

2ej. 112

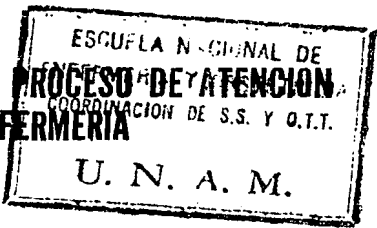


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

EDEMA PULMONAR AGUDO

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION
DE ENFERMERIA



QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
BEATRIZ TREJO CASAÑAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG
I. INTRODUCCION	1
II JUSTIFICACION.....	3
III OBJETIVOS.....	4
IV CAMPO DE LA INVESTIGACION.....	4
V METODOLOGIA.....	5
VI MARCO TEORICO.....	6
6.1. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO... RESPIRATORIO.	7
6.2. EPIDEMIOLOGIA.....	41
6.3 DEFINICION.....	42
6.4 ETIOLOGIA	43
6.5 ANATOMIA PATOLOGICA.....	48
6.6 FISIOPATOLOGIA.....	49
6.7 SIGNOS Y SINTOMAS.....	65
6.8 DIAGNOSTICO.....	68
6.9 TRATAMIENTO.....	71
6.10 COMPLICACIONES.....	82
6.11 PRONOSTICO.....	89
6.12 HISTORIA NATURAL DEL EDEMA PULMONAR.	90
VII DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.....	95
7.1 HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.....	96
7.2 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.....	101

	PAG
VIII CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.....	116
IX GLOSARIO DE TERMINOS.....	118
X. BIBLIOGRAFIA.....	122
XI ANEXOS	128

I.-INTRODUCCION.

El edema pulmonar es definido como la presencia de líquido en exceso en el pulmón, ya sea en los espacios intersticiales o en los alveolos. Su frecuencia se ve aumentada en pacientes del sexo femenino de edad avanzada cuyos hábitos higiénicos dietéticos son deficientes.

Este padecimiento representa la última etapa de la congestión pulmonar y en ella el líquido que ha salido de la pared de los capilares invade las vías aéreas, lo que origina disnea de gravedad impresionante.

El edema pulmonar no cardiaco tiene una amplia variedad de causas, siendo éstas: la Inhalación de Tóxicos, Administración de drogas en dosis excesivas, Edema Pulmonar Neurogeno.

La causa más frecuente de edema pulmonar es la cardiopatía aterosclerótica, hipertensiva, valvular o miopática. La mayoría de los pacientes con edema pulmonar sufren cardiopatía crónica de un tipo que impone esfuerzo adicional al ventrículo izquierdo, como hipertensión arterial o valvulopatía aórtica.

Los capilares pulmonares ingurgitados con exceso de sangre que el ventrículo izquierdo no puede desalojar, pierde su capacidad para retener el contenido. un líquido que primero es seroso y más tarde sanguinolento, escapa de los alveolos cercanos a través de bronquios y bronquiolos comunicantes-se mezcla con aire y movilizado con la agitación respiratoria es expulsado por boca y nariz, produciendo el "estertor agónico".

El ataque típico de edema pulmonar aparece por las noches después de que el paciente se ha acostado por unas horas. Los vasos pulmonares se ingurgitan con sangre y comienza el escape de líquido. Mientras tanto el paciente ha mostrado en modo progresivo inquietud, sensación de opresión con ansiedad, insomnio, tez con tono grisáceo, estertores.

El tratamiento es a base de Digitálicos, Oxigenación, Torniquetes Rotato -
rios, Flebotomia, Diuréticos.

B.T.C.

II-JUSTIFICACION.

Por medio de este proceso se pretende concientizar a Enfermería sobre la importancia de ampliar los conocimientos para el manejo de pacientes de Terapia Intensiva.

En la sección de Terapia Intensiva, la enfermera tiene la oportunidad de poner en juego toda su capacidad de observación siendo importante para el diagnóstico y tratamiento del paciente grave.

La patología me resultó interesante investigarla debido a que se presenta como una complicación de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva e Hipertensión Arterial y cuyo pronóstico es malo a pesar de la terapéutica inmediata. Considero la reunión de datos como aspecto importante para comprender los cambios que ocurren y tener los conocimientos del cuadro que presenta el paciente para llevar un diagnóstico confiable y que de esta manera la enfermera y el equipo interdisciplinario ayuden a la rápida recuperación del paciente.

III.OBJETIVOS.

- Conocer la Fisiopatología del Edema Pulmonar Agudo.
- Proporcionar cuidados específicos al paciente con Edema Pulmonar Agudo.
- Fomentar las medidas de prevención sobre problemas de Hipertensión Arterial y Cardíacos para evitar complicaciones como el Edema Pulmonar Agudo

IV.CAMPO DE LA INVESTIGACION.

HOSPITAL "RUBEN LEÑERO" DEL D.D.F.

UNIVERSO DE TRABAJO.

Sección de Terapia Intensiva (Paciente Adulto con Edema Pulmonar)

V.-METODOLOGIA

- Selección del caso.

- Tipo de investigación:

Prospectiva.- Debido a que se llevará a cabo el seguimiento del paciente con edema pulmonar.

Descriptiva.- Ya que se analizarán los factores que originarán el edema pulmonar.

- Técnica.

Investigación documental indirecta por medio del expediente clínico, fichas bibliográficas, fichas de trabajo y resumen para la elaboración del marco teórico.

Forma directa.- A través del paciente por medio de la Historia Clínica y aplicación del Plan de Atención de Enfermería.

INSTRUMENTOS.

Expediente clínico.

Fichas bibliográficas.

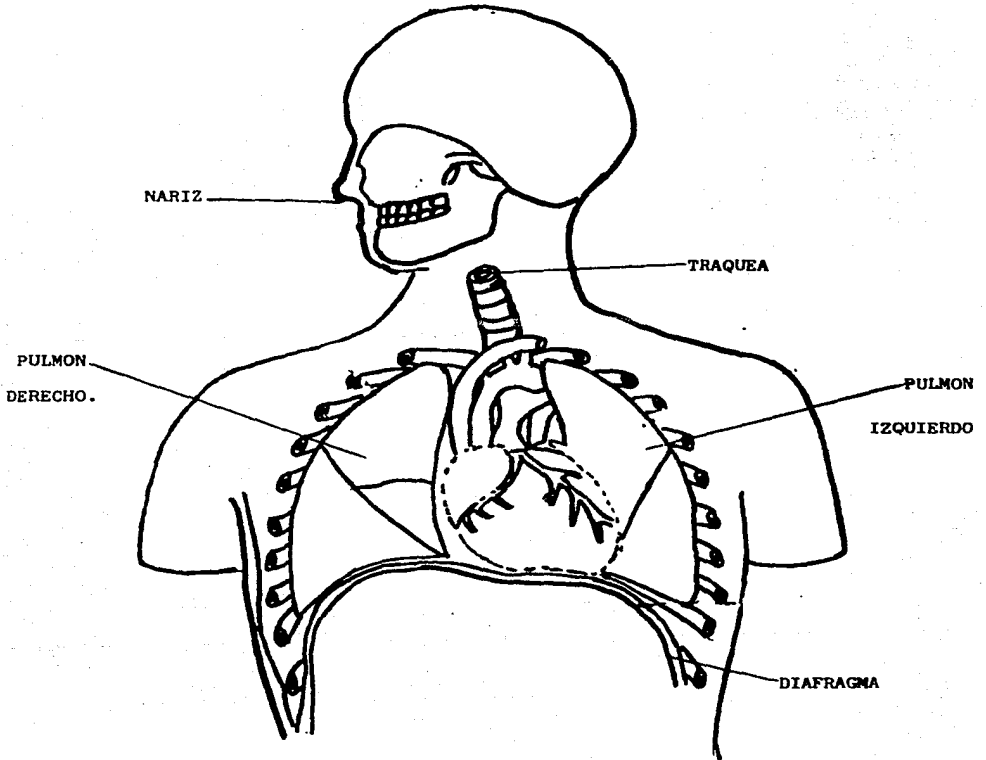
Historia Clínica de Enfermería.

- Elaboración del marco teórico.

- Elaboración y aplicación del Plan de Atención de Enfermería.

- Conclusiones y Sugerencias.

VI MARCO TEORICO.



6.1. APARATO RESPIRATORIO

Para mantener la vida, el oxígeno debe alcanzar las células en cantidades adecuadas para las reacciones metabólicas que dependen del oxígeno molecular. La privación de oxígeno, durante pocos minutos, produce muerte de las células, siendo éstas células cerebrales las más sensibles a la anoxia

Como resultado del metabolismo celular son producidas constantemente en los tejidos grandes cantidades de bióxido de carbono. Es sabido que son esenciales pequeñas cantidades de este gas para la síntesis de diversos compuestos orgánicos y para el funcionamiento eficaz de las células y órganos. Sin embargo, la acumulación de bióxido de carbono es tóxica y causa muerte de la célula. La mayor parte de bióxido de carbono es eliminada del cuerpo por los pulmones, aunque algunas cantidades son excretadas por el riñón en forma de urea.⁽¹⁾

RESPIRACION.

Es el transporte de oxígeno a las células desde la atmósfera externa y es el transporte de regreso de bióxido de carbono desde las células hacia la atmósfera.

La respiración se divide en dos etapas Externa e Interna.

RESPIRACION EXTERNA.

Incluye: 1) Paso de aire por las vías respiratoria y pulmones (ventilación). 2) Difusión de los gases respiratorios entre los alveolos de los pulmones y los capilares pulmonares. 3) Transporte de oxígeno y bióxido de carbono a través de la sangre. 4) Difusión de los gases respiratorios entre la sangre y los tejidos.

(1) Strand, Fleur Fisiología Humana ED. Interamericana México 1982, Pag. 336

RESPIRACION INTERNA.

La respiración interna o respiración celular implica la utilización de oxígeno y la producción de bióxido de carbono por los tejidos, reacciones metabólicas esenciales en la producción de energía a partir del alimento.

La nariz, boca, faringe, tráquea, bronquios y pulmón, integran el sistema respiratorio, el cual está revestido de células ciliadas especializadas y termina en una de las estructuras vivientes más delicadas, ésta es, la membrana respiratoria, que separa el medio externo (el aire inhalado) del medio interno (la sangre).

El desarrollo del sistema respiratorio cumple un triple objetivo: protección de la membrana respiratoria por la disposición peculiar de los alveolos pulmonares; paso del aire a estas estructuras ocultas, en el curso del cual, es calentado humedecido y filtrado, e incremento del área disponible para la difusión de gases ⁽²⁾.

NARIZ Y VIAS NASALES.

La nariz consta de una porción inferior móvil formada principalmente de cartilago y piel y una porción superior rígida con un esqueleto óseo. El vestíbulo de la nariz se halla revestido de piel provista de pelos para proteger la entrada. La cavidad nasal está dividida por un tabique en una mitad derecha y otra izquierda cuyas aberturas posteriores se abren en la faringe.

Huesos de la nariz: El techo o puente es una estructura formada por los huesos propios o nasales y porciones de otros huesos del cráneo, incluyendo la parte nasal del frontal y las apófisis ascendentes de los maxilares, y en la parte media contribuye la lámina perpendicular del etmoides, la cual como los huesos frontales y los maxilares se halla perforada por espas

(2) Strand, Fleur Op. Cit. Pag. 337

cios aéreos, o senos que comunican con la cavidad de la nariz. EL piso ó -
suelo de la nariz está formado por los huesos del paladar duro (apófisis -
palatinas de los maxilares superiores y huesos palatinos

La pared lateral de la cavidad nasal es irregular, está formada por tres -
huesos en forma de anaquel con incurvación hacia abajo, en la cavidad. Es-
tos huesos son llamados conchas nasales, y los espacios que lo separan, -
meatos y se comunican con los senos, o espacios aéreos del cráneo. La por-
ción nasal del conducto lagrimal desemboca en el meato inferior.

Mucosa de la nariz: El vestíbulo de cada cavidad nasal está cubierto por -
piel, el resto de la pared lateral esta revestida por una mucosa sumamente
delicada, muy rico en vasos y que contiene muchas glándulas mucosas. Es -
tas estructuras junto con la turbulencia que brindan las conchas contornea
das, facilitan la función respiratoria de la mucosa, que consiste en calen
tar y humedecer el aire inspirado. El epitelio es también ciliado y los -
cilios laten en dirección de la faringe mientras que las partículas inhala
das quedan atrapadas en la mucosa de la nariz (3).

La porción superior se halla especializada en la función olfatoria cuyas -
finas prolongaciones forman nervios olfatorios, los cuales pasan a través
de pequeñas aberturas en la lámina cribosa del etmoides al techo de la na-
riz, perforando las vainas protectoras del cerebro y terminan en el bulbo-
olfatorio.

La boca y la nariz se comunican con la faringe de la cual parten el esófa-
go y la tráquea, así como las trompas de Eustaquio.

LARINGE

Porción de vías respiratorias que conduce el aire de las partes iniciales-
del aparato respiratorio a la tráquea, su papel principal es la fonación.

(3) Strand, Fleur, Op. Cit. Pag. 338

La laringe camara o caja de voz, forman la porción superior dilatada de la tráquea y gracias a su integración a base de cartílagos, ligamentos, membranas y músculos ha sido cuidadosamente modificada para la producción de la voz.

Es un órgano impar, simétrico, situado en la parte media y anterior del cuello, adelante de la faringe, abajo del hueso hioides y arriba de la tráquea. Su dimensión varía, en el hombre el diámetro vertical 44 mm., diámetro transversal 43 mm., diámetro anteroposterior 36 mm., circunferencia mayor 136 mm. En la mujer, diámetro vertical 36 mm., diámetro transversal 41 mm., diámetro anteroposterior 26 mm., circunferencia mayor 112 mm.

La laringe se eleva en los movimientos de deglución arrastrada por la faringe, así como también en la emisión de los sonidos agudos. Puede trasladarse lateralmente impulsada por una fuerza ajena a su contracción muscular.

Se distinguen tres caras, una posterior y dos anterolaterales. La cara posterior la cual se divide en parte posterior del cartilago cricoides cubierta por músculo cricoritenoideo y cara posterior de los aritenoides cubierta por músculo ariaritenoideo. Por arriba de esta saliente existe una escotadura que recibe el nombre de escotadura interaritenoides. Está cerrada hacia abajo por el repliegue interaritenoides. A los lados de estas formaciones se encuentran dos canales denominados farigolaríngeo, por estos canales pasan los alimentos o semiliquidos. (4)

La cara anterolateral está constituida por cartilago cricoides abajo, y por el tiroideo arriba. Estas caras cubiertas por músculo esternotiroideo abajo, y el tirohioideo, arriba, por delante se encuentra el esternocleidohioides y el omohioideo.

Confirmación interna: Las cuerdas vocales dividen a la laringe en tres porciones, una media glotis, otra superior o supraglótica e inferior o infraglótica.

La más importante es la porción media o glótica. Se compone de las cuerdas,

vocales superiores e inferiores separados derechas e izquierdas por un espacio alargado que se denomina glotis.

Las cuerdas vocales superiores con dos láminas aplanadas que se extienden desde el ángulo entrante del cartílago tiroideo hasta la cara anteroexterna del aritenoides. Las cuerdas están constituidas por un pliegue de la mucosa que contiene en su espesor al ligamento tiroartinoideo superior.

Cuerdas vocales inferiores son aplanados de arriba abajo y se extiende del ángulo entrante del tiroideo a la apófisis vocal del aritenoides.

Glottis: Es el espacio comprendido entre los bordes libres de las cuerdas vocales inferiores, su forma es de un triángulo isósceles, mide en su base de 7 a 8 mm., en el hombre, y 2 mm., en la mujer. Se divide en dos partes glottis vocal e interligamentosa y glottis intercartilaginosa.

La laringe tiene un esqueleto formado por cartílagos, unidos entre sí por articulaciones, ligamentos y formaciones fibrosas y movidos por músculos.

Cartílagos: son nueve., tres son impares y medios, el cricoides, el tiroideo y la epiglottis, seis pares y laterales aritenoides, corniculados o de Santorini y de Mongagni o de Wrisberg. Hay además otros cartílagos inconstantes con los sesamoideos anteriores, los sesamoideos posteriores y el interaritenoides.

Articulaciones: Articulación aricorniculados considerados como artrodias provistas de cápsula sinovial o bien anfiartrosis, articulaciones cricotiroideas unen las astas menores del tiroideo con la cara externa del arco cricoideo. Articulación cricoaritenoides son las más importantes de la laringe. (5)

Músculos.- Se dividen en extrínsecos que se dirigen a la laringe y le imprimen movimiento de conjunto como el esternotiroideo, tirohioideo, estilofaringeo, faringotafilino, constrictor inferior de la faringe y los intrínsecos

cos se dividen en pares e impares. Pares músculo cricotiroideo, cricoaritenoides posterior cricoaritenoides lateral, Impares Tiroaritenoides, ariaritenoides, aritenopiglotico. (6)

Ligamentos: Cricocarniculado, gloseopigloticos, faringopigloticos.

Membranas: Tirohioidea, cricotraqueal, hioepiglotico.

Arterias: Se originan en las arterias tiroideas son arteria laringea superior, laringea inferior y laringea posterior.

Venas.- Siguen el trayecto de las arterias correspondiente, las venas laringeas e inferiores, son tributarias de la vena tiroidea superior y la posterior.

Linfáticos: Red rica que se origina en las porciones supra e infragloticas. Se forman tres grupos de troncos colectores , superiores, inferiores y posteriores.

Nervios: Proviene del neumogástrico y del simpatico. Son el laringeo superior y laringeo inferior o recurrente. (7)

TRAQUEA.

Es la porción del conducto respiratorio comprendida entre la laringe y los bronquios. Ocupa la parte media y anterior del cuello, penetra en la parte superior del tórax, por detrás del esternón.

Es un tubo cilindrico cuya parte posterior es aplanada. En sus dos extremos es aplanada de adelante a atrás, la curvatura de este cilindro no es perfectamente regular, tiene dos depresiones. La superior determinada por el 16bu

(6) Quiroz Gutierrez, Fernando OP Cit. Pag. 19

(7) IBIDEN pag. 25

lo izquierdo del tiroides, la inferior situada cerca de la bifurcación sobre el lado izquierdo⁽⁸⁾

Su longitud es de 12 cm. en el hombre y 11 cm. en la mujer, diámetro transversal mide 20 mm., y el anteroposterior 10 mm.

La tráquea está compuesta por una parte externa fibrosa y cartilaginosa y otra interna mucosa reviste el interior del conducto fibrocartilaginoso - compuesta de epitelio cilíndrico y ciliado. El movimiento unidireccional - de los cilios ayuda a eliminar partículas extrañas de las vías respiratorias.

Arterias	Derivan de las tiroides superiores, de las inferiores, de las tímicas, y de la braquial derecha.
Venas	Forman anillos que recorren los espacios intercartilaginosos y desembocan en troncos longitudinales que recorren la parte posterior de la tráquea para desembocar en las venas esofágicas y en las tiroides inferiores.
Linfáticos	Proviene de una red mucosa y submucosa. Terminan en los ganglios que ocupan las partes laterales de la tráquea y del esófago.
Nervios	Proceden del neumogástrico y del simpático. Los primeros emanan del plexo pulmonar y nervios laríngeos. Los segundos de los ganglios cervicales y primeros dorsales.(9)

BRONQUIOS

Se encuentra en la bifurcación de la tráquea, ligeramente desviado de la línea media hacia la derecha y corresponde a un punto variable, comprendido entre la tercera y quinta vértebras dorsales. El plano de bifurcación -

(8) LOCKART DOUGLAS, ROBERT Anatomía Humana 2ª ed. Ed. Interamericana México, 1981, pag. 273

(9) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag. 31

es algo oblicuo de atrás a adelante, por lo que el bronquio izquierdo es más anterior que el derecho. los bronquios terminan en el hilio del pulmón respectivo, al separarse se limitan un angulo de 75 a 85 grados.

El bronquio izquierdo es más largo que el derecho mide de 45 a 50 mm., hasta el nacimiento de la primera colateral, el derecho sólo alcanza de 20 a 25 mm., diámetro del bronquio derecho es de 15 a 16 mm., el izquierdo sólo alcanza de 10 a 11 milímetros.

Relaciones.- Se consideran tres puntos:

- 1.-En el origen.- La bifurcación de la arteria pulmonar queda en un plano anterior e inferior a la bifurcación de la tráquea. Los bronquios, en su porción inicial forma los lados de un triangulo cuya base formada por las ramas de la pulmonar y que encierra los ganglios intertraqueobronquiales de Baretz. El cayado aortico en su porción horizontal cruza por arriba del bronquio izquierdo.

Por delante esta relación con la porción ascendente del cayado aortico, con la vena cava superior, los sacos pleurales y la pared torácica anterior. (10)

- 2.-Fuera del Hilio:- Bronquio derecho relacionado con organos del pedículo la arteria pulmonar derecha llega al borde interno del bronquio pasa por su cara anterior penetra en el hilio, la vena pulmonar superior cruza el bronquio por debajo de la arteria, la vena pulmonar inferior se halla en un plano inferior y posterior con respecto a la precedente. La arteria bronquial pasa por detras del bronquio, las venas bronquiales anteriores corren por la cara anterior del bronquio, terminando en la vena ácigos. Los nervios pulmonares rodean al bronquio. (11)

Relaciones con los organos próximos: Por delante se encuentra la vena cava-

(10) Quiroz Gutierrez Fernando Op. Cit. Pag 32

(11) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag 33

superior, por arriba con el cayado de la ácigos, por debajo con el pericardio y la aurícula derecha, por detras con la vena ácigos mayor a el neumo - gastrico.

Bronquio izquierdo relaciones con los órganos del pedículo.- La arteria pulmonar izquierda cruza la cara anterior del bronquio y se coloca por delante para penetrar al hilio, la vena pulmonar superior paralela e inferior pasapor delante del bronquio. La vena pulmonar inferior es posterior e inferior al bronquio, la arteria branquial pasa entre el bronquio y el neumogastrio.

Relación con órganos vecinos.- Se relaciona con la arteria y venas pulmonares, arriba con el cayado aortico penetra en el pulmón y tráquea por el neumogastrio y esófago en su porción inicial.

3.-Hilio:-Bronquio derecho: Emite una rama superior eparterial o rama pedicular secundaria superior después se divide en dos, llamadas lobulares media e inferior. La arteria pulmonar emite su arteria hiliar superior por delante del bronquio eparterial, la vena pulmonar anterosuperior situada delante de la arteria y del bronquio reside una vena superior y media. Los tres pedículos se hallan formados el superior por la vena , arteria y bronquio, el medio por una vena, bronquio y arteria, el inferior por el bronquiolo, arteria y vena. (12)

Bronquio Izquierdo:- Se bifurca en su dos ramas perpendiculares secundarias Los pedículos secundarios se hallan constituidas de la siguiente manera:superior por la vena, arteria y bronquio, inferior por bronquio, arteria y vena.

Vasos

Las arterias bronquiales provienen de la aorta torácica. Las venas bronquiales también son dos, la derecha se vierte en el ácigos mayor y la izquierda menor. Los linfáticos terminan en los ganglios bronquiales.

Nervios. los nervios provienen del plexo lumbar posterior.

PULMONES.

Están contenidos en el tórax, se hallan separados de la cavidad abdominal - por la bóveda diafragmática. El volumen del pulmón derecho sería de 375 cc. el del izquierdo sería 744 cc. Su peso es de 1100 gr. los cuales corresponden 600 al pulmón derecho y 500 al izquierdo. (13)

La cantidad total de aire contenida en los pulmones es aproximadamente de 5 litros. Su color es rosado y conforme avanza la edad es de color blanco grisáceo. Su consistencia es blanda, se compara con la esponja, son además muy elásticos y tienen la forma de un cono de base inferior. Cada pulmón está rodeado de una delicada membrana, la pleura, la cual se refleja hacia atrás - sobre la raíz, para continuarse con el ligamento triangular del pulmón. La pleura vical inmediatamente adherida a la superficie de los pulmones y la parietal que reviste la pared del torax, se hallan separadas por un espacio infinitesimal, la cavidad intrapleural. La presión normal del líquido - en el espacio intrapleural es de 10 a 15 mm., de Hg. Esta presión netamente negativa es el espacio intratorácico; depende de la resorción continua de líquido hacia los capilares pulmonares por un sistema especial de bomba linfática. (14)

Se distingue en ellos una cara externa e interna, dos bordes anterior y posterior, un vértice y una base.

Cara Externa:- Es convexa y lisa cubierta por la pleura. Presenta una cisura que se dirige de arriba a abajo y de atrás a adelante, por lo que se llama oblicua. Las cisuras son profundas y dividen la cara externa de los pulmones en segmentos denominados lóbulos. El pulmón izquierdo se divide en lóbulo superior e inferior. El derecho a causa de la cisura horizontal se halla dividido en tres lóbulos; superior, medio e inferior.

(13) Ibidem Pag 35

(14) Strand, Fleur Op. Cit. Pag 339

Cara Interna.

Llamada también mediastinal y presenta el hilio cavidad crateriforme de 5 - cm. de alto por 4 de ancho. En el lado derecho es rectangular y del izquierdo asemeja a una raqueta. Por el penetran todos los elementos anatómicos - que constituyen el pedículo pulmonar.

Por detrás del hilio.

En el pulmón izquierdo se encuentra un canal ancho y profundo para la aorta En el derecho también existe un canal de menores dimensiones.

Por delante.

La cara interna está excavada para recibir al corazón y al pericardio, la fosa cardiaca es mayor en el pulmón izquierdo que en el derecho. Se encuentran además dos depresiones en el derecho la impresión de la vena cava superior y en el izquierdo la parte ascendente, del cayado aortico. (15)

Arriba.

El pulmón derecho tiene dos canales verticales y el izquierdo se encuentra un canal horizontal con el cayado aortico.

Debajo.

