales, a través de una vena o un catéter.

Ministración de medicamentos; Aminofilina; esta sustancia tiene relación con la cafeína, está compuesta por teofilina y etilendiamina, su presentación es ampula de 10 mililitros con un equivalente de 250 miligramos.

Su acción farmacológica es a nivel del sistema nervioso central, actúa como estimulante, en el centro bulbar provoca aumento de la frecuencia, amplitud y volumen minuto respiratorio y como consecuencia, una disminución de la tensión del anhídrido carbónico del aire alveolar.

Aparte de ser un estimulante del centro respiratorio, posee cierta acción diurética la cual ha sido atribuida a un incremento en la corriente plasmática renal y a una elevación en el grado de filtración glomerular en los tubos renales.

Efectos colaterales: los efectos tóxicos de la Aminofilina incluyen los signos de estimulación del sistema nervioso central, tales como el desvanecimiento, la inquietud, la cefalea, el incremento de la excitabilidad refleja y las convulsiones tónico clónicas.

Algunos pacientes con toxicidad por Aminofilina desarrollan vómitos persistentes con deshidratación, fiebre y hematemesis.

Los efectos colaterales cardiovasculares consisten en palpitaciones, rubor, hipotensión y colapso circulatorio.

La infusión debe ser administrada en forma lenta y diluída, habiendo checado la frecuencia cardíaca, lo cual no debe ser mayor de 150-155 latidos por minuto, puesto que la infusión intravenosa produce muerte súbita. 56/

Evaluación:

La insuficiencia respiratoria persistente en los neonatos prematuros se maneja con ventilador de presión positiva como son los Baby Bird, parámetros de acuerdo a la patología del paciente; en el caso de este niño con persistencia del conducto arterioso, estuvo mucho tiempo expuesto a presiones elevadas de oxígeno desarrollando toxicidad del mismo; como es la broncodisplasia pulmonar y displasia retrolental eventos que fueron corroborados por placas de rayos X de tórax, gasesometrías arteriales que generalmente siempre fueron hipoxémicas, se intentó en varias ocasiones manejar la hipoxemia con transfusiones del plasma, sangre total, obteniendo resultados negativos al objetivo, puesto que sólo mejoraba por pocos minutos, fue tan severo el problema de la insuficiencia respiratoria, toxicidad del oxígeno y la inmadurez pulmonar que el neonato llegó a tener más de ocho diagnósticos clínicos.

56/ Dipalma, Joseph R.; Farmacología básica y terapéutica médica, p. 440.

Recién nacido prematuro con persistencia del conducto arterioso.

Enfermedad de membrana hialina.

Hemorragia intracraneana.

Bronconeumonía.

Broncodisplasia pulmonar.

Fibroplasia retroental.

Síndrome convulsivo.

Enfisema subcutáneo generalizado

Neumotórax derecho.

Laringotraqueomalasia.

Problema: Edema generalizado.

Manifestaciones clínicas del problema:

Aumento de volumen, signo de Godelete positivo, oliguria.

Razón científica de las manifestaciones:

En los prematuros es frecuente el edema generalizado o solamente de las extremidades, que puede estar dado por una septicemia, hipocalcemia, escleremia (hipotermia, anoxia, acidosis, infección), edemas ideopáticos propios de los prematuros, que desaparecen al final de la primera semana de vida. El edema se observa directamente en la piel; en la cual la superficie edematosa está hinchada, se borran los peque_

ños repliegues y poros normales, lo que da un aspecto liso y reluciente, al presionar con el dedo se queda marcada la huella del dedo (signo de Godete) positivo.

Edema es la acumulación de volúmenes anormales de líquidos en espacios intercelulares o cavidades corporales, es el resultado del desplazamiento de líquidos del compartimiento intravascular hacia el tejido intersticial, debido a la disminución de la presión osmótica y coloidosmótica del plasma, la cual es dada por las proteínas plasmáticas, esta disminución es causada por la disminución del riego sanguíneo renal, secundario a la vasoconstricción periférica generalizada que provoca el complejo renina-angiotensina aldosterona, lo cual causa en los riñones intensa isquemia, sobre todo a nivel de células epiteliales de los túbulos renales, alterando de esta manera la polarización de las membranas celulares, causando la salida del sodio a nivel plasmático hacia el líquido intersticial, y con esto agua por difusión a medida que disminuye la concentración de sodio y aumento de potasio en plasma, se provoca la despolarización celular y por consiguiente, la salida de proteínas plasmáticas. ^{57/}

Acciones de Enfermería:

Control estricto de líquidos (bolsa colectora), peso corporal, mi-

57/ Ibidem., pp. 40, 66, 212, 223.

nistración de diurético, peso de pañal, bililastic, densidades urinarias.

Razón científica de las acciones:

La bolsa colectora de orina nos sirve para cuantificar la diuresis horaria si así se desea, para coleccionar muestras de orina partiendo de la base de que la diuresis horaria de los neonatos prematuros debe ser de 5 mililitros, de esta manera se verificará cómo está respondiendo el sistema renal a la vasoconstricción generalizada y qué cantidad de líquidos se está reteniendo debido al aumento de reabsorción de sodio a nivel de los túbulos renales distales contorneados, provocando la disminución de diuresis horaria.

Los electrólitos y el agua están relacionados y es muy raro que se desequilibre uno sólo, la proporción del agua respecto a los electrólitos puede cambiar por un aumento de ingreso por pérdidas excesivas de electrólitos o disminución de los dos, por lo que el control de la administración de soluciones debe ser comparable con la diuresis y la ingesta por vía intravenosa o por vía bucal.^{59/}

Furosemida; los diuréticos son drogas que incrementan el flujo urinario, promoviendo la pérdida neta de iones de sodio y agua del organismo. La Furosemida es un derivado de las clorotiacidas, es de ac-

^{59/} Dipalma, op.cit., p. 149.

ción corta, cuando se administra por vía bucal dura casi seis horas, pero endovenosa se observa una diuresis masiva inmediata que termina en unas dos horas, su uso es utilizado en casos de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo en caso de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo con edema del pulmón. Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, edema relacionado con síndrome nefrótico, en dosis altas, debe de cuidarse de que el paciente no llegue a una hipotensión debido a que se reduce el volumen sanguíneo y el potasio.

Evaluación:

El niño aumentó su volumen urinario horario, reduciendo así el edema y el peso.

Problema: Bronconeumonía.

Manifestaciones clínicas del problema:

Fiebre de 39-39.5°C, ataque al estado general, tiros intercostales, polipnea, cianosis, abundantes secreciones traqueobronquiales amarillas verdosas espesas, hipoventilación pulmonar.

Razón científica de las manifestaciones:

Es una inflamación aguda de los bronquios intrapulmonares y del tejido alveolar pulmonar, con formación de pequeños focos dispersos en

ambos pulmones. En los recién nacidos es muy frecuente debido a la aspiración de meconio que también se llama pulmón húmedo, ello va a dar una obstrucción de vías aéreas respiratorias.

Hipertermia: la temperatura corporal es un equilibrio entre el calor producido por los tejidos y la pérdida de calor hacia el ambiente.

La temperatura óptima de los recién nacidos prematuros es de 37-37.5° centígrados, aunque como es sabido, los niños de pretérmino tienen mucha tendencia a ser termolábiles debido a su inmadurez, en los centros termorreguladores que se encuentran ubicados en el bulbo raquídeo.

Cuando la temperatura se eleva a 39 o más grados, se corren riesgos muy graves para el neonato, porque puede presentarse convulsiones, degeneración celular, sobre todo las del sistema nervioso, las cuales no se regeneran; hemorragias intracraneanas y si la hipertermia persiste, se produce daño cerebral irreversible. La hipertermia es uno de los mecanismos de alarma con que cuenta el organismo, que en este caso es debido a la invasión de una bacteria o virus, el cual va a afectar directamente a los alveolos pulmonares y a sus bronquios circundantes, dando un proceso inflamatorio con edema de la pared bronquiolar del atrio y de los alveolos con un infiltrado polimorfonuclear, el espacio alveolar está ocupado por líquido, restos de leucocitos y eritrocitos, así como macrófagos y material purulento que pue-

den llegar a ocasionar grandes abscesos que drenan a la vía bronquial.

Acciones de Enfermería:

Registro de temperatura cada 30 minutos, disminuir el termostato de la cuna radiante, aspiración de secreciones cada 2 horas, administración de antibióticos, vigilar signos de insuficiencia respiratoria.

Razón científica de las acciones:

Todos los recién nacidos prematuros tienen la característica de ser termolábiles por la inmadurez del centro termorregulador, por lo que es de suma importancia mantenerlos en un ambiente semejante al vientre materno en donde la temperatura, siempre la adecuada de 37°C, esto se logrará mediante la utilización de una cuna radiante, la cual posee un termostato manual el que se maneja en forma manual, ya sea aumentando o disminuyendo la temperatura de acuerdo a las necesidades del neonato, como en este caso, debido a la liberación de las toxinas en sangre el paciente mantendrá una hipertermia hasta que no haya sido controlado el cuadro de la infección.