En el borde se halla depresión causada por la vena cava inferior.

Borde Posterior.

Separa por detrás la cara externa de la interna, ocupa el canal costo vertebral, donde se pone en relación con la cara lateral de los cuerpos vertebrales.

(15) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag. 39

les con los articulares costovertebrales y el cordón del gran simpático.⁽¹⁶⁾

Borde Anterior.

Es delgado y corto el lado derecho , es casi vertical, el pulmón izquierdo es más o menos rectilíneo en su parte superior forma una escotadura denominada escotadura cardiaca.

Vertice.

Es la parte del cono pulmonar que sobresale del orificio superior del torax Se puede distinguir en él dos caras, interna y externa separadas por un borde de anteroposterior.

Cara Interna.- Ladoderecho se halla en contacto con los troncos braquicefálicos venosos y arterial, arteria subclavia, y algunas de sus ramas intercostal y mamaria interna y el neumogástrico, ganglio cervical inferior del simpático.

Hacia la izquierda se relaciona con la carotida primitiva izquierda y con el canal torácico.⁽¹⁷⁾

Cara Externa.- Se relaciona de uno y otro lado con la arteria y vena subclavia, con los troncos del plexo braquial y músculos escalenos.

BASE

Se adapta a la convexidad del diafragma. En su unión con la cara externa se origina una especie de lengüeta que penetra en el seno costodiafragmático.

Constitución Anatómica.- Son tres partes que entran en la constitución ana-

(16) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag 40

(17) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag 42

tómica.

A) Bronquios Intrapulmonares.

Son todas las ramas que se dividen en las vías aeríferas en el interior de los pulmones. Cada bronquio penetra por el hilio y se dirige oblicuamente - de arriba a abajo, disminuyendo de calibre. La división en ramas se hace - por un tipo monopódico, significa que cada ramificación se implanta en el - tronco principal en un sólo pie. Las divisiones de los troncos más gruesos, desprendidos del principal y que se llama colaterales primarios, la ramifi- cación puede ser dicotómica y monopódico. (18)

Arbol bronquial derecho. Primera colateral derecha.- Se desprende del tronco principal, se dirige hacia afuera y arriba se divide en tres ramas secun- darias; la primera lleva el nombre de bronquio lobular ventral superior, la segunda es el bronquio lobular dorsal superior y la tercera bronquio lobu- lar apical destinado al pulmón. Después siguen tres grupos de ramas, ventra- les inferiores, dorsales inferiores y anterointernas.

Arbol bronquial izquierdo.-La primera colateral bronquial izquierdo.-Resulta de la unión de el bronquio superior ventral inferior. Se dirige primero - hacia adelante y despues hacia arriba dividiendose en rama superior homólo- ga del bronquio superior derecho y otra que corresponde al primer bronquio- ventral inferior.

B) Segmento Pulmonar

Los pulmones están compuestos por una serie de formaciones anatómicas yuxta- puestas llamadas zonas pulmonares, segmentos pulmonares o zonas de ventila- ción pulmonar. Cada segmento posee un pedículo broncopulmonar propio, pedí- culo segmentario, están separados por un tabique conjuntivo y su funciona- miento es autónomo. Los segmentos de forma y dimensión variable, son cóni -

(18) Ibiden Pag 43

cos o piramidales, de base cortical o de vertice.

Pulmón derecho. Comprende el segmento apical y ocupa la cupula del pulmón - que sobresale de la primera costilla, segmento dorsal y segmento ventral. El lóbulo medio comprende el segmento externo o lateral, segmento interno o medial. El lóbulo inferior comprende segmento apical inferior, basal interno, basal anterior, basal externo, basal posterior. (19)

Pulmón Izquierdo.- Comprende una parte superior, ésta comprende tres porciones: segmento apical, dorsal y ventral. Parte lingula o subyacente comprende segmento superior inferior.

El lóbulo inferior compuesto por cinco segmentos; segmento apical inferior, basal interno, basal externo, basal posterior, basal anterior.

Forma y estructura de los bronquios intrapulmonares.- En el interior de los pulmones presentan forma cilíndrica debido a que los anillos cartilagosos incompletos forman parte del esqueleto bronquial. A medida que las ramificaciones bronquiales se van haciendo más delgadas los anillos desaparecen y son substituidas por placas más o menos delgadas.

Lobulillos pulmonares.- Consisten en pequeños sacos que se llenan de aire - con los movimientos respiratorios. El volumen es por término medio de 1 cc. la forma es muy variable, se pueden dividir en periféricos y centrales. Periféricos son de forma poligonal ocupan la superficie de los pulmones. Centrales formas variables continúan con el bronquio supralobulillar.

El lobulillo se convierte en bronquio supralobulillar y éste en bronquio intralobulillar. Se ramifica en ramas colaterales y terminales que acaba en - ácidos como uvas de un racimo por eso se llaman bronquios ácidosos.

C) Vasos y Nervios del Pulmón.

Las arterias y venas pulmonares se dividen según su función en dos grandes

(19) Quiroz Gutierrez, Fernando Op, Cit. Pag 48

grupos: Vasos de la Hematosis y Vasos Nutricios.

Vasos de la Hematosis.- Son las arterias y venas pulmonares.

Arterias Pulmonares; Se dirigen respectivamente a cada pulmón, cruzan por delante del tronco braquial . Cada arteria se ramifica a medida que lo hacen los bronquios.

Venas Pulmonares.- Tienen su origen en la red capilar del lobulillo , pasa a los espacios interlobulillares con el nombre de venas interlobulillares, se reúnen con sus vecinas que forman troncos cada vez más gruesos que se dirigen hasta el hilio, unos siguen a los bronquios en dirección opuesta a las arterias, otras siguen trayectos diferentes hasta formar en el hilio respectivo dos troncos, que se colocan detrás de los bronquios y que después van a terminar a la aurícula izquierda. (20)

Vasos Nutricios.

Arterias bronquiales son en número de dos ó tres, nacen en la aorta torácica, se dirigen hacia abajo y afuera para alcanzar la cara posterior de los bronquios, además emiten finas ramas para las divisiones de la arteria y venas pulmonares, para los ganglios linfáticos y pleuras.

Venas Bronquiales.- Siguen el mismo trayecto de las arterias, las últimas divisiones bronquiales son tributarias de las venas broncopulmonares, se reúnen en un tronco único o en dos o tres, al nivel de la cara posterior del bronquio En el lado derecho desemboca la vena ácigos mayor y por excepción en el tronco de las intercostales superiores derechas o en la vena cava lado izquierdo se vierten en la vena ácigos menor, en el tronco braquicefálico derecho o vena mamaria interna. (21)

Linfáticos.- Se distinguen los grupos ganglionares y los vasos linfáticos -

(20) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag 51

(21) Quiroz Gutierrez, Fernando Op. Cit. Pag. 52

de los pulmones.

Grupos ganglionares constituidos por cuatro grupos ganglionares: Los mediastinales anteriores, mediastinales posteriores, peritraqueobronqueales, y los intrapulmonares.

Los vasos linfáticos de los pulmones forman una red en la superficie de los lóbulos.

En el pulmón derecho existen tres territorios linfáticos superior, medio e inferior. En el pulmón izquierdo existen los mismos tres territorios que en el derecho.

Nervios del pulmón.—Proviene de los plexos pulmonares anteriores y posteriores formando ramas del neumogástrico y del simpático. Penetran siguiendo los vasos arteriales y conductos acríferos.

MEMBRANA RESPIRATORIA.

A través de la cual se efectúa el intercambio de gases, consta del fino revestimiento de los alveolos, del endotelio, de los capilares y de una delicada capa de tejido conectivo intersticial y se forma como sigue:

Los bronquios se dividen en ramas terminales muy finas con músculo liso en sus paredes capaces de contraerse, regulan la cantidad de aire que pasa a los alveolos. Estas ramas se bifurcan entonces para convertirse en bronquio los respiratorios verdaderos, los cuales a su vez, desembocan en los alveolos, por vía de los conductos alveolares y del árbol alveolar o porción terminal alveolar de un bronquiolo.

Las ramas de la arteria pulmonar, portadoras de sangre venosa procedente del corazón derecho, siguen las ramificaciones de los bronquios. El revestimiento endotelial de los capilares se halla separado del epitelio alveolar por una pequeña capa intersticial de tejido conectivo. Los capilares emiten gradualmente ramas de mayor calibre, las cuales forman dos venas pulmonares una en cada pulmón que regresa con sangre aireada al lado izquierdo del corazón. (22)

Nervios.

Finas ramas de los nervios vagos (parasimpáticos) y de los ganglios simpáticos torácicos entran por el hilio en cada pulmón. Los receptores de presión especializados se encuentran en las paredes de los alveolos y los impulsos procedentes de los mismos se desplazan a lo largo de las ramas aferentes del vago hasta el cerebro posterior y mesencéfalo.

Ventilación de los Pulmones.

Las motoneuronas espinales que inervan estos músculos reciben impulsos desde niveles más altos del encéfalo, esto es, del bulbo raquídeo y protuberancia, de la formación reticular y también de la corteza cerebral.

CAMBIOS DE PRESION EN EL TORAX.

El tórax actúa como una cavidad cerrada, la cual por aumento o disminución de su volumen altera la presión sobre los pulmones.

"Cuando el tórax se dilata la presión negativa en el mismo aumenta desde 4- a-10 mm., de Hg., lo que disminuye la presión ejercida sobre los pulmones. - La presión atmosférica, permanece invariable. Durante la espiración el volumen torácico disminuye con incremento de la presión sobre los pulmones a-2 mm. de hg., lo que impulsa al aire hacia afuera, la elasticidad de los pulmones permiten la recuperación de su forma y tamaño previos"(23)

Fuerzas que balancean la expansión y colapso de los pulmones. Presión de líquido intratorácico.

La presión muy negativa del líquido intratorácico (intrapleural) (-10 mm de Hg.), mantienen a los pulmones contra la pared del tórax en una posición de expansión, la elasticidad de las paredes pulmonares tiende a retraerlas y a producir colapso. Otra fuerza es la tensión superficial de la capa más externa de líquido que reviste los alveolos y de la cual depende más de la mitad de la elasticidad del pulmón. Esta tensión superficial es regulada por una substancia tensioactiva denominada en inglés surfactant, secretado por ciertas células de las paredes del alveolo.

Esta substancia es un complejo lipoproteico, siendo lecitina el componente - lípido más importante al agente tensioactivo, disminuye la tensión superficial de los alveolos, cuando se reduce el área de superficie del pulmón durante la espiración, lo que impide su colapso.

Presión Intratorácica.

Es la presión necesaria para impedir que la elasticidad y la tensión super-

(23) Strand, Fleur Op. Cti. Pag. 341.

ficial de los pulmones causen colapso es de cerca de 4 mm. de Hg., esto es, la diferencia entre la presión negativa del líquido intratorácico (intra - pleural) y la opuesta por la elasticidad pulmonar y la tensión superficial.

MOVIMIENTOS DEL TORAX EN LA RESPIRACION.

La estructura ósea está formada por las vértebras dorsales, las costillas - con sus cartílagos y el esternón. Las costillas están unidas a las verte - bras dorsales a nivel un poco más alto del que se hallan unidas por sus car - tilagos al esternón, lo que implica una inclinación de la caja ósea desde - la parte posterior a la anterior.

Las dos últimas costillas no se fijan al esternón (las costillas flotantes) y no toman parte en la respiración.

"El único movimiento posible de las costillas es una ligera rotación a nivel de la articulación con las vértebras. El esternón se desplaza con las costi - llas, y debido a la mayor movilidad de las mismas en la línea media se diri - gen hacia arriba y adelante en la inspiración. El movimiento de las costi - llas durante la inspiración aumenta el diámetro anteroposterior del tórax, - los músculos que elevan la caja torácica son los de la inspiración e inclu - yen los intercostales externos y los del cuello y el hombro (los esternoclei - domastoideos elevan el esternón, los serratos mayores y escalenos, (los es - ternocleidomastoideos elevan el esternón, los serratos mayores, muchas de - las costillas y los escalenos las costillas superiores. Los serratos mayo - res levantan las costillas tan sólo si las escápulas se encuentran simulta - neamente en aducción, de modo que los músculos aductores del hombro tam - bién son inspiratorios)."(24)

La espiración reintegra de las costillas a su posición inclinada lo que dis - minuye el volumen de la cavidad torácica, lograda por los músculos abdomina - les, rectos, oblicuos mayor menor y transversos. Cuando estos músculos se contraen comprimen las vísceras abdominales contra el hígado, lo cual des - plaza hacia arriba el diafragma relajado, al mismo tiempo que descienden - las costillas y el esternón.

(24) Strand Fleur Op, Cit, Pag. 342

MUSCULOS DE LA RESPIRACION.

Diafragma.

El diafragma establece una separación movable entre el tórax y el abdomen - el que forma un techo abovedado y muestra un nivel más alto en el lado derecho que en el izquierdo. La parte central de este músculo es un tendón - muy fuerte que se inserta en los bordes del orificio de salida del tórax. - Tiene el diafragma tres grandes aberturas y además varias pequeñas, a través de las cuales pasan la aorta junto con el conducto torácico y la vena - ácidos, el esófago y la vena inferior.

Movimientos del Diafragma

La contracción del diafragma aumenta el volumen de la cavidad torácica en - tres diámetros pero principalmente por alargamiento de su diámetro vertical a medida que desciende. El área transversal de la cúpula diafragmática es - de 250 cc., aproximadamente. "Si el diafragma desciende 10 mm., aumentará - el volumen de la cavidad torácica a 250 cc.. El diafragma es el músculo - principal de la inspiración, produciendo la espiración pasiva incube los - intercostales externos, la elevación de las costillas durante la respira - ción normal. Se insertan entre dos costillas vecinas y se dirigen hacia aba - jo y adelante. La relajación de estos músculos induce espiración pasiva. (25

Los intercostales internos forman una capa más profunda de músculo entre - las costillas y sus fibras se dirigen en dirección opuesta, esto es, de - arriba, abajo y atrás. La contracción de estos músculos desciende las costillas, y ayuda a la espiración durante la respiración forzada o muy profunda esto es, la respiración activa.

INERVACION DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS.

Nervios Frénicos.

Los nervios más importantes para la contracción y relajación rítmica del diafragma son los frénicos, que nacen del cuello, del tercero, cuarto y quinto-nervios cervicales, descienden a lo largo del tórax, un poco por delante - del hilo del pulmón para entrar en el diafragma.

Nervios Intercostales.

Los nervios intercostales forman también parte del sistema nervioso periférico, tienen su origen en los once nervios dorsales superiores, conectan - con el tronco simpático y emiten ramas para los músculos intercostales.

RESPIRACION EXTERNA.

Composición de la atmósfera.

"La atmósfera externa a 760 mm. de Hg. y en día cálido, consta de 78 por - 100 de nitrógeno y otros gases inertes, 21 por 100 de oxígeno, 0.04 por 100 de bióxido de carbono y 0.5 por 100 de vapor de agua. Se cree que la vida - puede existir tan sólo bajo estas condiciones"⁽²⁶⁾

Gases Inertes.

El gran volumen de gases inertes, principalmente nitrógeno, inspirado normalmente pasa a la sangre con el oxígeno y el bióxido de carbono por su - inactividad química, impide que participen en las reacciones metabólicas - del organismo.

Gases Activos.- Oxígeno, bióxido de carbono y vapor de agua.

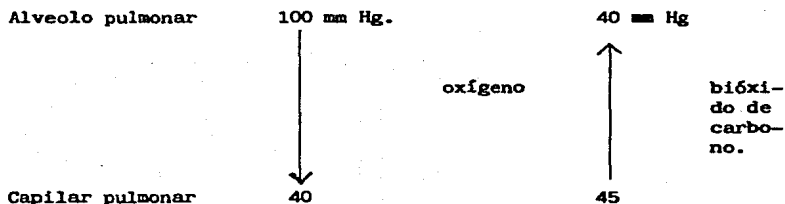
La presión parcial ejercida por cada gas determina la velocidad con la cual se difunde a través de las membranas celulares. Las moléculas de gas difunden según su gradiente de concentración.

(26) Strand , Fleur OP. Cit. Pag. 346

En los pulmones, el aire inspirado en la pared delgada del alveolo o saco - del aire, está separado de la sangre, con sus altas concentraciones de bióxido de carbono, por una estructura muy delicada, la membrana respiratoria, a través de la cual se establece un gradiente de concentración para los gases - respiratorios activos.

En el aire alveolar, la presión parcial del oxígeno es de 100 mm. de Hg., y la bióxido de carbono de 40 mm de Hg., En el otro lado de la membrana alveolar, la presión parcial de oxígeno en la sangre que regresa de los tejidos es - de 40 mm. de Hg., mientras que la de bióxido de carbono es de 45 mm. de Hg.

El cambio de gases en el pulmón según sus presiones parciales (gradientes - de concentración) es: (27)



INTERCAMBIO DE GASES A TRAVES DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA.

Area de superficie.

El área total de la membrana respiratoria en el adulto normal ha sido estimado en 50 a 70 m² y la cantidad total de sangre en los capilares en 60 a 100 ml; ésta gran cantidad de sangre relativamente permite la difusión rápida de gases a través de la membrana.

Bióxido de carbono y volumen minuto.

La frecuencia normal en el adulto es de 14 movimientos respiratorios por mi

nuto, pero es más rápida en niño. (30/min). Cada inspiración admite aproximadamente 350ml. de aire nuevo que se mezcla con los 2500 ml. de aire ya presente en los pulmones, la cantidad de aire nuevo que entra en los pulmones en la unidad de tiempo es conocida como volumen minuto y en el adulto promedio es de 4900 ml. aproximadamente.

Volumen minuto = Cantidad de aire nuevo x Frecuencia respiratoria/ min.

4900ml

350ml

14

"La intensidad del intercambio de bióxido de carbono a través de la membrana respiratoria depende de su gradiente de concentración en ambos lados de la membrana, lo que representa un equilibrio entre el índice ventilatorio y la velocidad con la cual los tejidos forman bióxido de carbono y lo liberan en la sangre. El incremento del índice ventilatorio eliminará bióxido de carbono de los alveolos con rapidez suficiente para disminuir la presión parcial alveolar de CO_2 en los pulmones y aumentar la velocidad con la cual el bióxido de carbono se difunde desde la sangre al alveolo. (28)

El incremento de la concentración de CO_2 en la sangre actúa como estímulo para los centros respiratorios, aumentando el índice ventilatorio, constituyendo un excelente, de control homeostático entre la sangre y la respiración.

Oxígeno y volumen minuto.

El gradiente de concentración para el oxígeno depende en forma análoga del ritmo con que el oxígeno entra en los alveolos y de la velocidad con la cual la sangre absorbe este gas.

CAMBIOS EN LA PRESION BAROMETRICA.

Si la presión barométrica aumenta o disminuye bruscamente, son afectados la

(28) Strand, Fleur, Op. Cit. Pag. 348

presión total y en consecuencia las presiones parciales de los gases inhalados, con ambos resultantes en el gradiente de concentración del oxígeno a través de la membrana respiratoria.

TRANSPORTES DE OXIGENO Y BIOXIDO DE CARBONO POR LA SANGRE.

Transporte de Oxígeno.

La proteína hemoglobina contenida en los glóbulos rojos, forma una combinación reversible con el oxígeno o el bióxido de carbono, según la concentración de estos gases en la sangre. Algo de oxígeno que llega a la sangre desde los alveolos y el bióxido de carbono que entre desde los tejidos se encuentra en solución simple en el plasma. La combinación de estos gases con hemoglobina permite el transporte de 50 a 100 veces más gas del que podría ser transportado en solución simple. La retención de hemoglobina en los glóbulos rojos aumenta inmensamente la eficacia de este sistema de transporte, ya que una solución no celular de hemoglobina escapa rápidamente hacia los tejidos y es destruida o eliminada.

Estructura de la Hemoglobina.

La hemoglobina es una proteína conjugada, formada por hem. (grupo prostético que contiene hierro), y globina (porción proteínica). La hemoglobina está compuesta de dos cadenas alfa (141 aminoácidos) y dos beta (146 aminoácidos). Estas cadenas polipeptídicas se encuentran plegadas o ensortijadas para formar la molécula globular de hemoglobina, con los cuatro grupos hem incorporados simétricamente. La hemoglobina (peso molecular 68000) puede fragmentarse en 4 sub-unidades, cada una con una cadena alfa o una beta y un peso molecular de 17000

Combinación de hemoglobina con oxígeno.

"Cada átomo de hierro en la porción hem. de la hemoglobina se combina con una molécula de oxígeno para formar oxihemoglobina, la cual transporta el

oxígeno en forma molecular más que iónica. Esta combinación laxa con el oxígeno se denomina oxigenación más que oxidación. El oxígeno llega a los tejidos en forma molecular (O_2) y no iónica (O^{2-}). Como cada molécula de hemoglobina posee cuatro átomos de hierro puede transportar cuatro moléculas de oxígeno." (29)

La oxidación de la hemoglobina comienza con las cadenas alfa a sub-unidades- progresa a través de las otras cadenas, debilitando los enlaces. Este proceso aumenta notablemente la afinidad del hierro del hem por el oxígeno.

Curva de disociación oxígeno-hemoglobina.

Cuando se expone hemoglobina a una PO_2 de 100 mm. de Hg.; 97 por 100 aproximadamente de la misma se combina con oxígeno para formar oxihemoglobina. Se observa una disminución muy gradual en la cantidad de oxígeno fijado hasta que la PO_2 cae a 40 mm de Hg, ya que al llegar a este nivel tan sólo 70 por 100 de la hemoglobina se encuentra en forma de oxihemoglobina. Por debajo de esta PO_2 casi todo el oxígeno es liberado. La relación entre la cantidad de oxihemoglobina formada y la presión de oxígeno a la cual se expone la sangre se muestra en las curvas de disociación oxígeno-hemoglobina.

Capacidad, contenido, y saturación de oxígeno de la sangre.

"La sangre normal en el hombre tiene aproximadamente 16 gr. de hemoglobina /100 ml. y en la mujer 14 gr./100 ml. Un gramo de hemoglobina puede combinarse con un máximo de 1.3 ml. de oxígeno, lo cual significa que la capacidad de oxígeno o cantidad máxima de este gas de la cual puede ser portadora la sangre con estas cantidades de hemoglobina es de 21 ml, para el hombre y 18 para la mujer." (30)

La capacidad de oxígeno indica la cantidad máxima que puede ser fijada por la hemoglobina contenida en 100 ml, de sangre, el contenido de oxígeno es la cantidad que realmente es ligada. La relación entre la capacidad de oxí-

(29) Strand, Fleur, Op. Cit. Pag. 350

(30) Strand, Fleur, Op. Cit. Pag. 351

geno y contenido del mismo (excluyendo la pequeña cantidad disuelta en el plasma), es la saturación de oxígeno en sangre.

Otros factores que afectan la disociación de oxígeno de la hemoglobina.

"La función más importante de la hemoglobina es su capacidad para formar una combinación reversible y laxa con el oxígeno mediante fijación de este gas en los capilares pulmonares, en donde la PO_2 es alta y la liberación del mismo en los tejidos, en donde la PO_2 es baja" (31)

BIOXIDO DE CARBONO.

El aumento del bióxido de carbono producido por el metabolismo resulta en:

- 1.-Vasodilatación.-De las arteriolas y capilares lo cual acelera el flujo sanguíneo y permite una extracción más rápida de la sangre por los tejidos, descendos adicionales de la PO_2 en la sangre, lo que acelera la liberación de oxígeno por la hemoglobina.
- 2.-Liberación más rápida de oxígeno a los tejidos.- Existe un efecto directo de la PCO_2 sobre la fijación de oxígeno a la hemoglobina y así vemos que cuanto más alta la PCO_2 más rápidamente es liberado oxígeno de la hemoglobina (Relación entre la PCO_2 y la disociación de la oxihemoglobina, la cual se refleja por desviación de la curva de disociación de oxígeno a la derecha 'efecto de Bohr) (32)

El efecto de Bohr depende con toda probabilidad de la caída concomitante del PH de la sangre, causada por el incremento en la cantidad de bióxido de carbono que difunde hacia la sangre desde los tejidos activos.

Un descenso del PH disminuye considerablemente la afinidad de la oxihemoglobina por oxígeno, liberando un volumen mucho mayor de este gas a los tejidos

(31) Ibidem Pag 351

(32) Strand, Fleur Op. Cit. Pág. 351

anóxicos.

El incremento en la producción de bióxido de carbono por los tejidos activos, la oxihemoglobina libera fácilmente su oxígeno y la vasodilatación local permite a los tejidos extraer más eficazmente el oxígeno de la sangre. Estas interacciones convierten al bióxido de carbono en el regulador local más importante en cuanto a la liberación de oxígeno a los tejidos.

2-3 difosfoglicerato.

"Un compuesto fosforilado 2,3-difosfoglicerato (DGP) desempeña un papel importante en la liberación de oxígeno a los tejidos. Un aumento de DPG se acompaña de disminución de los niveles de oxígeno, ejem.: La insuficiencia cardíaca. El difosfoglicerato reacciona con la hemoglobina para reducir la afinidad de ésta por el oxígeno y aumentar así el volumen de este gas disponible para los tejidos anóxicos."⁽³³⁾

Significación de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina.

En los pulmones es expuesta la sangre de los capilares pulmonares a la PO_2 de los alveolos, la cual es de 100 mm de Hg. Con esta PO_2 la sangre se encuentra saturada en 97 por 100, y se observa ligero descenso en la saturación de oxígeno, a pesar de una caída de la PO_2 a 60 ó 70 mm. de Hg, a medida que la sangre circula por el sistema arterial, la cual está indicada por la parte de la curva relativamente plana.

Cuando la sangre llega a los tejidos, queda expuesta de repente, a niveles de PO_2 de 30 a 40 mm. de Hg. La PO_2 tisular puede ser tan baja como 20 mm. de Hg., durante el ejercicio intenso. Ahora la hemoglobina libera fácilmente oxígeno, el cual se difunde en los tejidos.

Pulmones ($PO_2 = 100$ mm Hg.)

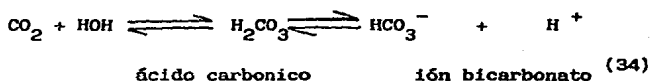
$Hb + O_2 \longrightarrow HbO_2$ (oxihemoglobina)

(33) Strand, Fleur Op. Cit. Pag 353.

Transporte de bióxido de carbono

El bióxido de carbono que llega a la sangre puede ser transportado en solución en el plasma o en los glóbulos rojos.

En el plasma.- El bióxido de carbono se combina con agua para formar ácido carbónico, que ha su vez se disocia en bicarbonato a iones hidrógeno.



Estos iones se combinan entonces con los amortiguadores de la sangre sólo - una pequeña proporción del bióxido de carbono total es transportado de esta manera.

En los globulos rojos.

Cerca del 95 por 100 del bióxido de carbono se encuentra en los globúlos rojos, en donde puede formar ácido carbónico con el agua de la célula o combinarse en forma reversible y laxa con la hemoglobina (carbaminohemoglobina).

Formación de ácido carbonico - La enzima anhidrasa carbónica acelera la - reacción 200 a 300 veces. Así, a pesar del bajo gradiente de concentración- (PCO_2 tisular en 45 mm de Hg. y en los capilares arterioloares 40 mm. de Hg) el bióxido de carbono, difunde rápidamente de los tejidos a la sangre.

Desprendimiento del cloro.- Cerca de 50 por 100 del bióxido de carbono es - transportado a los pulmones como ácido carbónico y como su ión, el ión bicarbonato. El ion hidrogeno liberado como un producto de disociación del - ácido carbónico es amortiguado por la hemoglobina en el interior del eritrocito. El ión bicarbonato difunde del globulo rojo, alterando el equilibrio eléctrico en ambos lados de la membrana en grado suficiente para inducir el paso de otros iones una carga negativa principalmente iones cloruro, hacia

el eritrocito. Este aumento en la concentración de iones cloruro, en los glóbulos rojos de la sangre venosa recibe el nombre de desplazamiento de cloruro y es consecuencia directa de la salida de iones bicarbonato de estas células durante el desplazamiento de bicarbonato.

Formación de Carboaminohemoglobina:

"El 45 por 100 restante del bióxido de carbono forma carboaminohemoglobina. El bióxido de carbono forma rápidamente un complejo laxo con la molécula de hemoglobina, cuya estabilidad es fácilmente alterada por un incremento en la PO_2 . Cuando la carboaminohemoglobina llega a los pulmones, donde la PO_2 es alta, la afinidad de la hemoglobina llega a los pulmones, donde la PO_2 es alta, la afinidad de la hemoglobina es mucho mayor para el oxígeno que para el bióxido de carbono, simultáneamente la liberación del bióxido de carbono es facilitada por la PCO_2 ligeramente inferior de la sangre en los pulmones debido a la pérdida de bióxido de carbono en los alveolos."(35)

Combinación de la hemoglobina con monóxido de carbono.

La molécula de monóxido de carbono es una tóxina respiratoria rápida, que se combina con la hemoglobina en el mismo sitio activo de la molécula que el oxígeno para formar carboxihemoglobina. El desplazamiento del monóxido de carbono de la sangre requiere grandes cantidades de oxígeno puro. La terapéutica es más eficaz si se administra simultáneamente bióxido de carbono lo que aumenta el índice ventilatorio y facilita el paso del monóxido de carbono desde los capilares pulmonares a los alveolos.

RESPIRACION INTERNA: LIBERACION DE ENERGIA Y ACOPLAMIENTO.

La respiración interna puede ser considerada como la suma de todas las reacciones metabólicas que ocurren en el interior de la célula que finalmente utiliza oxígeno y produce bióxido de carbono. La capacidad de la base de

(35) Strand Fleur, Op. Cit. Pag. 354

las células para combinarse y formar bicarbonato y otras sales neutras es también limitada, por lo tanto, el transporte rápido de este gas desde el sitio de su formación es esencial para la vida.

En forma análoga es esencial un flujo constante de oxígeno a los tejidos y células ya que la interrupción de más de unos pocos minutos puede causar muerte celular.

CONTROL NERVIOSO Y QUIMICO DE LA RESPIRACION.

La frecuencia y profundidad de la respiración puede ser regulada por factores químicos y nerviosos.

Control Nervioso: Centros respiratorios en el cerebro posterior.

Centros motores en bulbo y formación reticular.--Existen dos tipos básicos de neuronas respiratorias, las inspiratorias y espiratorias. Estas neuronas se agrupan en centros, un centro inspiratorio en el bulbo y parte ventral de la formación reticular, y un centro espiratorio en el bulbo en dirección caudal al centro inspiratorio.

El concepto funcional de centros motores respiratorios en el cerebro posterior es todavía válido. "La estimulación eléctrica de las neuronas inspiratorias causa inspiración, y se mantiene la estimulación eléctrica en forma continua se produce una inspiración, prolongada sin espiración, proceso conocido como apneusis. La estimulación simultánea de las neuronas espiratorias e inspiratorias causa, inspiración."⁽³⁶⁾

El ciclo respiratorio consta de una alteración rítmica de inspiración y espiración. Este ritmo es al parecer controlado por circuito oscilantes entre los centros inspiratorios y espiratorio y entre estos centros y los coordinadores en el puente o protuberancia. El centro inspiratorio probablemente-

(36) Strand, Fleur. Op. Cit. Pag. 355

origina los impulsos respiratorios, los cuales son modificados por centros superiores y también por impulsos de los nervios espinales eferentes, sobre todo de los que corresponden a los pulmones. Los nervios motores de los centros espiratorios e inspiratorios inervan los músculos de la inspiración y espiración respectivamente.

Centros coordinadores en el puente: La función de muchas neuronas respiratorias del puente consiste en coordinar la transición de la inspiración a la espiración y viceversa, proporcionando así regularidad al ritmo respiratorio. La destrucción de los centros pontino, o de sus conexiones a los centros bulbares, causa respiración irregular principalmente de naturaleza inspiratoria.

Centro Neumotaxico.- EL centro neumotaxico, en la parte superior del puente es un componente de circuito oscilante entre los centros inspiratorio y espiratorio y el centro neumotáxico . Cuando el centro neumotáxico es activo, estimula al centro espiratorio bulbar e inhibe al otro pontino, el centro apnéustico lo que facilita la espiración.

Centro Apnéustico.- "Situado en la parte media e inferior del puente estimula al centro inspiratorio del bulbo y causa inspiración. En la respiración normal, el centro apnéustico se halla inhibido rítmicamente por el centro neumotáxico lo que permite que ocurra la espiración."⁽³⁷⁾

Reflejo Hering-Breuer.

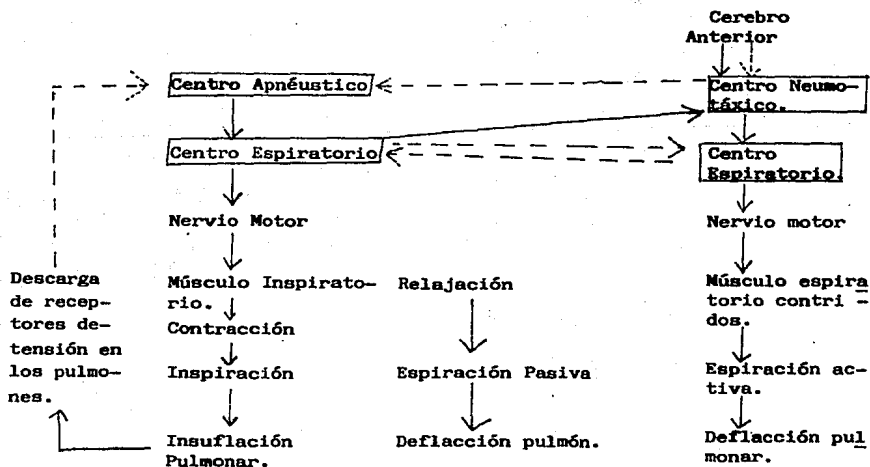
Descrito por Hering y Breuer en 1868, implica ambos centros respiratorios bulbar y pontino. Es iniciado por la insuflación de los pulmones, lo cual estimula los receptores de tensión en las paredes de estos órganos y produce incremento en la intensidad y frecuencia de las descargas de estas neuronas. Estos impulsos se desplazan a lo largo de las ramas aferentes del nervio vago al tallo encefálico, y producen inhibición del centro apnéustico lo que permite que ocurra la espiración. La sección de estas ramas vagales o la destrucción del centro apnéustico, eliminan el reflejo Hering-Breuer.

(37) Strand , Fleur Op. Cit. Pag. 356

En la respiración normal, el reflejo de Hering-Breuer impide la insuflación excesiva de los pulmones al inhibir la inspiración a medida que progresa la repleción de estos órganos. Es probable que exista un reflejo de Hering-Breuer a la inversa que inhiba la espiración cuando los receptores de tensión cesan su descarga a medida que sale el aire en la espiración. Este reflejo de amortiguación de la inspiración y espiración facilita la uniformidad del ritmo respiratorio.

Mecanismo de cerebro anterior: Telencéfalo en el control de la respiración:

Las estructuras nerviosas situadas por encima del puente, desempeña un papel importante en los ajustes respiratorios implicados en lenguaje y conducta (controles voluntarios en deglución, risa, tos, etc.,) influye también en el patrón respiratorio, cambios posturales, estímulos emocionales, concentración mental. La respiración puede ser afectada por estructuras en todos los niveles del Sistema Nervioso Central.



"La respiración normal implica circuitos neuronales reverberantes entre los centros ritmicos del bulbo y probablemente, entre las áreas respiratorias - bulbar y pontina. Las flechas continuas representan estimulación rayas ind can inhibición."(38)

Control quimico.

Las contracciones de bióxido de carbono, oxígeno e iones hidrogeno en la - sangre arterial y líquido cefalorraquídeo, son agentes reguladores importan - tes de la frecuencia y profundidad de la respiración ejerciendo un efecto - homeostático por medio de cambios que provocan en los quimiorreceptores res - piratorios del organismo. Los quimiorreceptores son células o terminaciones - nerviosas que corresponden a cambios químicos específicos en su medio inter - no, el líquido tisular y existen dos tipos, los quimiorreceptores centrales sensibles a cambios en la PCO_2 y PH y los perifericos que responden a la - falta de O_2 .

Quimiorreceptores centrales:

Se encuentran en ambos lados del bulbo raquídeo, cerca de la entrada IX y X por craneales. Esta región es llamada area lateral y las células de la misma son activadas por un incremento de la PCO_2 de la sangre y del líquido cefa - lorraquídeo. El bióxido de carbono se difunde libremente entre estos líqui - dos y produce un aumento considerable en la frecuencia y profundidad respi - ratoria, lo que elimina el exceso de bióxido de carbono del organismo a tra - vés de los pulmones.

La respuesta de los quimiorreceptores centrales a los cambios del PH es me - nos directa debido a la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo es practica - mente impenetrable a los iones hidrógeno. Como el bióxido de carbono entra - libremente el líquido cefalorraquídeo, son formadas cantidades crecientes - de ácido carbónico, a medida que este ácido se disocia, la concentración - de ión hidrógeno en el líquido cefalorraquídeo aumenta con gran rapidez y - esto constituye un estímulo potente para incrementar la actividad de los -

(38) Strand , Fleur Op. Cit. Pag. 356

quimiorreceptores centrales.

Quimiorreceptores periféricos:

En 1929 Heyman y Heyman's demostraron la existencia de quimiorreceptores en los dos cuerpos carotídeos y en el grupo de cuerpos aórticos.

Cuerpos Carotídeos.- "El cuerpo carotídeo (bilateral) es un órgano diminuto que se encuentra en la bifurcación de la arteria carótida primitiva. Cada cuerpo carotídeo está inervado por una rama muy fina del nervio de Hering,- el cual lo une al nervio glosofaríngeo (IX par) que entra al bulbo raquídeo

Cuerpos Aórticos.- Localizados a lo largo del arco de la aorta alrededor de algunas de las arterias principales cercanas al corazón, los cuerpos están inervados por ramas del vago aferente."(39)

Respuesta de quimiorreceptores periféricos a los cambios en la PO_2 :

"Los cuerpos aórticos y carotídeos son sumamente sensibles a una disminución de la PO_2 arterial sobre todo en los límites fisiológicos entre 70 y 30 mm. de Hg. UNA caída de la PO_2 aumenta la frecuencia y amplitud de los impulsos nerviosos que parten de los nervios del cuerpo carotídeo a los centros-respiratorios bulbares. El incremento resultante en la respiración alveolar es un mecanismo de retroalimentación que aumenta la PO_2 arterial.

La PO_2 no es un regulador importante de la respiración debido a que hasta - que cae a 60 mm de Hg., o menos, el oxígeno permanece adecuadamente ligado a la hemoglobina. Una caída de la PO_2 de 100 a 80 mm. de Hg., afecta la sa turación de oxígeno de la sangre"(40)

(39) Strand, Fleur, Op. Cit. Pag. 357

(40) Strand, Fleur Op. Cit. Pag. 357

6.2 EPIDEMIOLOGIA

Se dice que la proporción de mortalidad por Edema Pulmonar es de un 55 a - 65%. Se presenta con mayor frecuencia en personas de edad avanzada y principalmente del sexo femenino.

La prevención para esta patología consiste en:

- Control Médico Dietético de las enfermedades cardiovasculares.
- Dormir en posición semifowler.
- Mejoramiento de hábitos higiénicos.
- Disminuir el stress emocional y ejercicio para reducir sobre carga del ventrículo izquierdo.
- Eliminación del hábito de fumar.
- Evitar excesos en la comida y bebida.
- Descansar después de la comida.
- Pasearse todos los días para estimar cualquier tendencia a retención de líquido. (41)

(41) Brunners, Lillian. Enfermería Médico Quirúrgica 4ª ed. Tomo I Ed. Interamericana, México, 1985 Pag.

6.3 DEFINICIONES.

- Constituye un brusco aumento del volumen de líquido intersticial pulmonar que por su estrecho contacto anatómico con el alveolo provoca la inundación alveolar pulmonar.

CHAVEZ RIVERA

- Infiltración serosa del parénquima del pulmón con rezumamiento final del líquido en los alveolos y bronquiolos.

PETER LAWIN.

- Es la extravasación en los alveolos de gran cantidad de líquido seroso y rico en albumina procedente de los capilares pulmonares.

FERRERAS VALENTI.

- Es la extravasación de elementos del plasma sanguíneo desde los capilares pulmonares a los espacios alveolares a través de una simple membrana.

J.R. ANDERSON.

- Es la presencia de líquido en ~~caso~~ en el pulmón, ya sea en los espacios intersticiales o en los alveolos.

ROBBINS L. STANLEY.

- Es la trasudación rápida de líquido plasmático desde los capilares perialveolares hasta el interior del alveolo, en forma generalizada en ambos pulmones, aunque pocas veces sea dominante y rara vez exclusivo de un lado

DONATO G. ALARCON.

- Síndrome caracterizado por el encharcamiento rápido y brusco de los alveolos pulmonares y sus vías respiratorias intrapulmonares, de plasma sanguíneo que ha salido a través de los capilares pulmonares.

ENRIQUE ROMERO.

- Es un síndrome por lo general paroxístico, debido a la extravasación en los alveolos pulmonares de un trasudado seroso proveniente de los capilares pulmonares.

VITTORIO FATTORUSSO.

6.4 ETIOLOGIA

Las causas pueden ser:

A) Padecimientos cardiovasculares de cualquier tipo adquiridas o congénitas inclusive el:

- . Cor-pulmonale agudo y crónico.

B) Padecimientos del sistema nervioso como:

- . Traumatismos Craneanos.
- . Hemorragias.
- . Encefalitis.
- . Meningitis.
- . Poliomielitis.
- . Tetanos.
- . Tumores Hemorragicos.
- . Trombosis o Embolias Cerebro-Vasculares.

C) Padecimientos del Aparato Respiratorio:

- . Neumonías y Bronconeumonías.
- . Extrangulación.
- . Asfixia
- . Obstrucción Respiratoria por edema de glotis.
- . Asma bronquial.
- . Cuerpo extraño.
- . Inhalación de gases irritante o tóxicos.
- . Toracocentesis rápida.

D) Alergias como en el caso del edema angioneurótico, los accidentes serios ante cualquier antígeno por cualquier vía.

E) Estimulación de víceras huecas.

- . Distensión del esófago, estómago y vesícula biliar.

F) Cirugía y Obstetricia.

- . Durante el embarazo
- . Después del trabajo de parto, particularmente si hay cardiopatía reumática.
- . Transfusiones o inyecciones intravenosas particularmente en enfermos del corazón, riñón o anémicos.
- . Después de manipulación quirúrgica del ganglio estrellado.

G) Toxicidad.

- . Posología excesiva de tiourea.
- . Yoduros.
- . Muscarina
- . Salicilato de Metilio.
- . Etér Acético.
- . Insulina.

H) Misceláneos.

- . Crisis Tiroideas.
- . Beribéricas.
- . Choque insulínico
- . Quemaduras (42)

Ferreros Valenti toma el cuadro de Robbins y Cols. de las principales cau -

(42) Chavez Rivera, Cardioneumología Vol I Ed. U.N.A.M. Facultad de Medicina México, 1973 Pag. 740

sas y mecanismos de edema pulmonar.

- Aumento de la permeabilidad.

- . Edemas infecciosos, bacterianos y viricos.
- . Toxinas circulantes.
- . Inhalación de gases tóxicos.
- . Por sustancias vasoactivas, histamina, quininas.
- . Síndrome de extravasación capilar difusa, idiopáticos o por endotoxinas.
- . Coagulación Intravascular diseminada.
- . Reacciones Inmunológicas a las drogas y algunas alveolitis, alérgica.
- . Radioneumonitis
- . Uremia.
- . Ahogado por inmersión.
- . Neumonía por aspiración.
- . Insuficiencia respiratoria refractaria o Síndrome del Distress Respiratory del Adulto (ARDS)

- Por aumento de la presión capilar pulmonar.

- . De origen cardiogénico como la estenosis mitral o insuficiencia ventricular izquierda.
- . No cardiogénico como la enfermedad venoclisis pulmonar, trombosis venosa pulmonar, estenosis congénita de la raíz de las venas pulmonares, la estenosis venosa pulmonar adquirida (granuloma mediastínico, Masas mediastínicas)

- Exceso de perfusiones.

- Presión Osmótica Disminuida.

- . Hipoalbuminemia.

- Insuficiencia Linfática.

- . Linfoma

- Aumento de la Presión Negativa Intersticial.

- . Edema Pulmonar por elevada presión negativa espiratoria.

- De causa Mixta o Desconocida.

- . Edema Pulmonar por Altitud.
- . Neurogénico.
- . Heroína
- . Embolisis Pulmonar
- . Enfermedades Pulmonares Parénquimatosas.
- . Eclampsia.
- . Cardioversión.
- . Post anestésico.

Cosio tiene la siguiente clasificación:

- por enfermedad de la valvula Aórtica.

- . Infarto a Miocardio.
- . Estenosis mitral como complicación del coito.
- . Hipertensión.
- . Asma cardíaco.

- Edema renal generalizado en especial cuando también exista hipertensión arterial eje., glomerulonefritis insuficiencia renal aguda y crónica.

- Enfermedades infeccionsas no pulmonares.

- . Fiebre tifoidea.

- . Escarlatina.
- . sarampión.

- Intoxicación producida por algunos gases.

- . Fosgeno.
- . Amoniaco.
- . Cloro
- . Dioxido de nitrógeno.

Así como :

- . Veneno de serpientes.
- . Pílorarpina.
- . salicilato de Metilio.
- . Heroína o Metadona.

- Otros como Explosión y Asma cardiogénico.

Ferrereras considera dos grandes grupos de edema pulmonar:

- 1.- Edema Pulmonar Lesional.- Cuando se produce a consecuencia de una alteración de la membrana alveolo-capilar con importantes lesiones de las células endoteliales y epiteliales. Tales como en el caso de los edemas pulmonares por gases tóxicos y sofocantes, hiperoxia, por aspiración del contenido ácido del estomago (síndrome de Mendelson), los edemas pulmonares llamados infecciosos, el edema pulmonar de los ahogados.
- 2.- Edema pulmonar de causa fundamentalmente hemodinámica.- Constituye el edema pulmonar "Clásico" originado la mayoría de las veces por un fallo ventricular izquierdo, pero en el que la "membrana alveolo-capilar", pa rece normal. El aumento de la presión del capilar pulmonar, sea por aumento de la presión venosa pulmonar o ya sea por aumento de presión arterial pulmonar es el responsable del edema. Las causas más corrientes son cardiopatías vasculares, hipertensión arterial, etc.

6.5 ANATOMIA PATOLOGICA

El parénquima pulmonar se encuentra típicamente infiltrado por líquido de edema. El pulmón afectado de edema pulmonar agudo siempre es mayor de tamaño que el normal, cuando se abre la caja torácica no se retrae por falta de elasticidad natural, tiene una mayor densidad, por lo cual cuando se sumerge en el agua cae al fondo, crepita como la nieve cuando se aprieta y se marca la huella del dedo (signo del hoyo). Tiene un color moreno rojizo cuando la congestión es crónica y roja si fuera aguda, al cortarlo sale abundante líquido de edema, espumoso, de color asalmonado. El líquido puede tener cierto carácter exudativo en cuanto es rico en proteínas (2 a 3 %) y lo mismo está en el intersticio alrededor de los vasos septales alveolares que dentro del alveolo, en la pared y la luz bronquial.

Los alveolos aparecen repletos de líquido coagulado por el fijador. los líquidos albuminosos se tiñen intensamente con la eosina. si el líquido contiene pocas proteínas, tiende a ser eliminado por el fijador, en estos casos el tejido se fija al formaldehído que coagula el líquido in situ. (43)

En los alveolos no hay fibrina, pero en medio del exudado albuminoso se encuentran leucositos y hematias.

(43) William Boyd. Compendio de Anatomía Patológica Ed. El Ateneo. Argentina 1979, Pag. 378.

6.6 FISIOPATOLOGIA

Laennec fué el primero en aislar y descubrir este síndrome dándole el nombre de edema ideopatico.

El edema pulmonar consiste en la trasudación del líquido del vaso al intersticio a nivel veno capilar pulmonar. En el pulmón la presión hidrostática venular es un promedio de 8 mm Hg., y en ella se opone la presión oncótica de las proteínas del plasma, que es de 25 mm Hg. En el lado arterial la presión hidrostática promedio es de 1 a 15 mm Hg. y la oncótica es igualmente de 25 mm Hg.

Con estudios estructurales se ha visto que la barrera entre la sangre de los capilares pulmonares y el gas alveolar es más complicada de lo que pensaban los histólogos, y que el edema alveolar es una manifestación tardía y no constante del excesivo acúmulo de fluido en el pulmón.

La sangre capilar está separada del aire alveolar por tres capas anatómicamente diferentes. El endotelio capilar, una estrecha zona intersticial y el epitelio alveolar. Los capilares alveolares están tapizados por finas extensiones citoplasmáticas de las células endoteliales, que contienen escasos orgánulos, sin contar las numerosas y pequeñas vesículas de pinacitosis. Este endotelio normalmente no es fenestrado. Las células se unen las unas a las otras mediante zonas ocludentes. Entre el endotelio capilar y el epitelio alveolar hay una zona intersticial de anchura variable.

En las convexidades de los capilares que hacen protrusión hacia el alveolo, no hay verdadero espacio intersticial y la separación entre endotelio y epitelio está formado por las células epitelial y endotelial, éstas están separadas por un espacio intersticial que contiene fibras elásticas, ases de fibras colágenas, fibrobalstos y macrófagos. (44)

Los septos alveolares no contienen linfáticos, éstos se inician en el espacio intersticial que rodea a los bronquillos terminales, arteriolas y venas. El citoplasma de estas células es muy parecido al de las células endoteliales subyacentes.

Las margenes de los neumocitos membranosos o granulares contiguos conectan entre sí o se superponen formandose hendiduras. A diferencia de las uniones entre células endoteliales que permite el intercambio de fluido entre los espacios extravasculares e intravasculares, las hendiduras entre las células epiteliales están de hecho obliterados, por fusión de las membranas celulares contactantes. La salida de fluido entre las uniones interendoteliales están en función como en cualquier tejido de la presión intracapilar.

Un aumento de la presión intravascular da lugar a un incremento en la cantidad de fluido que pasa al espacio intersticial del septo-alveolar. Es el epitelio alveolar más que el endotelio capilar, el que constituye la auténtica barrera al paso de fluidos a los espacios alveolares. (45)

La distribución del líquido de edema en el espacio intersticial del septo alveolar dependerá de la causa del edema.

Lo importante del edema pulmonar agudo es la rápida trasudación de líquido - que sale de los capilares pulmonares hacia los alveolos sobrepasando la capacidad de los linfáticos pulmonares para reabsorber tal líquido. los factores responsables del edema pulmonar son:

- 1.- El aumento de la presión hidrostática en los capilares del pulmón.-La aparición de edema pulmonar suele precisar de una considerable elevación de la presión hidrostática. Esta elevación acontece junto con la permeabilidad vascular aumentada en las lesiones inflamatorias agudas.

El edema depende de un aumento intenso de la presión hidrostática en los ca-

(45) J. R. Anderson. Op. Cit. Pag. 460

pilares pulmonares por aumentar la congestión venosa del órgano. El contenido relativamente elevado de proteínas (2 a 4 %) en el líquido de edema pulmonar hace pensar en el aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos - facilite la formación de edema pulmonar.