Debido al edema en la pared bronquiolar y el infiltrado en los alveolos, la formación de secreciones se verá incrementado y como los

mecanismos naturales de los movimientos ciliares se encuentran alterados al haber un cúmulo de secreciones en la cánula endotraqueal, se impide el aporte de oxígeno hacia los pulmones, las secreciones representan el principal obstáculo para que los tres procesos fisiológicos del intercambio gaseoso se lleven a cabo (ventilación, difusión y pervusión), la difusión es un proceso que se lleva a cabo en la membrana alveolo capilar, dependiendo de las diferencias de presiones de O_2 y del CO_2 , la perfusión es el proceso por medio del cual el flujo sanguíneo pulmonar se distribuye en forma equitativa a todos los capilares.^{59/}

El desarrollo de la técnica se realiza de manera estéril utilizando gorro, cubre boca, bata, guantes desechables o de hule látex, sonda para aspiración, solución fisiológica, ambú neonatal para ventilar manualmente al niño, el procedimiento se realiza entre dos personas, para poder sujetarlo y evitar que se extube, durante la actividad se debe de tener en cuenta que es un procedimiento agresivo, por lo que debe de hacerse con mucho cuidado, la introducción de la sonda se realiza con movimiento firme al sentir el tope no debe hacerse presión, la extracción es con movimientos rotatorios y con un tiempo máximo de tres segundos, vigilando coloración, respuesta del neonato ante el acto, así como también las características de las secreciones cantidad, color, consistencia.

Gentamicina: antibiótico de amplio espectro que se utiliza para tratar infecciones causadas por estafilococos y gérmenes gram negativos, y contra las cepas resistentes a la penicilina. Se excreta casi por completo en forma inalterada, mediante filtración glomerular. La mayor parte del medicamento logra recuperarse de la orina en el período de 24 horas consecutivo a la aplicación parenteral, al igual que la Neomicina y Kanamicina, la Gentamicina se acumula en los tejidos del paciente con insuficiencia renal, por lo que debe administrarse con mucho cuidado; toxicidad: daño vestibular irreversible, este medicamento en neonatos se usa en situaciones muy apremiantes.

Evaluación:

El paciente permaneció durante mucho tiempo en el servicio, por lo que en repetidas ocasiones le fue indicado el antibiótico, afortunadamente siempre fue controlada la infección mejorando el estado general y desapareciendo el agente causal.

Problema: Persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar.

Manifestaciones clínicas del problema:

Soplo cardíaco, pulsos periféricos saltones, el segundo ruido se escucha fuerte, reforzado en su componente pulmonar, cianosis al esfuerzo (llanto o aspiración), gasometrías hipoxémicas.

Razón científica de las manifestaciones:

Durante la vida fetal la sangre que entra del ventrículo derecho es enviado hacia los pulmones, pero debido a que éstos no están expandidos, la mayor parte de la sangre es derivada hacia la aorta descendente, a través del conducto arterioso. La circulación en el recién nacido sufre cambios; con la expansión de los pulmones al iniciarse la respiración, las resistencias se abaten y la sangre fluye fácilmente y ya no es necesario el conducto arterioso, el cual se oblitera en la mayoría de los casos durante las primeras ocho semanas de vida extrauterina. Si por influencia de algunos factores como la prematuridad, la altitud, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, el conducto permanece abierto estableciendo un corto circuito de sangre desde la aorta (cuya presión es mayor que en la arteria pulmonar) hacia el territorio pulmonar. Este aumento de flujo se traduce por hipertensión pulmonar cuya magnitud está directamente relacionada con el calibre del conducto, más tarde se producen cambios anatómicos en la vascularidad pulmonar, con aumento en las resistencias e hipertensión arterial cada vez mayor, que puede terminar con una inversión del corto circuito (comunicación de la arteria pulmonar hacia la aorta).

Cianosis: es el color azulado o violáceo de la piel y de las mucosas, la cianosis se manifiesta en los sitios donde la piel es más delgada y poco pigmentada como son: alrededor de la boca, nariz,

orejas, dedos de manos y pies, lechos inguinales, la coloración azul persistente en los casos de corto circuito derecho e izquierdo, es porque existe una deficiencia de oxígeno en la sangre por un estado morboso del aparato respiratorio, como puede ser colapso alveolar en los neonatos, debido a la falta de penetración de aire en los pulmones por no haber establecido la respiración inmediata. El color de la piel depende en gran parte del de la sangre de los capilares arteriales y vénulas de los plexos subdérmicos, pero varía con las características de los tejidos que los cubren, el espesor de la piel o la cantidad de pigmento que contenga son los principales factores capaces de modificarlo.