- 2.- Permeabilidad de los capilares pulmonares:- La permeabilidad capilar, si es que está alterada tiende a disminuir gracias a la fibrosis y engrosamiento de la membrana basal de los capilares, y de la membrana alveolo - capilar. Este trastorno de la permeabilidad, lo imperfecto de las - corrientes entre el nivel de la presión en los capilares pulmonares y la presencia o ausencia de edema pulmonar. Este se produce en las enfermedades de insuficiencia cardiacas que se complican de insuficiencia ventricular o auricular izquierda y congestión pulmonar sostenida con aumento de la presión capilar en los pulmones. (46)

El desencadenamiento del edema pulmonar agudo parece depender de un - aumento intenso en la resistencia al curso de la sangre por las cavidades cardiacas izquierdas con brusca disminución del gasto de la aurícula o ventrículo izquierdo aumento excesivamente rápido del retorno venoso y del gasto ventricular derecho o combinación de estos factores que elevan rápidamente la presión capilar ya mayor de lo normal.

- 3.- Disminución de proteínas plasmáticas (presión osmótica en sangre).- La presión osmótica del plasma es bastante mayor que la presión hidrostática normal de los capilares pulmonares.

La concentración de proteínas en los exudados procedentes de los capilares pulmonares lesionados puede aproximarse a la del plasma-fibrinógeno, incluso (peso molecular 341000). Este líquido proteinoide es homogéneo, eosinófilo, y sin estructura visto al microscopio. Contiene un número variable de células. La posterior degradación de proteínas y la formación de fibrina predispone a la formación de membrana hialina; otra mayor alteración de proteínas puede conducir a lesión del tejido. (47)

(46) H.W. Knipping. Clinica de las Enfermedades Pulmonares Ed. Científica Médica Española 1970, pag. 612

(47) Sir Ronald B. Scott. Medicina Interna Tomo II Ed. ESPAXS, España 1982, Pag. 1176

4.- Aumento de presión en los linfáticos.- En trastornos de la circulación Linfática, sólo en casos de ruptura y la reabsorción de líquido intravascular. El aumento de drenaje linfático pulmonar, cuando la presión venocapilar está aumentada puede ser el mecanismo compensador que evite el edema pulmonar.

La presión hidrostática veno capilar pulmonar, puede sobrepasar la oncótica siempre que haya:

- 1) Insuficiencia ventricular izquierda: El aumento de presión diastólica del ventrículo aumenta la presión media auricular izquierda y después la de venas pulmonares.
- 2) Insuficiencia Auricular Izquierda: En donde una barrera mitral derecha aumenta la presión media auricular izquierda mientras la aurícula está imposibilitada de disminuirla durante la presístole. Esto ocurre en la estenosis mitral, reumática o congénita o ante tumores, trombos auriculares izquierdos.
- 3) Insuficiencia de venas pulmonares: Para vaciarse correctamente como sucedería en caso de tumores, pericarditis constructivas, etc. (48)

Estas causas son capaces de distender pasivamente el lecho veno capilar pulmonar al máximo en un intento de compensación franqueando, al cual se produce la trasudación. Para ello se requiere:

- A) Que halla mal vaciamiento sistémico del corazón izquierdo con su consiguiente congestión retrógrada pero coincidiendo.
- B) Con ineludible buen llenado del territorio vascular pulmonar a expensas de buen flujo de llegada por el corazón derecho.

(48) Chavez, Rivera. Op. Cit. Pag. 741

Teorías Patogénicas.

1.- Teoría Mecánica o Hemodinámica:

Podría explicar el edema agudo pulmonar en función de aumentos de presión y volumen del lecho veno capilar pulmonar. Serían manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda aunque no obligadamente. Tiene su punto de partida en los estudios experimentales de Walch (1878). Desgraciadamente hay muchos casos de edema pulmonar agudo en donde estas alteraciones no existen y no basta para explicar el cuadro.

2.- Teoría Funcional o Refleja:

(Teissier 1900) Lo explica como una brusca dilatación del lecho vascular pulmonar con aumento de la permeabilidad vascular sin tomar en cuenta los factores cardíaco.

3.- Teoría Mixta:

Enunciada por Perserico (1930) y actualizada por Sarnoff (1952) fue la de tipo "Neurohemodinámico".

La estimulación anormal del sistema nervioso central del cuerpo carotídeo podría producir, según ellos, mal vaciamiento del corazón izquierdo con abundante llenado del corazón derecho. Por vía refleja simpática habría una muy severa vasoconstricción sistémica desigual, que traería como consecuencia:

- A) Desplazamiento importante de la sangre de la circulación mayor a la menor, lo que haría el efecto de un corto circuito arteriovenoso, con hipervolemia de rápido retorno al ventrículo derecho, dilatación de éste e inundación pulmonar por esta vía.

B) La severa vasoconstricción producirá gran sobrecarga del ventrículo izquierdo con aparición de insuficiencia ventricular izquierda "relativa" y por lo tanto, aumento de la presión auricular izquierda y de la vena capilar pulmonar.

Luisada piensa que los estudios de Sarnoff han demostrado que la redistribución de la sangre y el aumento del retorno venoso, al corazón derecho junto con la sobrecarga e hipodistensibilidad del ventrículo izquierdo son la base de este edema pulmonar de mecanismo neurohemodinámico. (49)

En conclusión la formación de edema pulmonar es a consecuencia de una alteración en las fuerzas hidrostáticas, o un aumento de la permeabilidad capilar a la proteína, se desplaza líquido desde el capilar hacia el espacio intersticial aumenta, se desplaza dentro del tejido conectivo alrededor de los vasos sanguíneos, bronquios y en los tabiques interlobulillares, El flujo de linfa está aumentado y suprime parte de este líquido. Si este líquido intersticial sigue acumulandose va disecando entre las células endoteliales capilares y la membrana basal fina, la resultante es una lesión de la pared capilar. Finalmente el líquido se desplaza a través del espitelio alveolar penetrando en el alveolo. Este líquido contiene proteínas plasmáticas y muchas veces fibrinogeno y globulos rojos.

Patogenia en algunas formas de Edema Pulmonar.

1.- Insuficiencia ventricular izquierda:

Puede ser originado por afecciones como infarto miocardio, enfermedad cardiaca arterioesclerótica o rápidas arritmias cardíacas hacen que el ventrículo izquierdo sea incapaz de mantener suficiente gasto de sangre en cada contracción. No obstante, el ventrículo derecho continúa bombeando sangre a los pulmones. Los capilares y los alveolos pulmonares se llenan de sangre que sigue llegando a los pulmones y que no es llevada con rapidez y eficacia a la circulación general por el ventrículo izquierdo. A veces los pulmones se llenan rápidamente de líquidos, esta "inundación" pulmonar puede ocurrir en pacientes de insuficiencia-

cardiaca congestiva y puede ser desencadenada por ejercicio intenso o deslizamiento en la cama durante el sueño. (Cuando el paciente está acostado horizontalmente, la congestión pulmonar aumenta debido a un aumento en el retorno venoso sistémico, así como por una reducción en materia de capacidad vital. Aparece dificultad respiratoria aguda.

En la insuficiencia ventricular izquierda cualquier patología capaz de desembocar este síndrome producirá:

- A) Remanente sanguíneo diastólico, intraventricular izquierdo con aumento de su presión telediastólica y consiguiente dificultad para el vaciamiento durante la diástole auricular hacia el ventrículo. El aumento de la presión media en la aurícula se transmitirá hacia el territorio veno capilar pulmonar, aumentando su presión hidrostática, que llegando a cierto límite permite la trasudación vasculo intersticial.
- B) La descarga catecolaminica, con efecto alfa estimulante, aumentará por vaso constricción las resistencias arteriolas sistémicas participando en la sobrecarga sistólica en el ventrículo izquierdo.
- C) El retorno venoso se incrementará probablemente por vasoconstricción sistémica y en ello participará a nivel venular pulmonar aumentando la presión hidrostática. (50)

En las alteraciones hemodinámicas el edema queda limitado a los lugares de la pared alveolar en que hay tejido intersticial y no se acumula en las porciones más finas de la barrera aire sangre, o sea, en las convexidades de los capilares alveolares donde se da la función de las membranas basales de los neumocitos membranosos y de las células endoteliales subyacentes.

El edema pulmonar de insuficiencia ventricular izquierda ha sido también

(50) Donato G, Alarcón, Enfermedades Respiratorias. Ed. Salvat S.A.

atribuido a reflejos neurogenos que se originan en la raíz de la aorta, los receptores corotídeos, la arteria y grandes venas pulmonares y ventrículas izquierdas.

2.- Ventrículo Derecho Insuficiente:

Provoca congestión pasiva, detrás de la cámara cardiaca, con edema retrogrado en pierna e hígado, lo que puede compensar la insuficiencia ventrículo izquierdo por disminución del aflujo sanguíneo pulmonar y la consiguiente disminución de la congestión pulmonar. Un ejemplo es la estenosis mitral, con gran disnea por congestión pulmonar, que de un día a otro de la disnea y empieza a presentar edema periférico debido a que la tricúspide se volvió insuficiente por la gran dilatación del ventrículo derecho, por lo que el volumen de eyección de éste se transmite, ya no totalmente del circuito pulmonar, sino que regresa al sistema venoso general, a través de la válvula tricúspide insuficiente.

3.- Aumento del Rendimiento Ventricular:

Se trata de una situación de discordancia ventricular inversa, aunque rara vez basta por sí sola, puede ser un factor importante.

Lo más importante en ella es la hipervolemia ligada a la reabsorción rápida de edemas periféricos, a la inyección de cantidades excesivas de soluciones salinas y a las transfusiones de sangre hechas indiscriminadamente. A veces es provocado el edema pulmonar agudo por la terapéutica digitalica como en una insuficiencia cardiaca congestiva derecha. (51)

4.- En el Infarto a Miocardio Agudo:

Hay un aumento intenso de presión en los capilares pulmonares con edema del órgano a consecuencia de lesión grave de ventrículo izquierdo que disminuye su gasto.

(51) Pelaez Redondo. Manual de Patología Médica.
Ed. Paz Montalvo, España 1974, Pag. 1205

5.- En la Estenosis Mitral:

El aumento mayor todavía de la presión capilar y el edema pulmonar puede producirse cuando la taquicardia, el ejercicio y otros factores incrementan el gasto cardiaco. A consecuencia de la firme resistencia del orificio mitral estrechamiento, el aumento de flujo sanguíneo se traduce en incremento de la presión capilar y venosa en los pulmones.

6.- La Hipertensión Arterial Sistémica:

El edema pulmonar agudo aparece sobre todo cuando el paciente está en posición horizontal, es probable que como consecuencia de un aumento del retorno venoso procedente de las piernas y quizás también por crecimiento del volumen sanguíneo al reabsorberse líquido del edema procedente de las extremidades inferiores.

7.- Derrames Pleurales:

El edema agudo de pulmón que aparece tras el brusco vaciamiento de derrames pleurales se atribuye en general al brusco incremento de la presión -negativa intratorácica.

8.- Hipoproteinemia. (caracter predisponente)

Con la disminución de las proteínas muy especialmente albumina- se supone una predisposición a la infiltración de líquidos a la pared capilar por -el descenso de la presión coloidosmotica. Esto ocurre en estados de desnutrición, cirrosis hepáticas, síndrome nefrotico y quemaduras extensas.⁽⁵²⁾

9.- Transtornos en la Circulación Linfática.-

Si hay libre aflujo linfático al espacio pleural, el derrame puede susti-

tuir el edema a manera de represa de desahogo. Si el espacio pleural - está ocluido por antigua pleuritis, aparecerá el edema más facilmente, porque la presión negativa no está embotada por el líquido.

En sí los linfáticos son muy sensibles respecto a la cantidad de líquido intersticial y cuando éste aumenta bombean para desalojar el exceso

Así la rapidez del flujo de líquido y proteínas tiene que aumentar muchas veces su volumen antes de que cualquier aumento en el contenido - extravascular sea clinicamente perceptible. (53)

10.- Aumento de la Permeabilidad Capilar:

Algunos gases inhalados lesionan a los capilares pulmonares y aumentan la permeabilidad de la pared capilar para la protefina. Entre estos gases están fosgeno, cloro y bixido de nitrógeno. Ciertos herbicidas como el paraquat, pueden producir edema pulmonar, por acción local de metabolitos endogenos (cuerpos histaminicos en las quemaduras, acidosis metabolicas.)

11.- Choque Séptico.

El edema pulmonar puede ser una complicación de choque septico, también puede ocurrir en pacientes a los que se resucita a partir de choque grave, que se asocia a traumatismos torácico. Los datos patológicos en el pulmón de choque consiste en zonas de atelectasia y edema intersticial y alveolar.

12.- Edema Pulmonar Tóxico.:

Tal como el que sigue a la aparición de contenido gastrico ácido con de generación de los neumocitos membranoso y del endotelio capilar, el fluido se acumula en las delgadas zonas de la convexidad de la membra-

na-alveolo capilar produciéndose el desprendimiento de la célula endotelial de la membrana basal. Esta da lugar a la formación de burbujas endoteliales, que son vesículas que hacen prostración en la luz capilar, ocluyéndola parcialmente. (54)

13.- Edema Pulmonar por Uremia:

En la producción del edema pulmonar por uremia con rápido paso hacia neumonía uremica, intervienen varios factores a la vez. En primer lugar influye la insuficiencia del centrículo izquierdo, siguiéndole la lesión tóxica de la pared de los capilares pulmonares, con aumento de la permeabilidad capilar e hipoalbuminuria, con reducción de la presión coloidosmótica. (55)

14.- Presión Intrapleural Negativa:

La brusca reexpansión del pulmón cuando se extraen rápidamente grandes volúmenes de líquido pleural puede originar edema pulmonar unilateral. El edema también puede provenir de la rápida expansión del pulmón en colapso por neumotorax se cree que resulta de la aplicación de una presión intrapleural muy negativa al pulmón.

15.- Presión Coloidosmótica disminuida del Plasma:

El edema pulmonar en algunos casos depende de la disminución de la concentración de proteínas plasmáticas, si no coinciden otros factores predisponentes. En el edema de los pulmones producido por inyección masiva de solución salina, la disminución de proteínas plasmáticas contribuye a la formación de edema.

16.- Por factores reflejos o Mecánicos ó Edema Pulmonar Neurógeno Postraumático:

(54) J. R. Anderson, Patología Pag. 460

(55) H.W. Knipping. Clinica de Enfermedades pulmonares Pag. 612

Es bien conocido experimentalmente por una serie de causas capaces de irritar el sistema nervioso central o el cuerpo carotídeo desencadenan en segundos o minutos un edema pulmonar agudo.

El edema pulmonar consecutivo a lesiones del sistema nervioso central se explicaba por un aumento del reflejo de la permeabilidad capilar, - en la actualidad se estiman otros mecanismos como la acción indirecta de la disnea por alteración del centro respiratorio, las alteraciones secundarias del rendimiento del ventrículo izquierdo y la descarga de adrenalina que muchas veces se produce en tales situaciones. (56)

17.- Enfermedades Nerviosas:

La enfermedad nerviosa puede causar edema pulmonar por aumentar la permeabilidad de los capilares, sino añadiendo la agresión de la hipertensión neurogena, la anoxia y la arritmia cardiaca del proceso patológico básico del corazón.

18.- Edema de la Altitud.

Fue descrito por Hurtado, en Perú, Paradojicamente se da en individuos previamente sanos y relativamente vigorosos, como escaladores de montañas y personal militar. Se requiere seguramente de ejercicio desmesurado y excesos en la alimentación.

En la Ciudad de México, a pesar de que se encuentra a 2240 mt. sobre el nivel del mar, no se ha observado el edema pulmonar entre los enfermos que vienen de la costa, muchos de ellos enfisematosos, tuberculosos lobectomía, etc.; cuyos síntomas empeoran en esta altitud pero no se revela frecuentemente el edema.

Es seguramente a alturas que sobrepasan los 3000 mt. se observa el edema con frecuencia mayor. Este edema de altitud cede con rapidez al admi

ministrar oxígeno a dosis bajas. (57)

19.- Reacción Idiosincrática a Farmacos.

El edema pulmonar puede ser una reacción idiosincrática a ciertos fármacos que se ha notificado que producen aumento de la permeabilidad capilar y edema, son hexametonio, nitrofurantoina, busulfan y metotrexato

20.- Por Explosión.

También puede provenir el edema pulmonar de lesión de tejido pulmonar en caso de explosión que causa muchos focos de hemorragia diminutos en el pulmón y de estados en que se obstruye la salida de secreciones pulmonares, Ejem., Enfermedades pulmonares crónicas como el enfisema. (58)

21.- Edema Pulmonares no Cardíacos ni Renales:

En su comienzo o en las formas mínimas están localizados en las vainas conjuntivas, peribroncovasculares, en seguida se extienden al intersticio alveolar y finalmente a los alveolos y a las vías aéreas.

Los edemas de origen no cardíaco y renal se considera que forma un grupo lesional que dependen del coeficiente de filtración de las membranas y se clasifican por Even en el siguiente cuadro. (59)

Tóxicos:

Amoniaco, vapores ácidos, síndrome de Mendelsohn (por aspiración de contenido gástrico), por reducción de metabolismo oxidantes: CO, hipoxia.

Otros que menciona son:

Por óxidos metálicos, vapor de cadmio, teluro.

Por heroína:

Hipoventilación.

(57) Donato G. Alarcon, Op. Cit. Pág. 302

(58) Dorothy W. Smith. Medicina y Cirugía para enfermeras Pág. 389

(59) Donato G. Alarcon Op. Cit. Pág. 303

Inmersión:	Embolias Gaseosas (lisolecitinas)
Pulmón.	Hiperperfundido (shock)
Deficit de Suffactante:	Vasoactivas plaquetarias.
Oxígeno Puro:	Hipokalemia.

22.- Mecanismo Anterogrado.

Otro mecanismo importante en la génesis del edema pulmonar en general es el llamado mecanismo "anterogrado" en la insuficiencia cardiaca - consistente en que el corazón insuficiente conlleva a la disminución - del gasto cardiaco, lo que provoca disminución del filtrado de glomérulos; esto es sentido por la macula densa o las células yuxtaglomerulares del riñón, con la consecuente liberación de renina que actúa sobre un precursor plasmático para formar angiotensina I y posteriormente angiotensina II (potentes vasoconstrictores que aumentan la resistencia al vaciamiento cardiaco), ambas aumentan la síntesis y la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal hormona que actúa en el túbulo renal distal promoviendo la reabsorción de sodio y por simple osmosis de agua aunque también interviene la hormona antidiuretica Este mecanismo provoca retención de líquido, y consecuentemente, el volumen sanguíneo aumenta, elevando la presión hidrostática intracapilar y la posibilidad de extravasación de los tejidos circundantes.

23.- El edema pulmonar es una insuficiencia crónica cardiaca se cree que depende de un círculo vicioso.

- . Una carga aumentada temporalmente sobre el ventrículo izquierdo, ya débil proviene del retorno venoso desde la circulación periférica. - Dada la disminución de la capacidad de bombeo del corazón izquierdo la sangre empieza a acumularse en los pulmones.

- . El aumento de sangre en los pulmones incrementa la presión capilar -

pulmonar y empieza a trasudar una pequeña cantidad de líquido penetrando en los tejidos y alveolos de los pulmones.

- . El líquido aumentado en los pulmones disminuye la oxigenación de la sangre.
- . El oxígeno disminuido en la sangre transportada a los tejidos provoca vasodilatación periférica.
- . La vasodilatación periférica aumenta más todavía el retorno venoso desde la circulación periférica.
- . El incremento del retorno venoso aumenta la acumulación de sangre en los pulmones, originando mayor trasudación de líquido, mayor de saturación de oxígeno arterial, más retorno venoso, etc., así como el establecimiento del círculo vicioso.
- . Una vez que este círculo vicioso pasa de un punto crítico persistirá hasta la muerte del paciente. (60)

Aunque el edema se considera un accidente agudo existen edemas pulmonares crónicos como parte de un edema renal generalizado, en especial cuando también existe una hipertensión arterial sistémica, ejem., glomerulonefritis aguda o en insuficientes cardíacos con cambios que se manifiestan a la auscultación por estertores húmedos de abundancia variable y la disnea de intensidad intermitente de un día a otro.

Hay enfermedades crónicas que ocupan volúmenes físicos del pulmón por recha zo o invasión del tejido y que son más susceptibles de provocar edemas mortales, como la enfermedad de Hodgkin, la sarcoidosis y más aún en cánceres metastásicos.

El umbral de tolerancia de los edemas puede ser muy bajo. Es decir fue de

(60) Arthur C. Guyton. Fisiología y Fisiopatología 2ª ED. Ed. Interamericana - México, 1979, Pag. 210

una discreta congestión pasiva, con disnea de grandes esfuerzos puede caerse edema coincidente con insuficiencia cardiaca agravada.

Sin embargo el edema pulmonar tiende a producirse como consecuencia de esfuerzos físicos u otros factores que aumentan el flujo sanguíneo pulmonar.

La teoría de congestión pulmonar como base del edema pulmonar incluye necesariamente la sensibilidad del centro respiratoria, ésta interviene en el arco neural eferente que aumenta la frecuencia respiratoria y la ventilación.

Dependiendo de los factores causales el edema pulmonar puede estar confinado en el interior de los tabiques alveolares, es un edema intersticial o bien el líquido puede derramarse hacia el interior de los espacios de los mismos.

En las fases iniciales de edema pulmonar de tipo hemodinámico, el fluido se acumula en la porción intersticial del septo alveolar. Este estadio de edema intersticial no es detectable por microscopio óptico.

En cualquier edema pulmonar hay una estimulación refleja, por anoxia de los receptores aórticos y carotídeos, así como del centro respiratorio, pero hay también una disminución de la elasticidad del pulmón, que dificulta la puesta en marcha del reflejo de distensión de Hering-Breuer, una distensión vascular que estimula la respiración (reflejo de Churchill-Cope); el resultado de ambas cosas es una respiración rápida y superficial con el tórax en situación inspiratoria, lo cual ejerce una aspiración alveolar apenas equilibrada por las débiles aspiraciones que es un factor más para la producción del edema o persistencia de éste. (61)

El edema pulmonar puede desarrollarse en forma aguda, sub aguda y crónica.

En el edema sub-agudo del pulmón la sintomatología se desarrolla poco a poco

en forma gradual, sin llegar a ser tan intensa como el edema pulmonar agudo,-- se presenta generalmente en poliartritis reumática, neumonías. El edema pulmonar crónico es a menudo sólo radiológicamente diagnosticable.

Desde el punto de vista anatomo-estructural puede dividirse en tres clases -- edema pulmonar agudo alveolar cuando la exudación inunda exclusivamente al -- alveolo pulmonar, edema pulmonar intersticial en que la salida no es dentro de los capilares sino en el espacio interalveolar, y el tercer tipo sería el mixto, es el más corriente. La mayoría de los edemas pulmonares son de tipo-alveolar (62)

Según Romero los mecanismos que origina el edema pulmonar agudo se pueden dividir en:

- 1) Edema; Alteración consistente en el paso del plasma sanguíneo de la luz-capilar alveolar, que trapasa la membrana del mismo y la del al -- veolo, alcanza éste último a sus espacios intersticial entre al -- veolo y alveolo.
- 2) Fase de Exudación: Hay engrosamiento de los tabiques alveolares y la -- permeabilidad del capilar sanguíneo se aumenta.
- 3) Formación de espuma: Entra el aire al alveolo encharcado, originando una especial espuma que se va tornando rojiza.
- 4) Asfixia parcial o total: Comprende el taponamiento de los alveolos ascendiendo el líquido exudado desde los capilares, -- por los bronquios originando una intensa hipoven -- tilación y una marcada hipoxia.

6.7 SIGNOS Y SINTOMAS

El edema pulmonar es habitualmente bilateral y principia en las regiones

(62) Enrique Romero Patología General y Fisopatología Tomo I 3ª Ed. Ed. ALAM -- BRA S.A. España 1970, Pag. 1131

hiliares. Aunque sea raro puede ser unilateral.

En muchas ocasiones el cuadro va precedido de pródromos como inquietud, cosquilleo faríngeo, tos, dolor precordial, inquietud durante el decúbito, si el paciente dormía.

El ataque típico de un edema pulmonar aparece por la noche después de que el paciente se ha acostado por unas horas, Empieza el paciente a demostrar de modo progresivo inquietud, sensación de opresión con ansiedad e insomnio.⁽⁶³⁾

Las extremidades se tornan húmedas y frías ocasionada por riego insuficiente

El edema pulmonar se caracteriza por episodios graves de disnea paroxística, ésta es la consecuencia de la rigidez del pulmón perdiendo su capacidad de expansión provocada por la colección intersticial de líquido que aumenta el trabajo respiratorio y dificulta el intercambio gaseoso.

La disnea es progresivamente severa con opresión torácica, hasta llegar al colapso en anoxia. Suele confundirse y hasta se le ha llamado, asma cardiaco La intensa disnea obliga al paciente a sentarse.

La ortopnea es ocasionada por el aumento del retorno venoso del corazón y facilita la reabsorción del líquido de edema de los miembros inferiores. La sangre circulante se diluye y aumenta su volumen principalmente en las horas de la noche y por una posible hipoxia provocada por la reducción respiratoria propia del sueño.

La ortopnea es acompañada por tos con abundante expectoración sanguinolenta y espumosa debido al trasudado del líquido cargada de hemoglobina en los alveolos de ordinario es rico en proteínas, ésta puede alcanzar concentraciones hasta de 26 3% .⁽⁶⁴⁾

(63) Lillian S. Brunner. Enfermería Médico Quirúrgica, Tomo I 4ª Ed. Ed. Interamericana México, 1985, Pag. 546

(64) Thorn, George. Medicina Interna Harrison Tomo I. 5ª Ed. La Prensa Mexicana, México, 1982 Pag. 203

Esta Espectोरación espumosa puede llegar a ser de litros.

El pulmón a la auscultación su respiración es ruidosa, por sibilancias inspiatorias o por gorgoteos audibles, se escuchan abundantes estertores alveolar o bronqueoalveolar, que en ocasiones son de ascenso rápido desde las bases, por lo que se habla entonces de "marea ascendente".

Al mezclarse el aire respiratorio con el líquido del edema se forman burbujas gaseosas que dificultan mucho e incluso impiden el recambio gaseoso provocado por una escasa ventilación y se dice que su respiración es de carácter húmedo o de gorgoteo audibles.

La cianosis aparece principalmente en los lechos ungueales y peribucal, debido a que la sangre llega con una saturación de oxihemoglobina normal a los capilares, pero por excesiva lentitud en la corriente sanguínea capilar de la sangre, sufre una desoxigenación exagerada y aumenta la hemoglobina reducida en los mismos capilares produciéndose una cianosis de origen periférico

La ingurgitación de las venas del cuello son muy notables, puede ser producida por presión sobre el hígado, insuficiencia cardíaca.

El dolor en hipocondrio derecho es ocasionado por una distensión de la cápsula hepática por congestión. (65)

Debido a la carencia de oxígeno se produce aumento de la presión arterial en el lecho hemático pulmonar y contracción de las venas pulmonares y por consiguiente la hipoxia.

Como se dijo anteriormente la presión arterial suele estar elevada, el pulso está lleno, pero si no se obtiene pronto alivio se hace rápido y filiforme. La auscultación cardíaca puede demostrar los hallazgos característicos del padecimiento cardiológico que provoca el edema, como el galope protodiastólico

(65) Lillian S. Brunner. Enfermería Médico Quirúrgica. Pag. 554

lico que provoca el edema, en la insuficiencia cardiaca o el ritmo de Duro - zies en la estenosis mitral, se presenta gran descarga adrenérgica con los datos característicos de esta condición como angustia. (66)

A medida que progresa el edema aumenta la angustia. y el panico, hay estado de alerta a pesar de la hipoperfusión cerebral aparece el ritmo de Cheyne - Stokes, la tez puede adquirir un tono grisáceo. Cuando la terminación es des favorable, existe estupor, confusión, el pulso empeora e inconciencia terminal con respiración estertorosa, estertor traqueal con broncoplejía y estado de shock y posteriormente la muerte.

La situación es en verdad muy precaria y demanda acción inmediata.

Su duración puede ser fulminante aunque la mayoría son casos que tienen dur ción de días.

6.8 DIAGNOSTICO.

Se realiza principalmente por la identificación de signo y síntomas especifi cos de la enfermedad.

Electrocardiograma:

Es el registro del impulso eléctrico del corazón. El corazón se contrae por estimulación de un sistema eléctrico propio y de este modo impulsa sangre a los órganos del cuerpo, pues el estímulo eléctrico general en dicho sistema lo reconoce desde su extremo superior hasta su extremo inferior.

El electrocardiograma puede ser útil en el diagnóstico de los siguientes - transtornos.:

1.- Infarto de miocardio y cardiopatía arterioesclerótica.

- 2.- Arritmias cardiacas.
- 3.- Cardiomegalia
- 4.- Anomalia de electrolitos (Especialmente potasio y calcio)
- 5.- Pericarditis.
- 6.- Derrame pericardico⁽⁶⁷⁾

Gasometria:

Se efectuan mediciones de PH en sangre y las tensiones de bióxido de carbono y oxígeno arterial. Los estudios de gases en sangre arterial ayudan a valorar el grado en que los pulmones pueden proporcionar volumen adecuado de oxígeno y eliminar bióxido de carbono y también el grado en que los riñones son capaces de reabsorber o escretar iones de bicarbonato para mantener un PH corporal normal.

La PO_2 indica el grado de oxigenación de la sangre y la PCO_2 si es adecuada la ventilación alveolar.

Cifras normales en la gasometria:

PH = 7.39

7.45

PO_2 = 100 mm Hg. respirando en aire en la habitación.

300 a 600 mm Hg. respirando oxígeno al 100%

PCO_2 = de 35 a 45 mm Hg.

O_2 = Saturación 96 a 100% (porcentaje de oxígeno combinado con hemoglobina comparado con cuanto podría combinarse)

(67) Lillian S. Brunner. Op. Cit Pag. 547

$\text{HCO}_3 = 20.0 \text{ a } 29.0 \text{ meq por lt. (68)}$

Radiografía de Tórax.

Esta muestra los cambios patológicos pueden observarse transtornos extensos en los pulmones incluyendo si no existen síntomas. Las radiografías se toman después de la inspiración completa, pues las características de los pulmones se aprecian mejor cuando están perfectamente llenos de aire.

Las características radiológicas según Galland:

- A) Aumento de la trama broncovascular pulmonar con sombras de ramas terciarias de la arteria y venas pulmonares de mediano y pequeño calibre.
- B) Hilios acentuados de tipo veno-arterial con el derecho más notorio tanto por su aumento en sentido vertical como en el horizontal.
- C) Moteado, fino y difuso, nodular irregular con contornos imprecisos de carácter diseminado.
- D) Derrame laminar en los angulos costofrénicos.
- E) Cisura horizontal anormal.
- F) Líneas linfáticas septales en los senos costofrénicos. (69)

Durante la fase de edema intersticial pueden observarse sombras lineales que representan edema de los tabiques pulmonares. Puede haber engrosamiento y pérdida de definición de las sombras de bronquios y vasos. Puede verse así mismo un halo perihilar en ocasiones el edema puede seguir siendo intersticial y no progresa hasta edema alveolar.

(68) Dorothy W. Smith Enfermería Médico Quirúrgica Pag. 502

(69) Chavez Rivera Cardiología Pag. 740

Este último origina sombras confluentes de densidad uniforme que pueden ser difusas limitadas a la porción interior del pulmón o bien observarse en los hilios de los pulmones (aspecto mariposa), a veces las sombras son unilaterales.

En la figura clásica de mariposa la periferia pulmonar y el espacio comprendido entre las alas de mariposa están libres. El hilio pulmonar está formado por la reunión de los grandes vasos, bronquios, ganglios linfáticos y tejido conjuntivo. El núcleo pulmonar contiene troncos vasculares prelobulares y lobulares desproporcionados, que en su subdivisión forman la figura de la mariposa, pero está mal limitada, como por fleco. (70)

6.9 TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento son mejora la ventilación y la oxigenación, reducir la congestión pulmonar, la contractibilidad del miocardio, y una combinación de las siguientes medidas para ayudar a lograr estos objetivos:

Retardar el retorno venoso al corazón. Pueden tomarse medidas para disminuir el volumen de sangre circulante, lo que ayuda a aliviar la congestión de sangre y líquido en los pulmones.

Posición:

La posición apropiada ayuda a reducir el retorno venoso al corazón. Colocar al paciente en posición fowler o semifowler con piernas y pies hacia abajo, tiene el efecto de disminuir el retorno venoso y el gasto del ventrículo derecho, además de descongestionar los pulmones.

Colocar después al paciente en posición recta en la cama para propiciar declives del cuerpo y en ello remantes de sangre. Entre más tiempo se

acumule la sangre en la periferia, menor es el retorno de sangre que llega al pulmón, la posición erecta mejora también el volumen pulmonar y la capacidad vital.

Flebotomia Seca o Torniquetes Rotatorios:

Se aplicarán en forma rotatoria en el sentido de las manecillas del reloj o en forma contraria teniendo la precaución de que serán aplicados y cambiados en la misma dirección en todo el tratamiento. Se aplicará lo más ajustado posible para interrumpir el retorno venoso, se vigilará el pulso al aplicarlo si no se apresia por palpación, se habrá colocado demasiado ajustado y debe aflojarse. La rotación puede hacerse cada 15 min. y cada extremidad estará con su torniquete durante 45 min. y cada extremidad estará sin su torniquete durante 15 minutos.

La aplicación de los torniquetes en las extremidades disminuye el retorno venoso y el gasto del ventrículo derecho, lo cual ayuda a descongestionar los pulmones.

Al quitar los torniquetes se seguirá el mismo orden de rotación y se quitará uno cada 15 minutos, de modo que a los 45 min. no quede ninguno. Nunca se quitarán simultáneamente, pues causaría aumento súbito de sangre circulante y al regresar más sangre al corazón y pulmones de la que pueden expulsar, habría un nuevo ataque de edema pulmonar. (71)

Las extremidades del paciente experimentarán hinchazón, hemorragias pequeñas y molestias por la ingurgitación con sangre venosa. Se explicará al paciente que la tumefacción desaparecerá al quitarse los torniquetes.

Los torniquetes rotatorios son un coadyugante de la terapéutica farmacológica.

Flebotomía Húmeda.

Si el enfermo es refractario al tratamiento a veces es útil disminuir el retorno venoso al corazón por la extracción de 250 ml. de sangre de una vena periférica.

La disminución resultante en el retorno venoso se acompaña también de la baja correspondiente en el gasto del ventrículo derecho. En secuencia disminuye la presión en arteria pulmonar, aminora la congestión en los vasos pulmonares y los capilares del pulmón, reabsorbe el líquido que se han dejado de estar congestionando disminuye el edema y se supera el peligro inmediato.

Es el método útil cuando el edema pulmonar de transfusión excesiva de sangre o líquidos intravenosos.

Flebotomía Farmacológica o Morfina (Meperidina 'demerol')

De acuerdo a estudios de Vasko y colaboradores en 1966 se administra morfina por vía intravenosa en pequeñas dosis para reducir la ansiedad y la disnea y disminuir la resistencia periférica, de modo que la sangre puede ser redistribuida desde la circulación pulmonar a la periferia. Esta acción disminuye la presión en los capilares y la trasudación de líquido.

Su mecanismo de acción es el siguiente, la inyección provoca casi de inmediato una caída súbita en las resistencias vasculares periféricas que se mantiene así por 15 min. y van después en ascenso lento hasta normalizarse en 30 min. Su inconveniente es la caída de la presión arterial junto con la de la presión media sistémica, está hipotensión arterial dura de 10 a 15 min. (72)

La morfina ayuda particularmente a aliviar el ataque deprimiendo los centros cerebrales superiores, por lo que alivia la ansiedad y reduce la frecuencia respiratoria. La morfina fomenta la relajación muscular, para re-

(72) Chavez Rivera, Op. Cit. Pag. 746

ducir el trabajo de la respiración . Además dilata las venas periféricas-reduciendo así el retorno venoso por la llamada flebotomía interna o farmacología.

Aliviar la hipoxia y mejorar la ventilación.

Aminofilina:

Se administra por vía intravenosa (no más de 20 mg. por min. por su efecto hipotensor). El efecto aunque de inicio es rápido, es de corta duración- pero bien pueden valer la pena los 15 ó 20 min. de alivio del broncoespasmo .

Su efecto dilata los bronquios y facilita la respiración, también reduce la trasudación de los capilares pulmonares.

Aumenta el gasto cardiaco, el filtrado gomerular y por lo tanto las diuresis, además de provocar broncodilatación cuando hay constricción que - puede ser un factor añadido al edema pulmonar.

Oxigenoterapia:

Tienen buen fundamento en estos casos donde existe hipoxia. El oxígeno produce un gradiente de presión suficiente para elevar la frecuencia de difusión de oxígeno a través de la barrera de líquidos del edema en los alveolos, puede ordenarse inicialmente oxígeno al 100 por ciento, mediante presión positiva y un tipo de máscara con la que el paciente no vuelva a respirar el oxígeno. Esto ayuda a prevenir mayor ingurgitación de los pulmones con el líquido. (73)

Desgraciadamente la espuma que inunda los bronquios dificulta la llegada del oxígeno.

Respiración Mécanica de Presión Positiva.

Durante la inspiración para reducir el retorno venoso al corazón en el tratamiento de edema pulmonar. Normalmente la presión intratorácica de la respiración espontánea es negativa. Cuando esta presión negativa se sustituye por presión positiva, se reduce el retorno venoso al corazón. El médico determina la velocidad del flujo, presión y la razón de inspiraciones y espiraciones con objeto de llegar a una presión positiva neta intratorácica que impida el flujo venoso. La respiración mecánica con presión positiva durante la inspiración posee el beneficio adicional de ayudar a la ventilación en todos los segmentos del pulmón y en un medio eficaz de administración de oxígeno.

El aparato de presión positiva aumenta la presión del sistema broncoalveolar y contrarresta así la hipertensión venocapilar y la trasudación, como eleva la presión intrapleurales disminuye el retorno venoso.

En sí, la respiración a presión positiva inspiratoria se utiliza como fuente de motriz de oxígeno comprimido y simultáneamente aerosolización del alcohol etílico diluido (éste se mezcla con el líquido del edema y baja su tensión superficial haciendo que las burbujas pierdan su estabilidad reviertan y vuelvan a su estado líquido). De esta manera se utilizan tres medidas terapéuticas en una sola 1) presión positiva sobre el lecho capilar. 2) Oxigenoterapia, 3) Agente antiespumante. Constituirá la indicación fundamental en los casos graves de edema pulmonar agudo cardiogénico, que cursan con hipotensión, hipercapnia y además con pérdida del sensorio⁽⁷⁴⁾

Mejorar la función cardiovascular. Cuando el edema pulmonar agudo es ocasionado por insuficiencia cardíaca congestiva pueden indicarse otras medidas para tratar el problema si el paciente no ha sido sometido a ellas.

Digitálicos.

Se hace un preparado de acción rápida como la uabaina. Se aplica para mejorar la fuerza contractil y aumentar el gasto del ventrículo izquierdo. Al mejorar la contractibilidad del miocardio aumentará el gasto cardiaco y la diuresis con reducción de la presión diastólica en los ventrículos. Esta - disminuirá la presión capilar pulmonar y la trasudación de líquidos a los alveolos.

Antes de administrar digitálicos se medirá el nivel de potasio en suero a intervalos, pues la diuresis puede haber producido hipopotasemia. En caso de ocurrir se administrará potasio complementario, para evitar la toxicidad por digitalicos. (75)

Diuréticos..

De tipo salureticos que producen diuresis en minutos como el furoseide - por vía intravenosa. La mayor parte de los diureticos actúan a nivel del tubo proximal y del asa de Henle. Impiden la reabsorción de sodio la concentración en el tubo induce una apelación complementaria de agua y de ahí la poliuria. Todos estos diuréticos inducen al mismo tiempo la pérdida de potasio porque la modificación de la reabsorción del potasio extracelular sobre el potasio intracelular provoca las modificaciones de polarización de las células principalmente las cardiacas.

Algunos diuréticos actúan en la parte distal del tubulo por competición de la aldosterona hormona que normalmente favorece la reabsorción de sal y la salida de potasio cada vez que existe una disminución de volumen sanguíneo o perfusión de los riñones. Estos diureticos llamados Antialdosterinicos - se oponen a la reabsorción distal del sodio y aseguran también una diuresis sódica e hidrica. Por el contrario tienden a aumentar la reabsorción de potasio. (76)

(75) Lillian S. Brunner. Op. Cit. Pag. 418

(76) Philippe Renou. Cuaderno de Enfermería Cardiovascular. Ed. N. Toray Masson S. A. España 1980, Pag. 67

Ademas el furosemide causa vasodilatación y remanso venoso periferico con reducción subsiguiente en el retorno venoso, lo cual ocurre incluso antes del efecto diurético. De esta manera disminuye rápidamente la disnea y mejora la congestión pulmonar.

Potasio.

Es el catión que se encuentra en mayor cantidad en los líquidos intercelulares y para mantener la homeostasia.

Tiene una función primordial, crear la presión osmótica que es importante para preservar el contenido de líquido celular normal. El volumen de agua contribuye a su vez a la concentración normal de electrolitos. El potasio influye en el equilibrio ácido-básico. En los líquidos extracelulares son esenciales para el funcionamiento normal de todo tejido muscular principalmente músculo cardiaco. Junto con el sodio y calcio el potasio regula la excitabilidad y estimulación neuromuscular y es necesario para la transmisión de los impulsos nerviosos que inducen la contracción de las fibras musculares Normal de 3.5 a 5 meq. por litro. Requerimiento del organismo de 2 a 4 gr. (76)

Anticoagulantes.

Recomendable para la mayor susceptibilidad del paciente a una trombosis venosa y embolia pulmonar por congestión venosa y uso de torniquetes. Pueden usarse anticoagulantes en forma temporal. La mejor manera de lograr un efecto anticoagulante rápido es administrar por vía parenteral heparina sédica en dosis promedio de 10,000 U. cada 6 a 8 horas según lo indiquen los resultados periódicos de las pruebas de tiempo parcial de tromboplastina o del tiempo de coagulación. (78)

(77) Jaennette E. Watson. Enfermería Médico Quirúrgica Pag. 86

(78) Burrell . Cuidados Intensivos. Pag. 43

Dieta pobre en sodio (Hiposódica)

Existe un equilibrio entre el sector intracelular muy rico en potasio y el sector extracelular muy rico en sodio. El sector extracelular se divide en sector plasmático intravascular y sector intersticial.

La diferencia principal entre estos dos sectores es la existencia de proteínas, en el sector plasmático mantiene la llamada presión oncótica, es decir, que las proteínas tienen tendencia a atraer el agua contenida en el sector intersticial para retenerla en los vasos, aún cuando la presión hidrostática, unida a la presión de eyección ventricular, tiene tendencia a atraer el agua y los electrolitos hacia el sector intersticial.

En la insuficiencia cardiaca la bomba funciona mal, la velocidad de la sangre se hace lenta y con ella el débito cardiaco.

Dopamina.

El uso de dopamina en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva con el edema pulmonar, la dopamina es un precursor adrenérgico con efectos estimulantes L y B que tiene como ventajas sobre la adrenalina, noradrenalina e isoproterenol la de aumentar el inotropismo cardiaco en mayor grado incluso que la digital, mejorar la perfusión renal, filtración glomerular y la natrouresis, aumentar los flujos mesentéricos y renal todo esto con efecto vasoconstrictor, con excepción en piel y mucosas dependen - te de la dosis, poco aumento de la frecuencia cardiaca y escasa provocación de arritmias cardiacas. Su uso es en dosis de 20 a 30 mg. por Kg. min en goteo continuo ha sido muy alentador, sobre todo en casos refractarios a la digital y shock cardiogenico. (79)

Aparatos de vigilancia continua cardiaca.

El uso de aparatos de vigilancia continua cardiaca es importante para un

(79) Donato G. Alarcon. Op. Cit pag. 305

tratamiento adecuado de los ritmos cardiacos anormales, puede ser esencial para el control del edema pulmonar agudo. La vigilancia ayuda a identificar oportunamente los defectos del exceso de digital.

Valoración de la Presión Venosa Central.

Es la presión en el sistema de las venas cavas, en su zona alta desprovista de valvulas. Determina la hipovolemia y rendimiento cardiaco. La disminución de la presión venosa central indica la existencia de una hipovolemia o una elevación hipervolemia, tanto la hipervolemia como la hipovolemia se manifiesta en primer lugar a través del sistema de bajas presiones, de forma que la presión venosa aumenta en relación con la cantidad de líquido de infusión por unidad de tiempo y también según el tono de la pared vascular y la capacidad de rendimiento del corazón derecho. La insuficiencia del corazón derecho provoca elevación tensional en la aurícula derecha y a continuación aumento de la presión venosa central. En la insuficiencia izquierda sólo es posible comprobar una elevación de la presión venosa cuando la hipertensión venosa repercute sobre el corazón derecho desde la aurícula izquierda y a través de la circulación pulmonar. Por tanto, la determinación de la presión venosa nos permite preveer a tiempo el desarrollo de un edema pulmonar agudo. (80)

Existen otras medidas donde debe tratarse la causa provocativa del edema pulmonar en forma rápida, pues en caso contrario no seria útil el tratamiento.

- A) La insuficiencia cardiaca con hipotensión arterial refractaria a la digital en la que se está ensayando con buen exito el uso de vasodilatación tipo nitroprusiato de sodio.
- B) La estenosis mitral apretada en el que puede llegar a ser necesaria la cirugía de urgencia.
- C) Neumonitis uremica que realmente es un edema pulmonar y cuyo único tra

tamiento es la diálisis o hemodiálisis.

- D) El edema pulmonar condicionado a una infección o intoxicación exige - además, la administración de calcio en combinación con antihistamínicos y prednisona o dexametasona.
- E) El edema pulmonar de origen cerebral, es la descompensación mediante inyección endovenosa de 100 cc. de una solución glucosada al 40 por 100 o solución de urea.

Apoyo Psicológico

Un signo importante del edema pulmonar es el temor y ansiedad extraordinaria que se identifican por sí solos y empeoran el problema.

Angustia.

La angustia es una respuesta de la personalidad en situaciones en que el sujeto experimenta amenazada su existencia.

La angustia es un mecanismo de defensa que actúa como una reacción de alarma. Se presenta tan pronto como el paciente intenta defenderse del peligro vital que amenaza su vida. Es una reacción innata en todos los individuos. Puede decirse que la angustia es beneficiosa ya que pone al individuo en un estado de alerta y lo motiva a tomar acciones que la alivien, siempre y cuando se presente en forma leve. Durante la angustia el paciente puede experimentar una "denegación" que es una forma de rechazo a los pensamientos - torturantes y amenazantes, viene a ser una forma especial de autodefensa, - que se crea el paciente a la vista de una situación extrema.

Miedo.

Transtorno psíquico reactivo en pacientes con amenaza real vital, es una - reacción que se presenta ante un peligro real, se presenta inmediatamente-

después de percatarse de la gravedad de la enfermedad. Pueden presentarse sentimientos depresivos que están ligados al sistema vegetativo. Por encima de estos se hace palpable las consecuencias afectivas de analgésicos y psicofarmacos...

Los sentimientos depresivos y los temores constituyen un tipo de reacción-emocional al choque provocado por la vivencia de la enfermedad por lo cual es indispensable proporcionar un ambiente tranquilo orientado hacia una acción terapéutica, desarrolla una acción potencial muy tranquilizante, puesto que en la conciencia del paciente, en situaciones de amenaza vital equivale aminorar su tensión y temor.

Es imperativo la necesidad de apreciar la ansiedad, angustia y temor que sufre el paciente con edema pulmonar y es básico proporcionarle la comprensión y el apoyo necesario.

Llamar al paciente por su nombre. La estructuración de una firme relación-objetiva con el paciente mediante la identificación podrá dar como resultado la captación de necesidades especiales del enfermo y conocer los motivos esenciales de su malestar.

La sola presencia física de la enfermera puede ayudar, así como el empleo apropiado del tacto, cuidado físico o inflexiones de la voz. Así como también ayuda que un familiar del paciente pueda visitarlo aunque sea brevemente.

Problemática Psicológica.

Pérdida del deseo de vivir	Problema económico
Limitación física	Problemas familiares

Miedo a la Muerte.

Descripción.:

Cuando el individuo y la esencia misma de su personalidad, están en peligro de valuarase o bien enfrentarse a la posibilidad de morir, el enfermo - pone en juego mecanismos especiales e inconscientes de defensa como: Depresión, Regresión, Aislamiento. (81)

El tratamiento debe ser prevenido cuando se practica la toracosentesis evitando el edema "ex vacuo" con la extracción moderada de líquido.

Si el paciente es hipotenso está CONTRAINDICADO una mayor reducción del retorno venoso al corazón. (82)

6.10 COMPLICACIONES.

El edema pulmonar trae como consecuencia dos trastornos fisiopatológicos importantes.:

- 1.- Disminución del flujo al corazón izquierdo y consiguiente a la circulación sistémica, cosa común a la gran mayoría de las variedades del edema pulmonar agudo.

Ello explica la posibilidad clínica de un shock cardiogenico Habría - así disminución del gasto y de presión arterial en la mayoría de los cuadros de edema pulmonar.

- 2.- Interferencia severa con la función respiratoria en sus varias facetas, pero muy particularmente en la pulmonar o de respiración externa - en otros términos o trastornos de la hematosis ya sea por hipoxia, - acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria que son variedad de la insuficiencia respiratoria.

(81) Alec. Couper Et. al. Depresión Lekeside Laboratorios México 1970
Pag. 33-34

(82) Burrel OP. Cit. Paf. 44

Esta insuficiencia respiratoria estaría compuesta según Cournand por una - insuficiencia ventilatoria cuya manifestación sintomática básica sería la - disnea, así como por una insuficiencia alveolo-respiratoria con expresión - principal sería la cianosis.

La cronología de los sucesos fisiopatológicos son los siguientes:

1.- Alcalosis Respiratoria: La trasudación de líquido del vaso pulmonar - al intersticio disminuye la distensibilidad pulmonar. Esta rigidez - pulmonar aumenta desproporcionadamente el trabajo de respirar. Para - minimizar esto el sujeto tiende a respirar superficialmente, trayendo - como consecuencia que la ventilación por minuto disminuya y se presen - te la taquipnea. El paciente se siente ansioso y angustiado, pues el - cuadro asfíctico le está produciendo exceso de estímulos mecánicos de - bido a la rigidez pulmonar que son transmitidos a través del vago ha - cia el centro nervioso respiratorio principal (mecanismo de Hering- - Breuer exagerado). La hiperventilación ocasiona la pérdida excesiva - de cantidades de CO_2 lo que provoca cambios en su medio interno. O - sea el paciente está depletándose de CO_2 lo que desequilibra la ecua - ción o sea el H_2CO_3 disminuye su concentración sin que la fracción - alcalina del bicarbonato lo haga.

2.- Hipoxia o Hipoxemia.- Hay dos tipos a saber:

A) El encharcamiento espumoso pulmonar a veces con broncoespasmo, - que trae como consecuencia la disminución de la ventilación en - esas áreas sin que en las mismas haya daño vascular asociado, es - te desequilibrio entre la ventilación que está disminuida y la - perfusión que es normal explica el que la sangre de ese segmento - sea insaturada. Esta sangre hipoxica al ir a desembocar en áreas - sin ese problema y por lo tanto bien saturados, hace el efecto de - un corto circuito veno arterial (aumento de mezcla venosa).