Los trastornos del equilibrio ácido base pueden dividirse en metabólicos y respiratorios, en los primeros el efecto inicial radica en la disminución o el aumento de las bases del cuerpo que se refleja en una modificación similar en los bicarbonatos del plasma, en los trastornos respiratorios, la alteración inicial reside en el aumento o la disminución de la PCO_2 consecutiva a modificaciones en la ventilación alveolar. La acidosis gaseosa por inconvenientes en la eliminación del anhídrido carbónico por el pulmón, habitualmente consecutivo a enfermedades pulmonares crónicas, que llevan a la hipoventilación alveolar, la alteración en la sangre es el aumento de la PCO_2 que ocasiona un descenso del pH. Los mecanismos compensatorios entre el li-

quido extracelular y las células se producen intercambios entrando a éstas H^+ que es reemplazado por Na^+ . El riñón eleva la excreción de amoníaco y cloro; ello permite el ahorro de bases y el aumento en la concentración de los bicarbonatos del plasma, lo que mitiga el efecto del aumento del anhídrido carbónico sobre el pH, el incremento en los bicarbonatos se acompaña de una disminución del ion cloro del plasma. ^{60/}

Acciones de Enfermería:

Vigilar el buen funcionamiento del ventilador, control estricto de líquidos, ministración de Digoxina, Furosemida, toma de signos vitales cada hora, toma de tensión arterial, toma de gasometrías arteriales.

Razón científica de las acciones:

Para que la sangre mantenga una buena saturación de oxígeno es necesario que los pulmones, alveolos y músculos respiratorios se encuentren en perfectas condiciones, luego en tonces, al estar permeable la estructura embrionaria del conducto arterio venoso aórtico pulmonar, existe una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar evento que hará que exista un déficit de oxígeno en la sangre arte-

^{60/} Houssay A, Bernardo; Fisiología humana, pp. 412-415.

rial porque no está llegando ésta a los pulmones a enriquecerse de oxígeno, con ello tendremos hipoxemias persistentes, coloración cianótica al esfuerzo, llanto y manipulación; es de suma importancia para el neonato evitar un exceso de líquido porque el corazón tendría mayor trabajo para manejar dicho volumen aumentándose lo cianótico del niño, por lo que se le administra su diurético para la eliminación constante de líquidos, de igual forma el digitálico para que ese corazón se mantenga con un ritmo de trabajo normal evitando su aceleración.

Con la tensión arterial estamos valorando la cantidad de volumen circulando en el paciente y evitar un mayor esfuerzo al corazón para bombearla, los signos vitales son alarmas propias del organismo que nos sirven para conocer, detectar y evitar complicaciones a tiempo, además que en las terapias intensivas neonatales es de rutina la toma de signos vitales cada hora, las gasometrías nos sirven para poder valorar la utilidad del ventilador y conocer los valores reales de los gases en la sangre.

Digoxina: es un glucósido cardíaco; es el más ampliamente usado en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva en los cuales obtenemos los siguientes resultados.

Aumento de la fuerza contráctil de los músculos del ventrículo.

Disminución de la frecuencia cardíaca, debida en gran parte al aumento de la actividad del vago y a un efecto directo sobre el nódulo sinoauricular.

Depresión de la conducción en el haz de His. Esta acción no afecta al corazón que tiene ritmo sinusal, pero en caso de fibrilación auricular, disminuye el número de impulsos que alcanzan los ventrículos por conducto de las aurículas que están fibrilando, razón por la cual la frecuencia de las contracciones ventriculares.

La Digoxina se administra tanto por vía oral como parenteral, la principal vía de eliminación es el riñón, por lo que la depresión grave de la función renal termina en una acumulación de la droga, se considera que éste es uno de los factores principales que contribuyen a su toxicidad. La Digoxina no sufre biotransformación y se excreta en la orina en cantidades tan elevadas hasta del 80%, su vida media en el suero es de 34 horas. La eliminación es más lenta en pacientes ancianos por la función renal que está disminuida, en contraste, en pacientes con eutiroidismo, e hipertiroidismo en el cual la eliminación es acelerada, otros casos en que la Digoxina llega a ser tóxica es en el hipotiroidismo, en pacientes con diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Su metabolización se lleva a cabo en el hígado y se excreta en gran parte por la bilis.