- B) El engrosamiento de la membrana alveolo-capilar por líquido de edema, espuma, moco, etc., trae por consecuencia trastornos demostrado de difusión, con alveolo más o menos ventilado, pero con capilar mal oxigenado. Este trastorno clínicamente manifestado por cianosis, es en general discreta y más bien tardío.

La hipoxia es grave problema para las células, las cuales requieren buena oxigenación y de ellas las células nerviosas y las fibras miocárdicas son las más exquisitamente sensibles a un daño por hipoxia. Por eso pueden venir paros respiratorios, arritmias o paros cardíacos.

- 3.- Acidosis Respiratoria: Es probablemente el cuadro preagónico y terminal, asociado al pobre gasto sistémico. Ambos llevan al paro cardíaco y respiratorio finales.

En la base de su producción está la bronquiolo y alveolomobstrucción por - espuma o por espasmo diseminado y quizá en casos avanzados o terminales - una depresión del centro nervioso respiratorio. A parte de lo anterior por fatiga muscular, con verdadera tetanización de los músculos inspiratorios por exceso de morfina o barbitúricos que son depresores por excesiva o infranqueable rigidez pulmonar con obstrucción difusa broncoalveolar por mal riego cerebral, etc. El resultado de esta ineffectividad del centro respiratorio es la hipoestimulación inspiratoria por vías mecánicas, las del frénico y los intercostales, así por vías químicas, ineficacia del PaCO_2 y de la hipoxia para condicionar respuesta adecuada. Esta respiración característica poco profunda a veces arritmica, con taquipnea o sin ella, es absolutamente ineficaz para mantener una adecuada ventilación alveolar efectiva por lo que la hipoxia se hace severa y el CO_2 se retiene. (83)

En sí la acidosis respiratoria aparece como resultado de la hipoventilación, la eliminación del dióxido de carbono no sigue el mismo ritmo de su producción. El nivel de PaCO_2 se eleva a lo cual se llama hipercapnia o hi

(83) Chavez Rivera Op. Cit. pag. 737

percarbía. El nivel de ácido carbonico sérico se eleva por arriba de lo normal y el PH de los líquidos corporales disminuye. La excreción alterada de bióxido de carbono suele acompañarse de una PaCO_2 reducida (Hipoxia), por el intercambio gaseoso alveolar disminuido.

Los riñones responden al nivel elevado de dióxido de carbono secretando más iones hidrógeno hacia los túbulos para su excreción, intercambiandolos con iones sodio. Estos últimos se combinan con los iones bicarbonato dejando atrás por iones de hidrógeno, formando bicarbonato de sodio. Los niveles de bicarbonato sérico se elevan. Los riñones también aumentan su formación y expresión de amoniaco, el cual emplea más iones hidrógeno. (84)

Los efectos de la acidosis en los reflejos respiratorios el de Hering-Breuer detiene la respiración cuando los pulmones han sido inflados a cierto volumen o grado de expansión (reflejo inhibido inspiratorio), los reflejos de Van Bezold (Bezold Jarisch), incluye los reflejos coronarios y los quimiorreflejos pulmonares producen apnea, bradicardia e hipotensión. (85)

Acidosis Metabólica.

Se presenta como resultado de una producción o ingesta excesiva de ácido retención de ácidos no volátiles o agotamiento de la base bicarbonato. Se producen cuerpos cetónicos, es decir ácido acetoacético, ácido hidroxibutírico y acetona, en cantidades anormalmente grandes y a una velocidad mayor que aquella a la cual las células pueden completar su oxidación para producir energía y dióxido de carbono y agua. Estos ácidos hacen que se agote el amortiguador de bicarbonato y el PH de los líquidos corporales disminuye.

En un esfuerzo para disminuir el nivel de ácido carbonico se aumenta la frecuencia y el volumen de las respiraciones para favorecer la eliminación

(84) Jaennette H. Watson Enfermería Médico Quirúrgica Pa. 95

(85) Donato G. Alarcon. OP. Cit. Pag. 30

de dióxido de carbono. La concentración de bicarbonato sérico es pequeño e insuficiente para amortiguar los ácidos no volátiles aumentados. Los riñones elevan la secreción de iones hidrógeno hacia la porción distal de los tubulos para eliminar en la orina. (86)

Neumonía Hipostática.

Ocasionada por la presencia de líquido en pulmón por largo tiempo presentando una gran tendencia a infectarse con una mezcla de bacterias, en general de baja virulencia. Dependen del debilitamiento del corazón y del sistema vascular que permite el estancamiento de secreciones en la base de ambos pulmones, que si no se trata inmediatamente puede causar la muerte inmediata. (87)

Shock Cardiogénico

Puede ser resultado de interferencia mecánica con repleción ventricular como ocurre en el neumotorax por tensión o por interferencia con el vaciamiento ventricular o durante la hipoxemia intensa secundaria a una enfermedad pulmonar.

El shock es un estado en que el flujo sanguíneo a los tejidos periféricos es inadecuada para mantener la vida debido a un gasto cardiaco insuficiente o mala distribución del flujo sanguíneo periférico asociado generalmente a circulación periférica disminuida y vasoconstricción por la existencia de extremidades frías, húmedas y cianóticas, pálidas, perfusión cerebral pobre a juzgar por su inquietud y embotamiento mental acompañado o no de confusión o coma, la presión venosa está elevada.

Hipotensión Arterial

Al haber una disminución del volumen respiratorio trae por consecuencia -

(86) Jaennette H. Watson Op. Cit. Pag. 96

(87) J. R. Anderson Patología Pag. 624

una reducción del retorno venoso. Por lo tanto el gasto cardiaco cae por debajo de lo normal. Existe una relación importante entre el volumen de la disminución del volumen circulatorio, el gasto cardiaco y la presión arterial.

La mayor retención de sangre en pulmones suele disminuir el gasto cardiaco primero, más tarde la tensión, ambas pueden caer en cero.

Existe un mecanismo compensador del simpático y actúa al disminuir la presión arterial por la retención de sangre, entonces se inicia inmediatamente los reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor originando tres efectos importantes . 1) Las arterias se contraen en la mayor parte del cuerpo, con lo cual aumenta considerablemente la resistencia periférica total. 2) Las venas y los reservorios venosos se contraen con lo cual ayudan a conservar el retorno venoso en valores adecuados a pesar de estar disminuido el volumen sanguíneo. 3) La actividad cardiaca aumenta mucho, aumentando la frecuencia de latidos desde el valor normal de 72 latidos hasta 200 por minuto.

Existe otro control de la presión arterial que se lleva a cabo por el centro vasomotor en respuesta a una disminución del riego sanguíneo cerebral. Cuando la presión arterial cae a valores muy bajos, el cerebro se vuelve isquémico. Cuando esto ocurre, el centro vasomotor aumenta mucho su actividad y la presión arterial general se eleva tanto que el corazón ya no puede impulsarla. Se cree que este efecto depende de la imposibilidad en que se halle el riego lento de eliminar el bióxido de carbono del centro vasomotor.

Oliguria menos de 20 ml. de orina por hora llega a evolucionar a Anuria como resultado de la disminución del flujo sanguíneo, los riñones no funcionan adecuadamente y el volumen urinario disminuye en forma importante.⁽⁸⁸⁾

(88) Thorn W. George Medicina Interna Harrison Pag. 1400

Hallazgos del laboratorio: Hematocrito normal, PH bajo, PCO_2 descendidos - y bicarbonato plasmático igualmente bajo. La muerte puede ser en minutos. El tratamiento es a base de morfina 3 a 5 mg. intravenosa durante un período de 2 minutos para aliviar el dolor torácico, atropina 1 mg. intravenosa para revertir la bradicardia y la hipotensión, metoraminal se usan para mantener la presión sistólica arterial, furosemide 40 a 80 mg. intravenosa ayuda a prevenir la lesión renal tubular resultante de la perfusión renal disminuida (89)

Acidosis durante el choque: Puede ocurrir hemorragia hacia el tubo gastrointestinal o quizá necrosis del intestino como resultado de la hipotensión prolongada. (90)

Complicaciones por el Tratamiento.

Flebotomía seca:

Predispone a crisis tromboembólicas por diversos mecanismos estasis con - presión venosa local disminución de la oxigenación en extremidades y - aumento de la coagulabilidad de la sangre debido a la hipoxemia. En personas ancianas o con circulación insuficiente ocasiona gangrena.

Flebotomía Farmacológica.:

Puede producirse una depresión respiratoria excesiva en caso de suceder se contará a la mano con el antagonista de la morfina (Clorhidrato de Naloxone) (Narcan).

Digitálicos:

Toxicidad por digitalicos siendo estos los siguientes efectos: Anorexia, - (89) Merck Sharp Manuel Merck Pag. 230

(90) Mac Gehee Tratado de Medicina Interna pag. 308

nauseas, vómito, alteraciones del ritmo cardiaco como bradicardia, con -
tracciones ventriculares prematuras, bigeminismo (doble latido), cefalal -
gia, malestar, somnolencia y visión borrosa.

Aparato de Presión Positiva:

Necrosis de la mucosa traqueal, atelectasis, difusa, dilatación del estomago y el ileo paralítico son problemas raros, sangrado gastro intestinal, -
alcalosis respiratoria o acidosis respiratoria, dolor torácico, embotamien -
to u hormigueo en las extremidades, vértigo, espasmo muscular y puede su -
frir hasta tetania.

6.11 PRONOSTICO

Es mala a pesar de la terapéutica inmediata, sucumben muchos pacientes en -
la fase aguda y si la crisis se supera, la mayoría de los casos secunda -
rios a cardiopatías crónicas fallecen antes de dos años, al experimentar la
segunda o tercera crisis.

Si su causa fue el fallo ventricular izquierdo por hipertonia arterial, -
el edema pulmonar deja de repetirse y si consigue mantener normalizado la -
tensión arterial y la frecuencia cardiaca no desfallece de nuevo.

Vázquez dice "SI EL MEDICO SE CRUZA DE BRAZOS ANTE UN EDEMA PULMONAR PIER -
DE LA OCASION DE UNO DE SUS MAS BELLOS TRIUNFOS"⁽⁹⁰⁾

(90) Villegas, Ismael Cosio Aparato Respiratorio Pag. 452

6.12 HISTORIA NATURAL DEL EDEMA PULMONAR.

DEFINICION: Es la extravasación de elementos del plasma sanguíneo, desde los capilares perialveolares hasta los espacios alveolares en forma generalizada y ambos pulmones.

PERIODO PRE PATOGENICO.

AGENTES:

Biologicos.- Padecimientos del Sistema Nervioso Central, enfermedades cardiovasculares y enfermedades renales.

Fisicos.- Radiaciones.

Quimicos.- Inhalación de gases como son el fosgeno, cloro, amoniaco, aloxan. Además de veneno de serpiente, salicilato de metilio y la heroína.

Mecanicas.- Traumatismos craneoencefalicos.

HUESPED

Se presenta en personas de edad avanzada, principalmente del sexo femenino cuyos hábitos higiénicos dietéticos son deficientes, cuyo nivel socioeconómico es bajo y con características evolutivas de insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión arterial y con hábitos como tabaquismo.

MEDIO AMBIENTE.

Más frecuente en el medio urbano y medio laboral en el que se manejan sustancias tóxicas.

PERIODO PATOGENICO.

ESTIMULO DESENCADENANTE.

Cardiopatía de origen traumático llegando a una insuficiencia cardíaca congestiva.

CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS LOCALES

Hay un aumento de la presión venocapilar, Aumento de la permeabilidad capilar y aumento de la presión negativa intrapleurales.

Cambios Anatomofisiológicos Sistémicos.

Decrecimiento de la presión osmótica sanguínea, trastorno central cardíaco o distal renal, Bloqueo alveolo capilar impidiendo la función venocapilar del pulmón, vasoconstricción sistema y aumento de urea en sangre.

Signos y Síntomas Inespecíficos.

Disnea, Dolor en hipocondrio derecho, estertores.

Signos y Síntomas Específicos.

Ortopnea, cianosis, piel húmeda y fría, hipertensión arterial, expectoración sanguínea y espumosa, dilatación de venas yugulares.

Complicaciones.

Neumonía hipostática, acidosis respiratoria, acidosis metabólica, coma, shock cardiogénico y por último la muerte.

NIVELES DE PREVENCIÓN.

PERIODO PRE-PATOGENICO.

PREVENCIÓN PRIMARIA.

Promoción a la salud.

- . Mejoramiento de los hábitos higienicos-dieteticos.
- . Control médico de las enfermedades cariovasculares.
- . Protección contra accidentes y riesgos de trabajo.

Protección específica.

- . Charlas sobre Fiebre Reumatica, cardiopatias, así como su prevención.
- . Charlas sobre hipertensión, alcoholismo y tabaquismo.
- . Orientación sobre los signos y síntomas de Edema Pulmonar y tratamiento

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Diagnóstico Temprano.

- . Historia Clínica.
- . Identificación de signos y síntomas específicos del Edema Pulmonar.
- . Radiografía de Torax.
- . Electrocardiograma.

- . Gasometría.

PERIODO PATOGENICO

Tratamiento Oportuno.

- . Medidas dieteticas orientadas a reducir la ingestión en sal.
- . Flebotomia Húmeda.
- . Flebotomia Seca.
- . Flebotomia Farmacologica.
- . Digitalicos.
- . Diureticos.
- . Administración de Oxígeno.
- . Posición semifowler.

PREVENCION TERCIARIA.

Limitación del daño.

- . Evitar factores presipitantes como infecciones, tensión.
- . Someter al paciente a vigilancia médico periodica.
- . Corregir el desequilibrio ácido-básico ocasionado por la hipoventilación.
- . Favorecer el drenaje de secreciones.

Rehabilitación.

- . Adaptar física y psicológicamente al paciente a las limitaciones en su actividad física y con su dieta.
- . Recomendar al paciente el tipo de ejercicio que puede y debe realizar para evitar el sedentarismo.
- . Psicoterapia familiar para disminuir la angustia que ocasiona.

VIII.- DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente del sexo femenino, senil con edad aparente mayor a la cronológica (71 años), hábitos higiénico dietéticos deficientes, consciente, tranquila, mucosas deshidratadas, con palidez tegumental, odoncia parcial, con edema en miembros inferiores y cianosis distal (lecho ungueal) Con cateter central y venoclisis en miembro superior izquierdo permeables, con sonda nasogastrica abierta y sonda foley a permanencia permeables y drenando, intubación endotraqueal con ventilador de volumen de presión positiva (Bennet) y vendaje en miembros inferiores. Con antecedentes personales patológicos evolutivos de hipertensión arterial y cardiopatía reumática (insuficiencia cardiaca congestiva) que al sufrir una descompensación presentó el problema de edema pulmonar agudo.

7.1 HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

NOMBRE	P.Y.G.
SERVICIO	Unidad de Cuidados Intensivos.
NO. DE CAMA	uno
FECHA DE INGRESO	24/V/1987
EDAD	71 años
SEXO	Femenino
ESTADO CIVIL	Soltera
RELIGION	Católica
OCUPACION	Hogar
NACIONALIDAD	Mexicana
LUGAR DE PROCEDENCIA	Estado de Morelos.
DOMICILIO	1ª Cda. Teotli Num. 4, Col. Tierra Blanca, de San Juan Ixtayopan. Tlahuac.
RESPONSABLE	Hijo.
OCUPACION	Albañil
DOMICILIO	Mismo.

COMPOSICION FAMILIAR.

PARENTESCO	EDAD	OCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA.
Hijo	29 años	Albañil	Minimo
Paciente	71 años	Hogar	—

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Cardiopatía Reumática (insuficiencia Cardíaca Congestiva), Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus Tipo II.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS.

Se desconocen por no encontrarse en la Historia Clínica y por la imposibilidad del paciente para darlos dado su estado de gravedad.

HABITUS EXTERIOR.

EDAD	71 años.
SEXO	Femenino
BIOTIPO	Endomorfica.
MOVIMIENTOS ANORMALES.	Ninguno.
NIVEL SOCIO/ECONOMICO	
CULTURAL	Bajo.

ASPECTO FISICO.

Paciente del sexo femenino, hipodinamica, palidez tegumental y diaforesis, edema en miembros inferiores y cianosis distal en lecho ungueal.

Signos vitales: Frecuencia Cardiaca 72 latidos por minuto.
 Frecuencia Respiratoria 24 resp. por minuto.
 Tensión Arterial 90/40
 Temperatura 35.5°C.
 Presión Venosa Central 4

EXPLORACION FISICA..

CABEZA: Craneo Normocefalo, cabello bien implantado, escaso con algunas zonas de alopecia, reflejos pupilares (fotomotor y-consensual) ausentes, dilatación de pupila (midriasis), mucosas orales deshidratadas, odoncia parcial dificultandose con exactitud cuales son las piezas que faltan por la canula endotraqueal, cianosis peribucal.

CUELLO: Corto, con escaso tejido adiposo, se observa ingurgitación yugular.

TORAX Ruido Cardiaco arritmico, soplo sistolico, estertores alveolares bilaterales, respiración toracoabdominal.

ABDOMEN: Blando, doloroso a la palpación sobre todo en hipocondrio-derecho, hepatomegalia moderada, abdomen con escasa asitis

EXTREMIDADES: Edema en miembros inferiores, cianosis distal (lecho ungueal).

ASPECTO EMOCIONAL.

Paciente irritable, con gran angustia y miedo.

COMPRESION Y/O COMENTARIO ACERCA DEL PROBLEMA O PADECIMIENTO.

La paciente presenta angustia y miedo a morir por estar en un medio desconocido y en cierta forma agresiva para ella, así como también la paciente percata la realidad de su estado de salud por lo cual su actitud es irritable hacia el personal médico y paramédico.

PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO.

La inició hace 2 días (21-V-87) con diaforesis y dolor en hipondrio derecho, al siguiente día present5 Ortopnea al acostarse con escasa expectoración espumosa de color rosado por lo que fué traída a urgencias, donde se le realizó el diagnóstico de Edema Pulmonar Agudo.

EXAMENES DE LABORATORIO.

TIPO	CIFRAS NORMALES	CIFRAS DEL PACIENTE	OBSERVACIONES.
Glicemia	80-120mg	116 mg.	Normal
Biometria Hematica.			
Hb	12.8-17 gr%	12.14 fr.	Normal.
lec.	5-10 mg ³	14,100	Leucositosis
Mono.	4-0 %	0%	Bajo
Eos.	0-1 %	0%	Bajo
Linf.	24-38 %	7%	Bajas
Segmentados	45-65 %	90%	Elevados
Bandas	0-7 %	3%	Normal

Química Sanguínea

Urea	16-35 ml	105	Uremia
Creatinina	2-7 mgs.	3.68	Normal.

EXAMENES DE GABINETE.**PLACAS DE TORAX.**

Congestión bilateral con hipertensión venocapilar, borramiento de seno - costo diafragmatico derecho.

ELECTROCARDIOGRAMA.

Crecimiento de cavidad derecha, hipocalemia, Cardiomegalia acentuada con abombamiento de arco de la pulmonar.

PROBLEMAS DETECTADOS.**REALES**

Hipopotasemia
 Hipotensión.
 Estertores Mucosanguinolentos.
 Angustia
 Miedo.

POTENCIALES.

Ulceras de decúbito.

7.2 PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

IDENTIFICACION DEL PACIENTE.

Paciente de sexo femenino, de 71 años de edad, originaria del Estado de Morelos, residente del Estado de México (San Juan Xtayopan Tlahuac), - religión católica, de nivel socioeconómico bajo.

SERVICIO:

Unidad de Cuidados Intensivos en la cama número 1 (uno), Hospital "Ruben Leñero".

OBJETIVO TERMINAL.

Proporcionar los cuidados específicos de Enfermería al paciente con edema pulmonar agudo.

PROBLEMA:

Edema Pulmonar Agudo.

Manifestación del problema:

Disnea.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA DEL PROBLEMA.

Se origina a consecuencia de la rigidez del pulmón provocada por la co - lección intersticial de líquido que aumenta el trabajo respiratorio y di - ficultando el intercambio gaseoso. La ventilación resulta aun más limita - da por la formación de burbujas de aire y de espuma en los alveolos, - bronquiolos y a veces en la tráquea.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Posición semifowler.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Esta posición permite dar soporte a la espalda, y que la fuerza de gravedad haga descender el contenido abdominal y separando los brazos del cuerpo contribuye a una mayor ventilación. También tiene el efecto de reducir el retorno venoso y el gasto del ventrículo derecho, además de des congestionar los pulmones y se lleva el mínimo la compresión del hígado sobre el diafragma.

ACCION DE ENFERMERIA.

Intubación Endotraqueal.

Es la introducción de una sonda a través de la boca, laringe hasta la tráquea. Se emplea a fin de mejorar la ventilación o facilitar la ayuda-ventilatoria evitando el escape de gas que se administra a baja presión. Además tiene la finalidad de reducir el espacio muerto, y una eliminación fácil y segura para la aspiración de secreciones acumulados en las vías aéreas y pulmones.

Ventilación Mecánica de Volumen (Bennet) 60% de Oxígeno, presión 40%

Este tipo de ventilador permite el manejo de la frecuencia respiratoria el volumen de la respiración pulmonar, así como la presión y concentración de oxígeno.

Se emplea debido a que el paciente es incapaz de ventilar eficazmente sus pulmones y mantener el intercambio gaseoso adecuado entre alveolos y sangre. La respiración con presión positiva ejerce un efecto en la circulación general porque la presión intratorácica que se eleva a un nivel

superior a la presión atmosférica reduce el gradiente entre las venas periféricas y la aurícula derecha y disminuye al retorno venoso al corazón.

Alcohol Etilico en aerosol.

Es un antiespumante. Este se mezcla con el líquido del edema pulmonar y -baja su tensión superficial haciendo que las burbujas pierdan su estabilidad, reviertan y vuelva a su estado líquido.

Humectación.

Es un padecimiento respiratorio, está deteriorada la función de humidificación de la superficie mucosa y cilios por lo que la mucosa se encuentra irritada y le falta agua la mucosa se vuelve viscosa y costrosa y se deprime la actividad ciliar. La retención consecuente de secreciones pegajosas aumenta la resistencia al paso del aire y favorece la infección por lo que la humectación proporciona el vapor de agua evita la desecación de las vías respiratorias y de las secreciones.

Fisioterapia Pulmonar (Palmopercusión).

Las vibraciones de la pared torácica movilizan las secreciones de la periferia del pulmón hacia los bronquiolos de mayor calibre, de donde pueden drenar por gravedad hasta la tráquea y ser eliminadas por la tos o la aspiración con cateter estéril.

Lavado Bronquial.

Consiste en instalar 10 cm. de solución salina estéril directamente en el interior de la canula, justo antes de la aspiración con la finalidad de contribuir a aflojar secreciones adhesivas espesas y facilita la aspiración.

Aspiración de Secreciones:

Este procedimiento se debe realizar con técnica estéril, teniendo como precaución que no dure más de 15 segundos porque se podría producir parocardiaco. El objetivo de la aspiración de secreciones es evitar la obstrucción de las vías aéreas y por lo tanto mantenerlas permeables y evitar una probable infección.

Cuidado de la piel

La piel circundante debe mantenerse limpia y seca, debido a que la humedad predispone a infecciones y maceración de los tejidos.

Monitorización de Constantes Vitales.

Se realiza con la finalidad de que por medio de los signos vitales se detecte a tiempo si el paciente cae en colapso por asfixia, ya sea por defecto del aparato, neumotorax por tensión con acumulación excesiva de aire en la cavidad torácica. Así como indica el número de crisis de bradicardia y apnes.

PROBLEMA.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Aumento de la presión venosa central.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La insuficiencia cardíaca congestiva es un síndrome de reacciones fisiológicas que ocurren cuando el corazón cesa de funcionar eficazmente como

bomba para mantener circulación adecuada de la sangre.

El mecanismo de la insuficiencia implica menoscabo de las propiedades con tráctiles del corazón, que induce disminución del volumen sistólico anormal. La dilatación del ventrículo suele depender de la incapacidad del corazón para expulsar su volumen usual de sangre, disminuyendo la fracción de expulsión. Aumenta la precarga, gracias a lo cual se incrementa el volumen sistólico.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Cedilanid (Lanatoside C) I amp. I.V. Cada 24 hr. (10 am)

Actúa en la insuficiencia cardiaca congestiva. Hace que el corazón insuficiente se contraiga más fuerte. El efecto se debe a una acción directa sobre el músculo ventricular. Restablecer la capacidad para elevar el gasto en respuesta al requerimiento. Retarda la conducción aurículo-ventricular (retarda la conducción a través de tejido especializado que conecta las aurículas y el tabique intraventricular.

Retarda la frecuencia cardiaca por vía refleja a través del nervio neumogástrico, disminuye la presión venosa, estimula la diuresis, pues al aumentar la circulación aumenta la filtración y cuenta con mayor cantidad de oxígeno para reabsorción tubular.

Isosorbide (Dinitrato de Isosorbide) 10 mg. V.O. (12 p.m.)

Alcohol pelihídrico nitrado que a menudo son llamados "nitratos de acción prolongada". Son absorbidos lentamente después de su administración bucal, relaja todo músculo liso independientemente de su localización e inervación.

Los efectos vasculares que se presentan es la vasodilatación generalizada, como consecuencia de la vasodilatación la presión sanguínea disminuye.

Reduce la postcarga en la insuficiencia cardíaca en el tratamiento de la -
insuficiencia. Este medicamento se metaboliza en el hígado.

Furosemide (Lasix) 1 amp. I.V. (9 am).

La insuficiencia cardíaca congestiva se caracteriza por retención de so -
dio, lo cual da por resultado la expansión de volumen de líquido extrace -
lular o edema. Actúa como medicamento vaso-activo en el edema pulmonar -
agudo. Actúa sobre el asa de Henle, la porción de sodio por el asa de Hen -
le mantiene la hiperosmolaridad del líquido intersticial en la porción -
profunda o papilar de la médula. El furosemide es efectivo para aliviar -
varias formas de congestión pulmonar.

Toma, Registro y Valoración de la Presión Venosa Central cada hora.

Mide la presión existente en la aurícula derecha o las grandes venas in -
tratóricas es índice de la corriente sanguínea del corazón y de la capa -
cidad de este órgano para impulsar la sangre. Sirve como guía para valo -
rar la relación entre el volumen de sangre circulante y la acción de bom -
beo del corazón, sirve también como guía junto con los parámetros en el -
diagnóstico temprano de la insuficiencia cardíaca congestiva. La presión -
venosa en aumento puede indicar insuficiencia cardíaca porque el corazón -
no logra bombear la sangre que llega por el sistema venoso o sobrecarga -
líquida con distensión venosa (hipervolemia). Una presión inferior a 5-6
cm. de agua generalmente indica déficit del volumen intravascular (hipo -
volemia). Las cifras normales de la presión venosa central son de 5 a 12-
cm. de agua.

Control de líquidos y electrolitos.

El equilibrio del líquido corporal depende de la ingestión y eliminación -
de líquidos. Una regla cardinal es que el ingreso debe ser igual a la eli -
minación para que el equilibrio de líquidos se conserve.

Los riñones representan la única vía de excreción del agua que se puede - adaptar a las necesidades metabólicas del organismo, puesto que las pérdidas insensibles de agua por los pulmones y la piel son fijas.

En el agua corporal se encuentran determinados solutos, entre ellos los elétrolitos..

Las diferencias anormales entre el ingreso y el egreso de agua y eléctrolitos causa desequilibrio de líquido corporal. Se dice que el agua sigue a los solutos ya que cuando éstos se encuentran en mayor concentración de un lado de la membrana, y pocas moléculas de agua del mismo lado; del - otro lado de la membrana habrá menor concentración de solutos y mayor concentración de agua, por lo que esto se difundirá por osmosis al otro lado de la membrana.

Al haber oliguria, el escaso filtrado glomerular es casi totalmente reab - sorbido en el túbulo, aumentando así la concentración de eléctrolitos especialmente el sodio, esto provoca un incremento de agua en el espacio extracelular produciendo una sobrecarga líquida o hipervolemia.

La administración de líquidos se orienta siempre en base a los registros - de la presión venosa central, así como en la eliminación de los mismos, - llevando siempre un registro exacto de ingresos y egresos ya que estos - ayudan a valorar el estado del balance líquido y electólítico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Hipopotasemia.

Cuando se agota la concentración de potasio, del líquido extracelular, es te elemento tiende a salir de las células creando un déficit dentro de - ellas. Las células retienen sodio e hidrogeno tratando de establecer el - equilibrio ionico. Estos cambios afectan gravemente el funcionamiento normal de las células y la alcalinidad normal del líquido extracelular. Las

causas del déficit de potasio son pérdida urinaria excesivas causada por los diuréticos. Se manifiesta por el aplanamiento de las ondas T y depresión de los segmentos S.T.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Administración de potasio.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La función primordial es creando la presión osmótica que es importante para preservar el contenido líquido celular normal. El potasio influye en el equilibrio ácido-básico. En los líquidos extracelulares son esenciales para el funcionamiento normal de todos los tejidos musculares principal - mente músculo cardíaco. Junto con el sodio y calcio el potasio regula la excitabilidad y estimulación neuromuscular, y es necesario para la transmisión de los impulsos nerviosos que inducen la contracción de las fibras musculares.

PROBLEMA.

Edema de miembros inferiores.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Es ocasionada por la reducción de la presión colidométrica plasmática con siguiente a la disminución de la concentración de la albúmina sérica y es responsable de la redistribución del agua extracelular con un aumento del compartimiento intersticial.

Siendo también ocasionado por una disminución de la filtración glomerular por descenso del débito cardíaco, aumento de la resorción tubular por elevación de la presión venosa y por hipersecreción de aldosterona dependiente del descenso del volumen sanguíneo eficaz, da como resultado el paso -

del líquido de los capilares hacia los tejidos subcutáneos corporales, es to ocurre primero en las regiones más bajas del cuerpo.

En sí, si la presión arterial se eleva en forma manifiesta, aumentará en consecuencia la presión de filtración con aparición de más líquido en los tejidos del que puede ser drenado por los conductos linfáticos (La linfa actúa como mecanismo importante para el retorno de proteínas desde el líquido intersticial a la sangre), ya que si el drenaje de líquido y proteínas es insuficiente se producirá edema en los tejidos.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Vendaje elástico de miembros inferiores.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

El vendaje se realiza con el fin de proporcionar un mejor retorno de la circulación en miembros inferiores y prevenir de esta forma el edema. Y además de mantener calientes a estos.

Considero que esta acción es contraproducente para el paciente, ya que de haber un mayor aumento del retorno venoso el problema de edema pulmonar agudo se agudizará aun más.

PROBLEMA

Neumonía Hipostática.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Leucocitosis.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La neumonia hipostatica depende del debilitamiento del corazón y del sistema vascular que permite el estancamiento de secreciones en la base de - ambos pulmones por largo tiempo favoreciendo la infección con una mezcla de bacterias.

Debido a que la principal función de los leucositos consiste en proteger al organismo contra invasores, incluyendo bacterias y virus. El número de leucositos varia considerablemente según el estado fisiológico y estado patológico por lo cual una infección habrá una leucocitosis (aumento de leucositos).

ACCIONES DE ENFERMERIA

Penicilina Sódica Cristalina 2,000,000 U.I. a las 10 y 12 hrs. I.V.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Inhibe la síntesis de las paredes de las células bacterianas que contiene un mucopéptico complejo que consiste de polisacáridos y un polipeptido - con muchos enlaces cruzados conocidos como peptidoglucano. El paso inicial El paso inicial de la acción de la penicilina es la unión del medicamento con los receptores celulares. Después de la fijación del medicamento inhiben la actividad de tales enzimas y bloquean las reacciones de la transpeptidación. Como consecuencia de la síntesis de los peptidoglucanos de la pared celular es incompleta. Reacciones adversas urticaria, fiebre, - edema, edema angioneurótico, nefritis intersticial, shock anafiláctico. - muerte).

Gentamicina 20 mg. I.V. a las 14 hrs.

Acción antimicrobiana por inhibición de la síntesis de las paredes de las proteínas (filtración glomerular). Es un aminoglucósido, antibiótico complejo aislado de *Microspora purpurea* es eficaz contra bacterias Gram positivas y negativas.

PROBLEMA .

Shock Cardiogenico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Hipotensión.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La disminución del gasto cardiaco trae como consecuencia una reducción -
retorno venoso. Existe una relación importante entre el volumen de la dis-
minución del volumen circulatorio, el gasto cardiaco y la presión arte-
rial. La mayor retención de sangre en pulmones suele disminuir el gasto -
cardico primero y más tarde la tensión, ambos pueden caer en cero.

La hipotensión es ocasionada por la disminución del gasto cardiaco y la -
vasoconstricción generalizada, media por el sistema nervioso simpático, -
llegando a la perfusión inadecuada.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Administración de Dopamina (Inotropin) 2 amp.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La dopamina es un precursor adrenérgico con efectos estimulantes y que tienen como ventajas la de aumentar el inotropismo cardiaco en mayor grado incluso que la digital, mejorar la perfusión renal, filtración glomerular y la natriuresis, aumentar los flujos mesentericos y renal. Todo esto con efectos vasoconstrictor con excepción de vasoconstricción en piel y mucosas dependientes de la dosis, poco aumento de la frecuencia cardiaca y escasa provocación de arritmias cardiacas. Su uso en dosis de 20 a 30 mg. -- por Kg. min, en goteo continuo ha sido alentador en casos como shock cardiogenico.

PROBLEMA.

Diabetes Mellitus.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Hiperglucemia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

La diabetes se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y la liberación de insulina por una parte y por la otra factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina. -- La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa-utilización periférica.

La insulina no es secretada en proporción a los niveles de glucosa en sangre debido a varios factores (deficiencia en la producción de insulina, por las células beta; insensibilidad del mecanismo secretor de insulina de dichas células, demora o liberación insuficiente de esta hormona). Por lo cual la concentración de glucosa en sangre es elevada.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Hemoglucotest.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Tira reactiva que se utiliza para cuantificar la glucosa en sangre periférica. Normal 80-120.

Clinitest.

La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta ingerida, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas y el glicerol. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tiene lugar sobre todo en los tejidos adiposo y muscular siendo ambos sensibles a la insulina y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis.

Por lo cual si la concentración de glucosa en sangre es elevada, el riñón puede no reabsorber toda la glucosa filtrada y aparece entonces en la orina (glucosuria).

El clinitest es un comprimido reactivo para valorar la glucosa en orina.

Acetest.

Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo como causan alteraciones en la síntesis de triglicéridos. Con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos. Se acumulan en sangre y producen cetonuria.

El acetest son comprimidos reactivos para ver si existe o no presencia de cuerpos cetonicos en orina que se producen por el metabolismo de los ácidos grasos que aportan la energía que es indispensable para la célula.

PROBLEMA.

Psicológico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

Angustia.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Es una respuesta global de la personalidad en situaciones en que el sujeto experimenta amenazada su existencia.

La angustia es un mecanismo de defensa que actúa como una reacción de alarma. Se presenta tan pronto como el paciente intenta defenderse del peligro vital que amenaza su vida. Es una reacción innata en todos los individuos.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Proporcionar un ambiente tranquilo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Un ambiente tranquilo orientado hacia una acción terapeutica desarrolla una acción potencial muy tranquilizante, puesto que en la conciencia del paciente en situaciones de amenaza vital equivale a aminorar su tensión y temor.

Llamar al paciente por su nombre.

La estructura de una firme relación objetiva como el paciente mediante la identificación podrá dar como resultado la captación de necesidades especiales del enfermo y conocer los motivos esenciales de su malestar.

EVALUACION DE ENFERMERIA.

Las acciones realizadas a la paciente no fueron eficaces , dado el grado - tan avanzado del problema y por las complicaciones que se presentaron.; - por lo cual sólo se prolongó unos días más la vida de la paciente, la cual falleció tras presentar shock cardiogénico y finalmente paro cardio-respiratorio "no reversible" el día 27 de mayo de 1987, a las 11.57 antes meridiano.

VII. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.

El edema pulmonar agudo (E.P.A.) se presenta como complicación de enfermedades evolutivas, principalmente de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva e Hipertensión Arterial, siendo secundarias otras causas como son: Padecimiento del Sistema Nervioso Central, Problemas Respiratorios, por Tóxicos y de causa desconocida.

El edema pulmonar se presenta por un aumento de la presión intra-alveolar, dando un incremento en la cantidad de fluido que pasa al espacio intersticial del septo-alveolar. Este líquido contiene proteínas plasmáticas, muchas veces fibrinógeno y glóbulos rojos.

Se presenta el edema habiendo un engrosamiento de los tabiques alveolares y aumento de la permeabilidad sanguínea formándose una espuma de color rojizo lo cual origina asfixia (por el taponamiento de los alveolos, lo que ocasiona que haya una hipoventilación e hipoxia marcada).

Cuando su terminación es desfavorable cae el paciente en inconciencia terminal, estado de shock y posteriormente la muerte.

El edema pulmonar se diagnostica principalmente por radiografía de tórax en la cual se observa una sombra con aspecto de alas de mariposa y el tratamiento específico es a base de Flebotomía seca, flebotomía húmeda, flebotomía farmacológica, además de administración de oxígeno.

La paciente cursó con diagnóstico de Edema Pulmonar Agudo, causado por una insuficiencia cardíaca global de III grado, teniendo como complicación hipertensión arterial por lo cual fue imposible realizar en ella el tratamiento usual de edema pulmonar, ya que al utilizarlo se hubiera agravado aún más su hipotensión y por lo tanto acelerado más rápido su muerte.

Por lo anteriormente dicho la profesión de Licenciado de Enfermería juega un papel importante porque cuenta con los conocimientos suficientes para -

un mejor diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de pacientes graves.

Considero también que debe haber una mejor preparación para el personal médico y paramédico, para una mejor atención a pacientes graves y también concientizar al personal para un mejor trato humano.

Así como también presentar un mayor interés por parte del equipo interdisciplinario a los pacientes graves para su más pronta recuperación.

La atención de enfermería es de suma importancia en la restauración de funciones y la prevención de complicaciones. El personal de Enfermería debe contar con la habilidad, destreza y bases científicas requeridas para estos casos.

IX. GLOSARIO DE TERMINOS.

- AFLUJO:** Afluencia de una cantidad mayor de sangre u otro líquido a un órgano o parte del cuerpo.
- ANTIGENO:** (de anti-cuerpo y el gr. guennan engendrar producir)
Término general para toda substancia que introducida en el organismo, provoca la formación de anticuerpos. Son-antigenos las bacterias vivas o muertas, sus toxinas, - las albúminas heterógenas.
- APNEUSIS:** Estado consecutivo a la escisión de la porción superior del puente (centro neumotáxico), en el que la inspiración es muy larga y espasmodica.
- BRONCOPLAJIA:** (de bronquio y el gr. plegué-golpe)
Parálisis de los bronquios.
- CARDIOVERSION:** Reversión eléctrica de las arritmias cardiacas. Se emplea una descarga con un condensador amortiguado, sin - cronizando su descarga con una parte del ciclo cardiaco en la que no hay peligro, o sea 30 mseg. después del - inicio QRS. El empleo de choque sincronizado con un con - densador se ha denominado cardioversión.
- DEPLETANDOSE:** Vaciamiento o disminución de la cantidad de líquido especialmente de la sangre del cuerpo o de un órgano, la-depleción origina la hidrosalina que es un sinónimo de-deshidratación orgánica, proceso en el cual junto con - el agua se pierde grandes cantidades de sales.
- FENESTRADO:** Agujerando una o más aberturas o hendiduras.

- GASTO CARDIACO:** Es la cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto, constituye la resultante final de todos los mecanismos que determinan la función ventricular (Frecuencia cardiaca, contractibilidad, pre-carga y post-carga) Si el gasto disminuye de inmediato se intentará normalizar a expensas de mecanismos compensadores, el primer compensador es aquel en el que intervienen el sistema nervioso autónomo, mediante la secreción de catecolamina por que su efecto cronotrópica e inotrópica positiva aumentan el gasto cardiaco. Normal de 4 a 8 litros por minuto.
- GENESIS:** Origen y principio de una cosa. Serie encadenada de hechos y de causas que conducen a un resultado.
- HERBICIDAS:** Del latín herba—hierba y del cida de caedere matar. Es la sustancia para combatir el desarrollo de malas hierbas en los cultivos o de la maleza.
- FOSGENO:** Gas incoloro, lagrimógeno y asfixiante , se usó en la primera guerra mundial.
- HIPERCAPNIA:** Elevación de las tensiones del dióxido de carbono arterial.
- HIPEROXIA:** Estado que presenta el organismo sometido a un régimen respiratorio con exceso de oxígeno.
- HIPERFUNDIDO:** Circulación artificial exagerada en un órgano de un líquido de composición apropiada para mantener las funciones.
- MISCELANEO:** Mezcla de causas distintas o de géneros diferentes.

- MUSCARINA:** Alcaloide venenoso que se halla en ciertas setas y en el pescado putrefacto. Substancia de composición parecido a la de aquel alcaloide y se usa mucho como colorante.
- NATRIURESIS:** Eliminación de sodio en orina.
- ORTOPNEA:** Incapacidad para respirar, excepto en posición erecta.
- PROTRUSION:** (del latin protrusum-supino, de protrudere empujar, mover hacia adelante). Avanzamiento anormal de una parte, tumor u organo, por aumento de volumen o por una causa posterior que los empuja
- PROSTRACION:** Desaliento por enfermedad o aflicción. Debilitar, quitar el vigor y fuerza de uno.
- REZUMAMIENTO:** Dicho de un cuerpo, deja pasar a través de sus poros gotitas de un líquido. Dicho de un líquido, salir al exterior en gotas a través de los poros de un cuerpo.
- RITMO CHEYNE STOKEN:** Es un tipo de ritmo respiratorio como ascilantes regulares, en los cuales alteran periodos hiperpneicos y periodos apneicos. Tal respiración refleja lesión neurológica bilateral a nivel subcortical o diencefalo.
- SINDROME DEL DISTRESS RESPIRATORY DEL ADULTO(ARDS)** Conocido también como pulmón de shock, origen diverso - se han identificado causas tales como: traumatismos no tóxicos (hemorragias, sepsis endotoxemia intoxicación con oxígeno, heroína y pancreatitis). Su patogenia es desconocida pero existe una permeabilidad excesiva de los capilares pulmonares. Los casos fatales presentan pulmones sin aire congestivos hiperémicos y con membra-

na hialina. Los pulmones están rígidos al principio, el líquido extravascular muy aumentado puede evolucionar - a coma y posteriormente a la muerte.

SÍNDROME DE
MENDELSON:

Neumonía o neumopatía por aspiración de líquido gástrico ácido.

X. BIBLIOGRAFIA:

- ABURTO, CESAR GALVAN. Elementos de bioestadística.
Ed. Fondo Educativa Interamericano.
México, 1979, Pag. 225.
- ASOCIACION NACIONAL DE ESCUELAS DE ENFERMERIA, A.C. Proceso de atención de Enfermería.
Federación Nacional de Facultades y Escuelas de Enfermería A.C., México, 1975, Pag. 68.
- BAEHA PAZ, GUILLERMINA. Redacción aplicada. 2ª ed. Ed. Unidos Mexicanos, México, 1982, pag. 134.
- BEENSON B. PAUL Trado de Medicina Interna 9ª ed. Ed. Interamericana , México, 1977, pp. 1009
- BODLEY SCOTT, RONALD Sir Medicina Interna Tomo II Ed. ESPAXS España 1982, pp. 2002
- BOYD, WILLIAM. Compendio de Anatomia Patologia.Ed. El Ateneo. Argentina , 1979, po. 765
- BRUNNER SHOLTIS, LILLIAN Enfermería Médico Quirurgica. 4ª ed. Ed. - Interamericana Tomo I, México, 1985 pp 1230
- BRUNNER SHOLTIS, LILLIAN. Enfermería Práctica. Ed. Interamericana, México, 1980 pp. 983
- BURREL, ZEB L. Cuidados Intensivos 3ª ed. Ed. Interamericana, México, 1983, pp.334
- CHAVEZ RIVERA, IGNACIO Cardioneumologia, Fisiopatologia Clinica.

- Vol. I Ed Universidad Nacional Autonoma de México. Facultad de Medicina. México, 1973 pp.1054
- DAVISON, MAURICE Patología respiratoria. Ed.Salvat, S.A..
España, 1970. pp. 703.
- DE LA TORRE, ESTEBAN. Manual de Cuidados Intensivos. 2ª ed. Ed.-
Científico Médica, España, 1981. pp.277.
- EARL N, SILVER Enfermedades del Corazón. Ed. Interamerica
na. México, 1978. pp. 1465
- FALCONE, SHERIDAN Farmacología y Terapeutica 6ª ed. Ed. Inte-
ramericana. México, 1981.
- FATTORUSSO, VITTORIO Vademecum Clínica. 5ª ed. Ed. El Ateneo. -
España, 1982 pp. 1398
- FAYAP, V et al. Estadística Médica y de Salud Pública. Ed.
Universidad de los Andes, Ecuador, 1974 -
pp. 670
- FERRARAZ, ROZMAN. Medicina Interna Tomo I 8ª ed. Ed. Navin.
México, 1981. pp. 478
- FERRERAS, VALENTI. Medicina Interna. Tomo I. Ed. Marin, S.A.
México, 1978 pp. 1076
- FOX, JOHN P. Epidemiología: El Hombre y la Enfermedad.
Ed. La Prensa Médica Mexicana. México,
1975. pp. 371

- FRIEDBERG K, CHARLES. Enfermedades del Corazón. 2ª ed. Ed. Interamericana. México, 1970. pp. 1469
- G. ALARCON, DONATO. Enfermedades Respiratorias. Ed. Salvat, SA México, 1980. p. 522
- GARCIA PEREZ, ANDRES Elementos del Método Estadístico. 5ªed. Ed. Textos Universitarios. México, 1973 pp 503
- GAYTON C, ARTHUR Fisiología y Fisiopatología Básica 2ª ed. Ed. Interamerica México, 1979. pp. 689
- GEREE HARVEY, MAC. Tratado de Medicina Interna 19ª ed. Ed. Interamericana. México, 1978. pp. 1655
- GOODMAN SANFORD. LOUIS Bases Farmacologicas de la Terapeutica. 4ª ed. Ed. Interamericana. México, 1978 pp. 1412
- HARVEY O, THONS Medicina Interna 19ª ed. Ed. Interamericana. México, 1978. pp. 1254
- H, YURA et al. Proceso de Enfermería. Ed. Alhambra. España, 1982, pp. 223
- J.R., ANDERSON. Patología de Muir. Ed. ESPAXS, S.A.. España, 1977. pp. 1169
- JACOB W., STANLEY Anatomía y Fisiología Humana. 3ª ed. Ed. Interamericana. México, 1976. pp. 632
- KIMBER CLIFFORD, DIANA Manual de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. Ed. la Prensa Médica Mexicana. México, 1960. pp. 778

- KNIPPING H. W. Clinica de las Enfermedades Pulmonares. Ed Científico Médica. España 1970. pp.1121
- LAWIN, PETER Cuidados Intensivos 2ª ed Ed. Salvat. S.A. España, 1981. pp. 748.
- LOCKHART DOUGLAS, ROBERT Anatomía Humana. 2ª ed. Ed. Interamericana México, 1981, pp. 676
- MAC BRYDE, CYRIL MITCHELL Signos y Síntomas 5ª ed. Ed. Interamericana. México, 1975, pp. 1026
- MARRINER, ANNE Proceso de Atención de Enfermería Enfoque Científico. Ed. Manual Moderno. México - 1983, pp. 325
- MASCARA Y PORCA, JOSE MARIA Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11ª ed. Ed. Salvat, S.A. México, 1982 pp. 1073
- MAUSNER S, JUDITH Epidemiología Ed. Interamericana. México, 1977, pp. 346
- MERCK, SHARP Manual Merck 5ª ed. Ed. M.S.D. México, 1981 pp. 2298
- MEYER, FREDERICK Farmacología Clínica. 5ª ed. Ed. Manual Moderno México, 1982. pp. 869
- MILENA E. Conceptos Comunes de la Metodología de la Investigación. Ed. Instituto de Investigaciones Sociales UNAM .México, 1973. pp.210
- NORDMARK, MADELY TITUS Bases Científicas de la Enfermería. 3ª ed.