Presentación: frasco ampula de 0.5 gramos en 2 mililitros. ^{61/}

Furosemida: los diuréticos son drogas que incrementan el flujo urinario promoviendo la pérdida neta de los iones de sodio y agua del organismo, la Furosemida es un derivado de las clorotiacidas, es de acción corta, al administrarse por vía endovenosa se observa una diuresis masiva inmediata, se utiliza en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, pacientes con edemas relacionados con síndrome nefrótico. ^{62/}

Evaluación:

El paciente mostraba mejoría relativa; por lo que en varias ocasiones hubo necesidad de modificar parámetros al ventilador y ser manejados con presiones altas, y FIO₂ al 100%, mejorando momentáneamente la coloración del neonato.

Problema: Displasia broncopulmonar, fibroplasia retrolental.

Manifestaciones clínicas del problema:

Retención de CO₂ y disminución de la PO₂ al examinar las gaseometrías arteriales, ceguera definitiva.

^{61/} Trounce, J.R.; Manual de farmacología clínica, pp. 19-35

^{62/} Dipalma; op: cit., p. 149.

Razón científica de las manifestaciones:

Una hiperoxemia prolongada por algún tiempo, especialmente en los prematuros, puede llevar a una afección ocular, en la cual se tiene una vasoconstricción retiniana, la cual es inmadura a nivel de los capilares de neoformación; justo por debajo de la superficie interna de la retina que recibe su flujo sanguíneo de las arterias centrales, las cuales sufren la isquemia relativa de dicha zona de la retina.

La retina en desarrollo se vuelve isquémica porque su espesor aumenta constantemente; al ser inmaduro la retina fácilmente se difunde oxígeno y sustancias nutritivas desde la circulación corioidea, más si en cambio, cuando la retina es normal su espesor es de 100 micras que es demasiado para un gradiente de difusión de 100% de oxígeno, la necrosis de los capilares en el prematuro es irreversible, debido a la oxidación directa de los tejidos a partir de las exposiciones continuas al oxígeno, o por falta de vitamina E o de otras sustancias nutricionales, que favorecen la retinopatía de los neonatos.

Hasta ahora se sabe que todos los afectados eran neonatos de menos de 1 kilogramo o que no llegaban a los 1.500 Kilogramos de peso al nacer y que estuvieron bajo ventilación asistida por tiempo prolongado. Para prevenir los casos de fibroplasia retrolental habría que eliminar los nacimientos prematuros, como ésto no es posible, sólo

queda seguir investigando el efecto de la vitamina E en los prematuros que no inician la vía oral en sus primeras horas de vida y que son expuestos a altas concentraciones de oxígeno por tiempo prolongado.^{63/}

Acciones de Enfermería:

Mantener las vías aéreas limpias, proporcionar oxígeno en concentraciones mínimas con la campana cefálica, drenaje postural, terapia pulmonar cada tres horas, así como también micronebulizaciones con Mucomyst, aspiración de secreciones cada dos o tres horas.

Razón científica de las acciones:

El mantener las vías aéreas limpias favorece la oxigenación en la membrana alveolo capilar, la cual, por el problema de la necrosis pulmonar, el espacio alveolar está muy reducido por lo que el acúmulo de secreciones en la tráquea incrementaría la hipoxemia sanguínea, cuando un paciente está en campana cefálica y se tiene indicado micronebulizaciones, terapia pulmonar y drenaje postural, es para favorecer la expulsión de las secreciones y el pulmón pueda expandirse fácilmente, el aspirado de las secreciones se realiza siempre con guantes estériles, cubre boca, observando características, canti-

63/ Williams, O. Clinicas pediátricas norteamericanas, p. 1138.

dad color, olor y no perder de vista la respuesta del niño ante el procedimiento. 64/

Evaluación:

El paciente estaba ya tan sensible que no toleraba la manipulación y hubo ocasiones en que se bradicardisaba tanto que hubo que intubarse, ventilarle para que no cayera en paro cardiorrespiratorio, siempre mantuvo muchas secreciones espesas..

Problema: Traqueostomía.

Manifestaciones clínicas del problema:

Insuficiencia respiratoria acentuada (tirios intercostales, retracción xifoidea, aleteo nasal, cianosis permanente acromial, cuerdas vocales edematizadas, tráquea con malasia).

Razón científica de las manifestaciones:

La insuficiencia respiratoria tiene diversas causas que en este caso se debe al edema laríngeo por las intubaciones frecuentes y prolongadas que el neonato mantuvo; también por la displasia broncopulmonar en la cual los alveolos fueron necrozados dando un déficit en la saturación de sangre arterial.