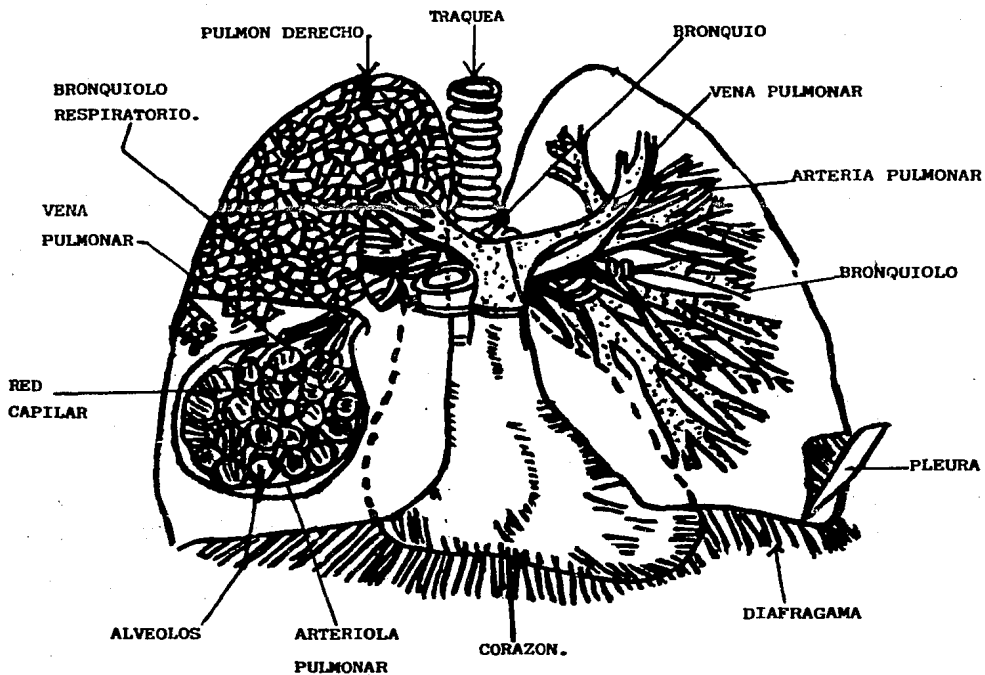
- Ed. Prensa Médica Mexicana. México, 1979.
pp.712
- PELAEZ REDONDO, J. Manual de Patología Médica 2ª ed. Ed. Paz Montalvo . España , 1974. pp.1205
- QUIROZ GUTIERREZ, FERNANDO. Anatomía Humana. Tomo III 14 ª ed. Ed. Porrúa., México, 1975. pp. 513
- RENOU, PHILIPPE. Cuadernos de Enfermería Aparato Cardiovascular. Ed. M. Toray Masson, S.A. España - 1980. pp 180.
- ROBBINS STAN. Y, L Patología Estructural y Funcional Ed. Interamericana. México, 1975. pp. 908
- ROMERO, ENRIQUE Patología General y Fisiopatología. Tomo I 3ª ed. Ed. Alhambra, S.A. España 1970. pp 1195
- ROPER, NANCY et al Proceso Atención de Enfermería. Ed. Interamericana. México, 1984. pp. 121
- SAGATORI, L. Diccionario Médico Taide. Ed. Taide, México, 1983. pp. 1281
- SMITH W, DOROTHY Enfermería Médico Quirúrgica. 4ª ed. Ed. Interamericana. México, 1983. pp. 1130
- SMITH W. DOROTHY Medicina y Cirugía para Enfermeras. 2ª ed. Ed. Interamericana. México, 1975. pp. 767
- STANLEY, LR. Patología Básica 2ª ed. Ed. Interamericana México, 1981, pp. 738

- STRAND, FLEUR L. Fisiología Humana. Ed. Interamericana. Mé
xico, 1982. pp. 689
- THORN W. GEORGE. Medicina Interna Harrison. 5ª ed. Tomo I.
Ed. La Prensa Mexicana. México, 1982. pp.
1792
- VILLEGAS COSIO, ISMAEL. Aparato Respiratorio. 4ª ed. Ed. Librería-
de Medicina. México, 1967
- WATSON E. JAENNETTE. Enfermería Médico Quirúrgica. Ed. Interame
ricana. México, 1983. pp. 1096
- WILLIS, HURST El Corazón. 2ª ed. Ed. Toray, S.A. España
1980. pp. 1117

CUADRO DIFERENCIAL DE

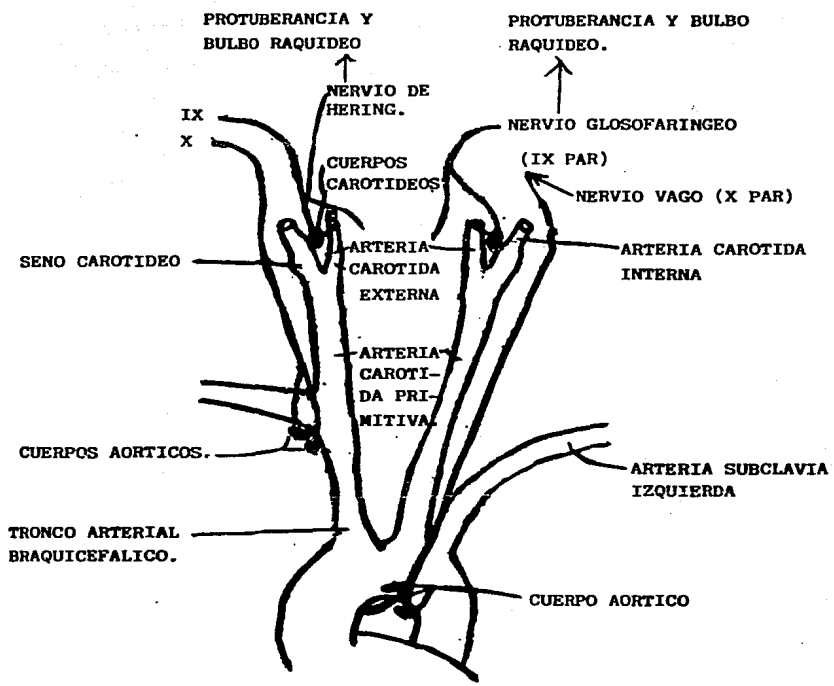
ENFISEMA	ASMA BRONQUIAL	EDEMA PULMONAR	BRONQUITIS AGUDA
TABIQUE INTERALVEOLAR			
Atrofico isquémico o desaparece para dejar grandes espacios.	Normal, en espesor y vascularización.	Plasma engrosado el tabique, disminuyendo el volumen alveolar por rechazo.	Fibrosis con disminución de volumen de los alveolos.
ALVEOLOS.			
Aumentados de volumen y fusión de múltiples por ruptura y desaparición de los poros de Kohn.	Temporalmente aumentados por la obstrucción bronquial sin exudado.	Ocupados parcialmente por serosidad y eritrocitos.	No ocupados casi por serosidad.
BRONQUIOS.			
Permeables y sin espasmo muscular de bronquios ni edema.	Con abundantes secreciones mucosas que contribuyen en parte. Espasmo muscular.	Permeables, aunque con secreciones en tránsito sin estrechamiento por espasmo generalmente.	Con secreciones mucopurulentas, casi siempre sin espasmo.

ANEXO 2



Vasos sanguíneos de los pulmones. STRAND, FLEUR. Fisiología Humana. Pag. 340

ANEXO 3



Quimiorreceptores arteriales: Cuerpos aórticos y carotídeos

HISTORIA

NATURAL

DEL

EDEMA

PULMONAR

DEFINICION: Es la extravasación de elementos del plasma sanguíneo, desde los capilares perialveolares hasta los espacios alveolares en forma generalizada y a ambos pulmones.

AGENTE:

BIOLOGICO: { Padecimientos del S.M.C.
Enfermedades Cardiovasculares.
Enfermedades Renales.

FISICOS: { Radiaciones.

QUIMICOS { Inhalación de gases.
Fosgeno, Cloro
Amoníaco, Aloxan.
Además:
Veneno de serpiente
Salicilato de Metilio
Heroína

MECANICO: { Traumatismo Cerebroencefalico

HUESPED:

Personas de edad avanzada, principalmente del sexo femenino, hábitos higienico dieteticos deficientes, nivel socioeconómico bajo y características evolutivas de insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión y hábitos como el tabaquismo.

MEDIO AMBIENTE:

Más frecuente en el medio urbano, y medio laboral en el que se manejan substancias tóxicas.

ESTIMULO
DESENCADENANTE



CARDIOPATIA DE
ORIGEN REUMATICO
LLEGANDO A UNA INSU
FICIENCIA CARDIACA
CONGESTIVA.

PERIODO PRE-PATOGENICO

HORIZONTE CLINICO

Aumento de Presión veno-capilar

Aumento de la permeabilidad Capilar.

Aumento de la presión negativa Intrapleural.

.Decreimiento de la presión osmótica sanguínea.
.Trastorno central cardiaco o distal renal.
.Bloqueo alveolo capilar impidiendo la función veno-capilar del pulmón.
.Vaso constricción sistémica.
.Aumento de urea en sangre

Dinnea
Dolor en hipocondrio derecho
Estertores.

Ortopnea
Cianosis
Fiebre húmeda y fría
Hipertensión Arterial
Espectoraición sanguínea y espumosa
Dilatación de venas jugulares.

Neumonía Hipostatica
Acidosis Respiratoria.
Acidosis Metabolica
Coma
Shock Cardiogenico.

Muerto

PERIODO

PATOGENICO.

N I V E L E S D E P R E V E N C I O N

PERIODO PRE PATOGENICO PREVENCIÓN PRIMARIA	PERIODO PATOGENICO PREVENCIÓN SECUNDARIA	PERIODO PATOGENICO PREVENCIÓN Terciaria
PROMOCION A LA SALUD	DIAGNOSTICO OPORTUNO	REHABILITACION.
<p>- Saneamiento Ambiental.</p> <p>-Charlas sobre Fiebre Reumática y Cardiopatías así como su prevención.</p> <p>-Mejoramiento de los hábitos higiénicos - dietéticos.</p> <p>-Charlas sobre Hipertensión, Alcoholismo y tabaquismo.</p> <p>-Control médico de las enfermedades cardio - vasculares.</p> <p>-Orientación sobre los signos y síntomas de Edema Pulmonar y tratamiento.</p> <p>-Protección contra accidentes y riesgos de trabajo.</p>	<p>-Historia Clínica</p> <p>-Identificación de signos y síntomas específicos del Edema Pulmonar.</p> <p>-Radiografía de Tórax.</p> <p>-Electrocardiograma.</p> <p>-Gesometria.</p>	<p>-Adaptar física y psicológicamente al paciente a las limitaciones en su actividad física y con su dieta.</p> <p>-Recomendar al paciente el tipo de ejercicio que puede y debe realizar para evitar el sedentarismo.</p> <p>-Psicoterapia familiar para disminuir la angustia que ocasiona.</p>
	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO
	<p>-Medidas dietéticas orientadas a reducir la ingestión de sal.</p> <p>-Flebotomía Húmeda.</p> <p>-Flebotomía Seca.</p> <p>-Flebotomía Farmacológica.</p> <p>-Diureticos.</p> <p>-Digitalicos.</p> <p>-Posición semi fowler.</p> <p>-Administración de oxígeno.</p>	<p>-Evitar factores presipitantes como infecciones tensión.</p> <p>-Someter al paciente a vigilancia médica periódica.</p> <p>-Corregir el desequilibrio ácido-básico ocasionado por la hipoventilación.</p> <p>-Favorecer el drenaje de secreciones.</p>

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

IDENTIFICACION DEL PACIENTE.

Paciente del sexo femenino de 71 años de edad, originaria del Estado de Morelos, residente del Estado de México (San Juan - Ixtayopan, Tlahuac), religión católica, de nivel socioeconómico bajo.

OBJETIVO TERMINAL: Proporcionar los cuidados específicos de Enfermería al paciente con edema pulmonar agudo.

SERVICIO:

Unidad de cuidados intensivos en la cama número 1 (uno) del Hospital "Ruben Leñero".

DIAGNOSTICO MEDICO.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
Edema Pulmonar Agudo.
Diabetes Mellitus Tipo II

PROBLEMA MANIFESTACION DEL PROBLEMA FUNDAMENTACION CIENTIFICA. ACCIONES DE ENFERMERIA FUNDAMENTACION CIENTIFICA

Edema Pulmonar Agudo

Dianea

Se origina a consecuencia de la rigidez del pulmón provocada por la colección intersticial de líquido que aumenta el trabajo respiratorio y dificulta el intercambio gaseoso. La ventilación resulta aún más limitada por la formación de burbujas de aire y de espuma en los alveolos, bronquiolos y a veces en la tráquea.

Posición Semifowler

Esta posición permite dar soporte a la espalda, y - que la fuerza de gravedad haga descender el contenido abdominal y separando - los brazos del cuerpo contribuye a una mayor ventilación. También tiene el efecto de reducir el retorno venoso y el gasto del ventrículo derecho, además de descongestionar los pulmones y se lleva al mínimo la compresión del hígado sobre el diafragma.

INTUBACION ENDOTRAQUEAL Es la introducción de una sonda a través de la boca, laringe hasta la tráquea. Se emplea a fin de mejorar la ventilación o facilitar la ayuda ventilatoria evitando el escape de gas que se administra a baja presión. Además tiene la finalidad de reducir el espacio muerto y una eliminación fácil y segura para la aspiración de secreciones acumuladas en las vías aéreas y pulmones.

VENTILACION MECANICA DE VOLUMEN (BENNET) 60% DE OXIGENO, PRESION 40%

Este tipo de ventilador permite el manejo de la frecuencia respiratoria, el volumen de respiración pulmonar, así como la presión y concentración de oxígeno.

Se emplea debido a que el paciente es incapaz de ventilar eficazmente sus pulmones y mantener el intercambio gaseoso adecuado entre alveolos y sangre. La respiración con presión positiva ejerce un efecto en la circulación general, que se eleva a un nivel superior a la presión atmosférica reduce el gradiente entre las venas periféricas y la aurícula derecha y disminuye el retorno venoso al corazón.

ALCOHOL ETILICO EN AEROSOL

Es un antiespumante. Este se mezcla con el líquido del edema pulmonar y baja su tensión superficial haciendo que las burbujas pierdan su estabilidad, reiertan y vuel-

van a su estado líquido.

HUMECTACION.

Es un padecimiento respiratorio en la que se deteriora la función de humectación de la superficie mucosa y cilios por lo que la mucosa se encuentra irritada y le falta agua, la mucosa se vuelve viscosa y contrae y se deprime la actividad ciliar. La retención consiguiente de secreciones pegajosas aumenta la resistencia al paso del aire y favorece la infección por lo que la humectación proporciona el vapor de agua evitando la desecación de las vías respiratorias y de las secreciones.

FISIOTERAPIA PULMONAR (PALMOPERCUSION)

Las vibraciones de la pared torácica moviliza las secreciones de la periferia del pulmón hacia los bronquiolos de mayor calibre, donde pueden drenar por gravedad hasta la tráquea y ser eliminadas por la tos

LAVADO BRONQUIAL

Consiste en instalar 10 cm. de solución salina estéril directamente en el interior de la canula, justo antes de la aspiración con la finalidad de contribuir a aflojar secreciones adhesivas espesas y facilitar la aspiración.

ASPIRACION DE SECRECIONES.

Este procedimiento se debe realizar con técnica estéril, teniendo

como precaución que no dure más de 15 segundos porque podría producirse paro cardíaco. El Objetivo de la aspiración de secreciones es evitar la obstrucción de las vías aéreas y por lo tanto, mantenerlas permeables y evita una probable infección.

CUIDADO DE LA PIEL

La piel circundante debe mantenerse limpia y seca debido a que la humedad predispone a infecciones y maceración de los tejidos.

MONITORIZACION DE CONSTANTES VITALES.

Se realiza con la finalidad que por medio de los signos vitales se detecte a tiempo si el paciente cae en colapso por agnifixia, ya sea por defecto del aparato, neumotórax, tensión con acumulación excesiva de aire en cavidad torácica. Así como indica el número de crisis de apnea.

PROBLEMA

Inuficiencia -
cardiaca congesti
va.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA

Aumento de la presión venosa
central.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA

La inuficiencia cardiaca congen
tiva es un síndrome de reaccio
nes fisiológicas que ocurren
cuando el corazón cesa de funcio
nar eficazmente como bomba para
mantener circulación adecuada de
la sangre.

El mecanismo de la inuficiencia
implica menoscabo de las propie
dades contráctiles del corazón,
que induce disminución del vol.
sistólico normal. La dilatación
del ventrículo suele depender de
la incapacidad del corazón para
expulsar su volumen usual de san
gre, disminuyendo la fracción de
expulsión. Aumenta la precarga,
gracias a lo cual se incrementa
el volumen sistólico.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Cedilanid (lanatoside C) 1 -
amp. I.V. cada 24 horas (10 -
a.s.)

Isosorbide (Dinitrato de Iso
sorbide) 10mg. V.O.(12 ps.)

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Actúa en la inuficiencia cardia
ca congestiva. Hace que el cora
zón inuficiente se contraiga más
fuerte. El efecto se debe a una
acción directa sobre el músculo
ventricular. Reestablece la capa
cidad para elevar el gasto en res
puesta al requerimiento. Retarda
la conducción auriculoventricular
(retarda la conducción a través
de tejido especializado que conec
ta las aurículas y el tabique in
traventricular.

Retarda la frecuencia cardiaca -
por vía refleja a través del ner
vio neumogástrico, disminuye la
presión venosa, estimula la diur
sis pues al aumentar la circula
ción aumenta la filtración y cuen
ta con mayor cantidad de oxígeno
para reabsorción tubular.

Alcohol polihídrico nitrado que a
menudo son llamados "nitratos de
acción prolongada". Son absorbi
dos lentamente después de su admi
nistración bucal, relaja todo mús
culo liso, independientemente de
su localización e inervación.

Los efectos vasculares que se presentan es la vasodilatación generalizada como consecuencia de la vasodilatación la presión sanguínea disminuye. Reduce la postcarga en la insuficiencia cardíaca en el tratamiento de la insuficiencia.* Este medicamento se metaboliza en el hígado.

Furosemide (Lasix)
1 amp. I.V. (9 am.)

La insuficiencia cardíaca congestiva se caracteriza por retención de sodio, lo cual da por resultado la expansión de volumen de líquido extracelular o edema. Actúa como medicamento vaso-activo en el edema pulmonar agudo. Actúa sobre el Asa de Henle, la porción de sodio por el asa de Henle mantiene la hiperosmolaridad del líquido intersticial en la porción profunda o papilar de la médula. El furosemide es efectivo para aliviar varias formas de congestión pulmonar.

Toma, Registro y Valoración de la P.V.C. cada hora.

Mide la presión existente en la aurícula derecha o las grandes venas intratorácicas, es índice de la corriente sanguínea del corazón y de la capacidad de este órgano para impulsar la sangre. Sirve como guía para valorar la relación entre el volumen de sangre circulante y la acción de bombeo del corazón sirve también como guía junto con los parámetros en el diagnóstico temprano de la insuficiencia cardíaca congestiva. La presión venosa en aumento puede indicar insuficiencia cardíaca porque el corazón no logra bombear la sangre que lleva por el sistema venoso o sobrecar-

Control de Líquidos y electrolitos.

ga líquida con distensión venosa (hipervolemia). Una presión inferior a 5 ó 6 cm. de agua generalmente indica déficit del volumen intravascular (hipovolemia). Las cifras normales de la P.V.C. son de 5 a 12 cm. de agua.

El equilibrio del líquido corporal depende de la ingestión y eliminación de líquidos. Una regla cardinal es que el ingreso debe ser igual a la eliminación para que el equilibrio de líquidos se conserve.

Los riñones representan la única vía de excreción del agua que se puede adaptar a las necesidades metabólicas del organismo, puesto que las pérdidas insensibles de agua por los pulmones y la piel son fijas.

En el agua corporal se encuentran determinados solutos, entre ellos los electrolitos. Las diferencias anormales entre el ingreso y el egreso de agua y electrolitos causa desequilibrio de líquido corporal. Se dice que el agua sigue a los solutos ya que cuando estos se encuentran en mayor concentración de un lado de la membrana habrá menor concentración de solutos y mayor concentración de agua, por lo que esto se difunde por ósmosis al otro lado de la membrana.

Al haber oliguria, el escaso filtrado glomerular es casi totalmente reabsorbido en el tubulo, aumentando así la concentración electrolitos especialmente el sodio, esto provoca un incremento de agua en el espacio extracelular produciendo una sobrecarga líquida o hipovolemia.

La administración de líquidos se orienta siempre en base a los registros de la P.V.C., así como en la eliminación de los mismos, llevando siempre un registro exacto de ingresos y egresos ya que estos ayudan a valorar el estado del balance líquido y electrolito.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

ACCIONES DE ENFERMERIA

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Hipotasemia

Cuando se agota la concentración de potasio del líquido extracelular, este elemento tiende a salir de las células creando un déficit dentro de ellas. Las células retienen sodio e hidrogeno tratando de establecer el equilibrio iónico. Estos cambios afectan gravemente el funcionamiento normal de las células y la alcalinidad normal del líquido extracelular. Las causas del déficit de potasio son pérdida urinaria excesiva causada por los diuréticos. Se manifiesta por el aplastamiento de las ondas T y depresión de los segmentos. S.T.

Administración de Potasio.

La función primordial es creando la presión osmótica que es importante para preservar el contenido líquido celular normal. El potasio influye en el equilibrio ácido-básico. En los líquidos extracelulares son esenciales para el funcionamiento normal de todos los tejidos musculares principalmente músculo cardíaco. Junto con el sodio y calcio el potasio regula la excitabilidad y estimulación neuromuscular, y es necesario para la transmisión de los impulsos nerviosos que inducen la contracción de las fibras musculares.

Edema en miembros inferiores

Es ocasionada por la reducción de la presión coloidosmótica plasmática consiguientemente a la disminución de la concentración de la albúmina sérica y es responsable de la redistribución del agua extracelular con un aumento del compartimiento intersticial.

Vendaje elastico de miembros inferiores.

El vendaje se realiza con el fin de proporcionar un mejor retorno de la circulación en miembros inferiores y prevenir de esta forma el edema. Y además de mantener calientes a estos.

Siendo también ocasionado por una disminución de la filtración glomerular por descenso del débito cardíaco, aumento de la reabsorción tubular por elevación de la presión venosa y por hipersecreción de aldosterona dependiente del descenso del volumen sanguíneo eficaz da por resultado el paso del líquido de los capilares hacia los tejidos subcutáneos corporales, esto ocurre primero en las regiones más bajas del cuerpo.

Considero que esta acción es contraproducente para el paciente, ya que al haber un mayor retorno venoso el problema de edema pulmonar agudo se agudizará aún más.

En sí, si la presión arterial se eleva en forma manifiesta, aumentará en consecuencia la presión de filtración con aparición de más líquidos en los tejidos del que puede ser drenado por los conductos linfáticos (la linfa actúa como mecanismo importante para el retorno de proteínas desde el líquido intersticial a la sangre), ya que si el drenaje de líquido y proteínas es suficiente se produce edema en los tejidos.

No.	PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA.
46.	Neumonía hipostatica	Leucocitosis	<p>La neumonía hipostatica depende del debilitamiento del corazón y del sistema vascular que permite el estancamiento de secreciones en la base de ambos pulmones por largo tiempo favoreciendo la infección con una mezcla de bacterias.</p> <p>Debido a que la principal función de los leucocitos consiste en proteger al organismo contra invasores, incluyendo bacterias y virus. El número de leucocitos varía considerablemente según el estado fisiológico y estado patológico por lo cual en una infección, habrá una leucocitosis (aumento de leucocitos).</p>	<p>Penicilina sódica cristalina 2,000,000 U.I. a las 10 y 12 hrs. I.V.</p> <p>Gentamicina 20mg. I.V. 14 hrs.</p>	<p>Inhibe la síntesis de las paredes de las células bacterianas que contiene un mucopéptico complejo que consiste de poliaminocaridos y un polipeptido con muchos enlaces cruzados conocidos como peptidoglicano. El paso inicial de la acción de la penicilina es la unión del medicamento con los receptores celulares. Después de la fijación del medicamento inhiben la actividad de tales enzimas y bloquean las reacciones de la transpeptidación. Como consecuencia de la síntesis de los peptidoglicanos de la pared celular es incompleta. Reacciones adversas urticaria, fiebre, edema, edema angioneurotico, nefritis intersticial, shock anafilactico, muerte.</p> <p>Acción antimicrobiana por inhibición de la síntesis de las paredes de las protenas (filtración glomerular). Es un aminoglucosido, antibiotico complejo aislado de microspora purpura es eficaz contra bacterias gram positivas y negativas</p>

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA.	ACCIONES DE EMERGENCIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA.
Shock Cardiogenico.	Hipotensión.	<p>La disminución del gasto cardiaco trae como consecuencia una reducción del retorno venoso. Existe una relación importante entre el volumen de la disminución del volumen circulatorio, el gasto cardiaco y la presión arterial. La mayor retención de sangre en pulmones suele disminuir el gasto cardiaco primero, y más tarde la tensión, ambos pueden caer en cero.</p> <p>La hipotensión es ocasionada por la disminución del gasto cardiaco y la vasoconstricción generalizada, medida por el sistema nervioso simpático, llegando a la perfusión inadecuada.</p>	<p>Administración de Dopamina (Inotropia) 2 amp.</p>	<p>La dopamina es un precursor adrenérgico con efectos estimulantes y que tienen como ventajas la de aumentar el inotropismo cardiaco en mayor grado incluso que la digital, mejorar la perfusión renal, filtración glomerular y la natriuresis, aumentar los flujos renales y cardiacos, Todo esto con efectos vasoconstricción en piel y mucosas dependientes de la dosis, poco aumento de la frecuencia cardiaca y escasa provocación de arritmias cardiacas. Su uso en dosis de 20 a 30 mg. por Kg² min. en goteo continuo ha sido alentador en casos como shock cardiogenico.</p>
Diabetes mellitus.	Hiper glucemia	<p>La diabetes se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y la liberación de la insulina por una parte, y por los otros factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina. La hiper glucemia tiene dos componentes: Sobreproducción hepática y escasa utilización periférica.</p> <p>La insulina no es secretada en proporción a los niveles de glucosa en sangre debido a varios factores (deficiencias de la producción de insulina, por las células betas, insensibilidad del mecanismo secretor de insulina de dichas células, demora o liberación insuficiente de esta hormona). Por lo cual la concentración de glucosa en sangre es elevada.</p>	<p>Hemogluco test.</p> <p>Clintest.</p>	<p>Tira reactiva que se utiliza para cuantificar la glucosa en sangre periférica. Normal 80 120.</p> <p>La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta ingerida, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas y el glicérol. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tienen lugar sobre todo en los tejidos adiposo y muscular, siendo abso-sensibles a la insulina y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y la liberación de aminoácidos para gluconeogénesis.</p> <p>Por lo cual si la concentración de glucosa en sangre es elevada, el riñón puede no reabsorber toda la glucosa filtrada y aparece entonces en la orina (glucosuria)</p>

PROBLEMA MANIFESTACION DEL PROBLEMA FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

ACCIONES DE
ENFERMERIA

FUNDAMENTACION CIENTIFICA.

Psicologico Angustia

Es una respuesta global de la personalidad en situaciones en que el sujeto experimenta amenazada su existencia.

La angustia es un mecanismo de defensa que actúa como una reacción de alarma. Se presenta tan pronto como el paciente intenta defenderse del peligro vital que amenaza su vida. Es una reacción innata en todos los individuos.

Proporcionar un ambiente tranquilo.

Llamar al paciente por su nombre.

El clinitest es un comprimido reactivo para valorar la glucosa en orina.

Acetest.

Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteraciones en la síntesis de triglicéridos. con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos. Se acumulan en sangre y producen cetonuria.

El acetest son comprimidos reactivos para ver si existe o no presencia de cuerpos cetónicos en orina que se producen por el metabolismo de los ácidos grasos que aportan la energía que es indispensable para la célula.

Un ambiente tranquilo orientado hacia una acción terapéutica desarrolla una acción potencial muy tranquilizante, puesto que en la conciencia del paciente en situaciones de amenaza vital equivale a disminuir su tensión.

La estructura de una firme relación objetiva como el paciente mediante la identificación podrá dar como resultado la captación de necesidades especiales del enfermo y conocer los motivos esenciales de su malestar.

EVALUACION DE ENFERMERIA

Las acciones realizadas a la paciente no fueron eficientes dado el grado tan avanzado del problema y por las complicaciones que se presentaron; por lo cual sólo se prolongó unos días más la vida de la paciente, la cual falleció tras presentar shock cardiogénico y finalmente paro cardiaco respiratorio "no reversible" el día 27 de mayo de 1987, a las 11.57 am.