Acciones de Enfermería:

Proporcionar cuidados a la traqueostomía, vigilar hiperemia en el sitio de la incisión, evitar la humedad del apósito alrededor del manguito, mantener limpia la cánula endotraqueal a través de las aspiraciones frecuentes, utilizando técnica estéril, desinflar el globo dos veces por turno, mantener fija la cánula por medio de las cintas umbilicales.

Toda de signos antes y después de la aspiración, así como observar características y cantidad de las secreciones y la respuesta del paciente ante el evento. 65/

Razón científica de las acciones:

La traqueostomía es una operación que consiste en una abertura en el 3er. anillo de la tráquea, incisión en la cual se inserta el tubo a permanencia o en forma temporal; se realiza para esquivar una obstrucción en las vías aéreas altas, para extraer secreciones traqueo-bronquiales, para poder utilizar una ventilación mecánica para evitar que los pacientes inconscientes aspiren las secreciones hacia los pulmones o estómago, el procedimiento se realiza en el quirófano, en el cual se pueda controlar perfectamente la ventilación del neonato.

El orificio se hace en el tercer o cuarto anillo traqueal después se introduce una cánula endotraqueal o tubo de traqueostomía de calibre adecuado, con un manguito, el cual es un aditamento inflable que se une al tubo endotraqueal con el fin de que haya un ajuste hermético necesario para la ventilación mecánica. El paciente posoperado requiere valoración y vigilancia continua por parte de la enfermera y del médico, la abertura reciente debe mantenerse limpia, y permeable mediante la aspiración con técnica estéril de las secreciones, vigilando características y cantidad de las mismas, signos vitales estables porque puede presentarse un broncoespasmo o un traumatismo bronquial por aspiraciones innecesarias e incorrectas, los lavados deben realizarse con agua salina, el tiempo de entrada y salida de sonda no debe de rebasar los cinco segundos, el procedimiento se realiza entre dos personas, una para ventilarlo y la otra para aspirarlo. ^{66/}

Evaluación:

Cuando se le ventilaba manualmente el neonato mostraba buen color y toleraba el procedimiento e inclusive llegó a mostrar tanto dependencia hacia el oxígeno que ya no estaba conectado al respirador, sino únicamente al tubo corrugado de la campana cefálica, bastaba con escuchar el ruido del oxígeno

^{66/} Brunner; op.cit., pp. 475-477.

para tranquilizarlo, desafortunadamente en una ocasión durante la aspiración se encontraron demasiadas secreciones acumuladas; presentando deterioro progresivo hasta llegar a un paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras de reanimación y medicamentos de urgencia.

CONCLUSIONES

Este trabajo contiene los aspectos más relevantes sobre la persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar en los recién nacidos prematuros y las complicaciones de la toxicidad del oxígeno sobre los pulmones, ante las exposiciones prolongadas del mismo.

También, pone de manifiesto la eficacia de la cirugía del cierre de conducto que en el Instituto Nacional de Perinatología se efectúa, donde los resultados han sido satisfactorios para el recién nacido y la familia.

La persistencia del conducto arterioso aórtico pulmonar es una alteración cardíaca típica de los prematuros y de los servicios de terapias intensivas neonatales. Tiene mayor incidencia en el sexo femenino que en el masculino y en los países con altitudes elevadas sobre el nivel del mar; la etiología es desconocida, la sintomatología no es muy precisa en los niños de término; sino solamente en los prematuros, en donde por la inmadurez pulmonar y la delgada capa de la musculatura cardíaca facilitan la permeabilidad del conducto, a la auscultación se escucha el soplo sistólico continuo, pulsos periféricos saltones, cianosis acentuada al esfuerzo y llanto cardiomegalia, gasométricamente siempre existe retención de CO_2 lo mencionado se presenta después de los tres primeros días de vida extrauterina, generalmente

el paciente está conectado a un ventilador de presión positiva, por la inmadurez pulmonar; y ocasionalmente puede presentar compromiso hemodinámico, por lo que el tratamiento es de urgencia en el prematuro; en cambio, en el paciente de término lo manifiesta después de la primera semana de vida y su manejo es conservador, siempre y cuando no presente una patología agregada en ellos; el cierre quirúrgico se realiza hasta los cinco años de edad, época en que la actividad del niño se incrementa y se pone de manifiesto la permeabilidad del conducto o también dependerá del tamaño del conducto; en cambio, para el prematuro la desoxigenación en la circulación sistémica coadyuva a una hipoxemia permanente y ésta puede comprometer a los órganos nobles (corazón, cerebro y riñón) hoy en día los avances científicos tecnológicos son cada vez mejores, tanto es así, que el cierre quirúrgico del conducto arterioso aórtico pulmonar se realiza en la propia cuna del neonato, la duración es de pocos minutos; para ello, es menester contar con la monitorización de la tensión arterial, presión parcial del oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión venosa central, ventilador de presión y evitar siempre el compromiso hemodinámico del recién nacido. La participación de enfermería es muy valiosa para mantener al neonato en óptimas condiciones para la cirugía (revisará las últimas gasometrías, biometría hemática, cruce de pruebas para tener sangre total disponible para reponer las pérdidas transoperatorias,

que los familiares hayan firmado la hoja de aceptación de la cirugía, cuantificará pérdidas, estado del paciente) al término, el manejo dinámico es fundamental para la buena evolución del neonato; asimismo, el control de líquidos, signos vitales, estado de conciencia, sitio de la cirugía, sangrado de la misma, cuidados a la sonda pleural en caso de que se instalara para drenado de sangrado. En el hospital antes mencionado la efectividad del procedimiento tiene un porcentaje de un 75% en los prematuros y un 100% en los de término sin patologías agregadas.

Todo neonato con enfermedad de membrana hialina y conducto permeable, tiene un alto índice de desarrollar toxicidad del oxígeno y presentar displasia broncopulmonar y en situaciones especiales displasia retrolental, como es el caso del que se realizó el estudio clínico, en este trabajo, quien permaneció en el servicio de terapia intensiva más de cinco meses con cánula endotraqueal y campana cefálica con oxígeno; el paciente padeció una serie de eventos patológicos de los cuales, afortunadamente se controlaron a tiempo; sin embargo, no fue posible evitar la toxicidad del oxígeno en los pulmones, los cuales fueron afectados enormemente, al grado tal que ya no estaban en condiciones de realizar una mínima parte de la función primordial, como es el intercambio gaseoso.

El lactante fue egresado de la terapia al servicio de patología con los siguientes diagnósticos.

Recién nacido prematuro
Enfermedad de membrana hialina
Persistencia del conducto arterioso
Hemorragia intracraneana grado II
Bronconeumonía
Broncodisplasia pulmonar
Displasia retrolental
Síndrome convulsivo
Enfisema subcutáneo generalizado
Neumonía del lóbulo derecho
Laringotraqueomalasia.

Los padres aceptaron el final del paciente, conscientes de la situación y del porvenir del lactante.

BIBLIOGRAFIA

ASOCIACION Nacional de
Escuelas de Enfermería, A.C.

"Desarrollo básico de proceso
de atención de enfermería";
Material impreso, México,
1976, 72 pp.

ANTHONY C.P. y Thibodeau G.A.

Anatomía y fisiología, 10a. ed.
Ed. Interamericana, México,
1984, 724 pp.

ARELLANO, M.

Cuidados intensivos en pedia-
tría; 2a. ed., Ed. Interameri-
cana, México, 1984, 473 pp.

BAENA Paz, Guillermina

Instrumentos de investigación;
México, 1983, 134 pp.

BRUNNER, Suddarth

Enfermería médico quirúrgica;
4a. ed., Ed. Interamericana,
México, 1983, 1562 pp.

BUHLMAN, A.

"Fisiología de la respiración en
la obstrucción de vías respira-
torias"; Revista Serie 2, 22 pp.

CARRERA Maciá, J.M.

Biología y ecología fetal; Ed.
Salvat, México, 1981, 888 pp.

COSIO Villegas, Ismael, et.al.

Aparato respiratorio; 9a. ed.
Ed. Mendez Oteo, México,
1979, 844 pp.

CHAVEZ Rivera, Ignacio

Cardioneumología fisiopatológi-
ca y clínica; Tomos I y II,
Facultad de Medicina, México,
1973, 84 pp.

CLOHERTY P., John, et.al.

Manual de cuidados neonatales;
Salvat Editores, Barcelona, 1984,
439 pp.

- DIAZ del Castillo, Ernesto Pediatría clínica y patología del recién nacido, pediatría perinatal; 2a. ed., Ed. Interamericana, México, 1974-1968.
- DIPALMA, Joseph R. Farmacología básica y terapéutica médica; Ed. La Prensa Médica Mexicana; México, 1980, 594 pp.
- ENGLAND, Majorie A. Gran atlas antes de nacer; Madrid España, 1985, 216 pp.
- FISHMAN, Alfred Tratado de neumología, Vol. I México, 1983, 1070 pp.
- GLOVER, Dennis Terapéutica respiratoria; Ed. El Manual Moderno, México, 1983, 284 pp.
- HOUSSAY, Bernardo, et.al. Fisiología humana, 4a. ed., Ed. El Ateneo, México, 1974, 1318 pp.
- KANGLEY, L. Anatomía y fisiología, 4a. ed., Ed. Interamericana, México, 1974, 678 pp.
- KING M., Eunice Técnicas de enfermería, Ed. Interamericana, México, 1979, 375 pp.
- KORONES, Sheldon Cuidados intensivos del recién nacido; Salvat Editores, Barcelona, España, 1981, 293 pp.
- LAUGIER F., Gold Manual de neonatología, Ed. Masson, México, 1980, 263 pp.
- LEIFER, Gloria Enfermería pediátrica; 3a. ed. Ed. Interamericana, México, 1979, 307 pp.

- MARTINEZ Martínez, Roberto La salud del niño y del adolescente; 2a. ed., Ed. Salvat, México, 293 pp.
- RANGEL Carrillo, Ma. de Lourdes Insuficiencia respiratoria en pediatría; 2a. ed., Ed. Prensa Médica Mexicana, México 1981, 312 pp.
- ROHWEDER, Normak Bases científicas de la enfermería; 2a. ed., Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1979, 712 pp.
- SHAPIRO Harrison, Walton Manejo clínico de los gases sanguíneos; 3a. ed., Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984, 300 pp.
- TAURE, Manuel Anatomía del desarrollo (embriología humana); 4a. ed., Ed. Científico Médico, Barcelona, 1967, 636 pp.
- TESTUT, J.M. Compendio de anatomía y fisiología; Ed. Interamericana, México, 1968, 658 pp.
- TROUNCE, J.R. Manual de farmacología clínica; 9a. ed., Ed. Interamericana, México, 1984, 478 pp.
- YOUNG, Jimmy Albert Terapéutica respiratoria; Salvat Editores, México, 1983, 335 pp.
- WILLIAM, O. "El neonato"; Clínicas pediátricas de Norteamérica, Vol. 5, Ed. Interamericana, México, 1982, 1278 pp.
- WRIGHT, Samson Fisiología aplicada; Ed. Manuel Marín, España, 1969, 1008 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ALCALOSIS:** Aumento del pH en la sangre, por exceso de oxígeno, hipoventilación.
- ACENO** Cada uno de los pequeños fondos de saco redondeados en que terminan los finos conductos de las glándulas arracimadas de los bronquiolos.
- ACIDOSIS** Disminución del pH en sangre.
- ANOXIA** Trastorno ocasionado por la carencia de oxígeno en la sangre, debido a un trastorno pulmonar (neumonía, bronconeumonía).
- APNEA:** Falta de la respiración y disminución de la frecuencia cardíaca por más de 15 segundos seguidos de coloración azulosa y flacidez muscular.
- CIANOSIS** Adjetivo griego que significa color azul de la piel mucosa como los labios, pómulos de la nariz, orejas, dedos, manos y pies por la escasez de oxígeno en la sangre.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR: Trastorno en la actividad formativa en el parenquima pulmonar, formación defectuosa.

DISPLASIA RETROLENTAL : Alteración en los capilares de la retina que reciben flujo sanguíneo de las arterias centrales.

DESTETE VENTILATORIO: Así se denomina al evento de ir separando paulatinamente al neonato del respirador artificial.

FIBROPLASIA RETROLENTICULAR: Espasmo de los vasos de la retina, provocado por administración de una cantidad excesiva de oxígeno a un recién nacido y que causa ceguera permanente.

HEMODINAMICA: Estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas que las impulsan.

HEMORRAGIA: Salida más o menos copiosa de sangre de los vasos por rotura accidental o espontánea de éstos.

HIPOVENTILACION:

Es la disminución en la ventilación pulmonar ésto es, de los cambios gaseosos que se efectúan a nivel de los alveolos pulmonares.

NECROSIS:

Muerte de tejido celular.

PREMATURO:

Se habla de prematuridad del recién nacido cuando éste nace antes de los 9 meses de gestación; por lo tanto, no ha alcanzado su madurez y desarrollo fetal completo, la debilidad de los órganos y las funciones del recién nacido prematuro, es tanto más grave cuanto más anticipado sea el parto.