

24, 21



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

ASFIXIA PERINATAL

**Estudio Clínico en Proceso de
Atención de Enfermería,**

Que para obtener el Título de
Licenciada en Enfermería y Obstetricia

p r e s e n t a

MATILDE ESPINOZA ARMENTA

México, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
I. MARCO TEORICO	3
1.1 Generalidades de embriología pulmonar	3
1.2 Fisiología cardiopulmonar en el neonato	8
1.3 Bases fisiológicas de la respiración	12
1.4 Fisiopatología de la asfixia perinatal	16
1.5 Medicamentos utilizados en la reanimación del recién nacido	32
1.6 Historia natural de la asfixia perinatal	33
1.7 Aspecto biopsicosocial	34
II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	37
2.1 Evolución del trabajo de parto	41
2.2 Resumen historia clinica del recién nacido	44
2.3 Diagnóstico de enfermería	46
III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	47
3.1 Plan de atencion de enfermería	48
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	89
GLOSARIO DE TERMINOS	93

INTRODUCCION

El término asfixia se relaciona con la situación fisiopatológica en que coinciden la hipoxia hística, y generalmente la hipoxemia, junto a la hipercapnia originando un estado de acidosis mixta.

Se define la hipoxemia como el estado de PaO₂ disminuida; hipoxia como el resultado de una disminución de oxígeno al metabolismo celular, e hipercapnia como el incremento de la PaCO₂ secundario a hipoventilación alveolar.

Múltiples son las causas que la producen: maternas y fetales; dentro de las maternas tenemos diabetes mal controlada y la toxemia, insuficiencia respiratoria aguda y cardiocirculatoria, parto prolongado, distocias de presentación, analgesia-anestesia administrada a la madre, dentro de las fetales y del recién nacido: prematuridad, peso a la edad gestacional, anemia (isoimmunización), shock, sépsis.

La asfixia constituye la causa más frecuente de hemorragia intracraneal y de la encefalopatía isquémica-hipóxica en los neonatos. La secuencia de eventos siguiendo la historia natural de la enfermedad, dependerá de varios factores; una asistencia prenatal adecuada, que muchas veces no es llevada a cabo por madre de bajos recursos, sea por ignorancia, tabúes, creencias religiosas, parto atendido por comadronas, etc. provocando con esto un aumento en la mortalidad neonatal.

En México, en el Instituto Nacional de Perinatología se presenta una alta incidencia de patología materna dando como resultado partos pretérminos o a término, consecuentes de los problemas presentados por el recién nacido.

Este caso es de un paciente neonato masculino, con diagnóstico de asfixia perinatal severa.

El seguimiento del paciente se hizo en el Instituto Nacional -- de Perinatología. En este proceso de atención de enfermería -- describo brevemente; generalidades de embriología pulmonar, fisiología cardiopulmonar en el neonato, fisiopatología de la asfixia perinatal, la farmacoterapia utilizada en la reanimación del recién nacido, historia natural de la enfermedad, aspecto-biopsicosocial y la historia clínica de enfermería, por último el plan de atención de enfermería.

Campo de la investigación:

El estudio se realizó con un neonato, en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Instituto Nacional de Perinatología, ubicado en Montes Urales 800, colonia Lomas de Chapultepec.

Objetivos:

investigar la fisiopatología de la asfixia perinatal y los mecanismos que la producen, para aplicar acciones de enfermería específicas.

Conocer los diferentes tipos de ventiladores mecánicos.

1.1 GENERALIDADES DE EMBRIOLOGIA PULMONAR

El primordio de aparato respiratorio aparece en forma de evaginación endodérmica de la pared ventral del intestino anterior a las tres semanas de edad gestacional.

En esta etapa inicial el primordio o divertículo respiratorio comunica ampliamente con el intestino anterior, mas pronto queda separado del mismo por el tabique traqueoesofágico, sólo - esto no ocurre en la desembocadura de la laringe, donde el -- primordio respiratorio continúa comunicado con el intestino - anterior por el orificio laríngeo. En consecuencia, el intestino anterior se divide en una porción ventral, el primordio respiratorio, y una porción dorsal, el esófago.

TRAQUEA BRONQUIOS Y PULMONES

En el curso de su separación del intestino anterior, el primordio respiratorio comienza a crecer en dirección caudal y forma una estructura mediana, la tráquea y dos evaginaciones laterales, los brotes o yemas respiratorias.

La yema pulmonar derecha se divide ulteriormente en tres ramas, los bronquios principales y el brote izquierdo en dos -- bronquios principales, lo cual anuncia la aparición de tres lóbulos derechos y dos izquierdos. (1)

(1) LANGMAN JAN: Embriología médica p. 224-226

Después de su formación, las yemas pulmonares que consisten en bronquios endodérmicos están rodeados de la hoja esplácnica o - visceral del mesodermo, crecen en dirección caudal y se introducen en el conducto o canal pleural y al continuar creciendo y - expáandose llenan los canales pleurales (cavidades pleurales primitivas). La hoja esplácnica del mesodermo se convierte en - pleura visceral y guarda íntima relación con el interior del -- pulmón. La hoja parietal se convierte en pleura parietal. En el desarrollo ulterior, los bronquios principales se dividen repetidamente y al final del sexto mes hay diecisiete genera-- ciones de subdivisiones bronquiales y antes de que el árbol bron-- quial llegue a su forma definitiva se presentan seis divisiones adicionales y estos últimos ocurren en la vida extrauterina.(2)

ALVEOLOS

En el séptimo mes (28 semanas), el extremo distal de los bron-- quios terminales se dilata y aparecen los alveolos revestidos - de células epiteliaes planas endodérmicas las cuales tienen con tacto con la pared endotelial de los capilares pulmonares cir-- cundantes, para el sétimo mes hay suficientes alveolos y capi-- lares para permitir la supervivencia de los niños nacidos pre-- maturos (2)

(2) LANGMAN JAN: Op. cit. p. 228

(2) Ibidem. p. 230

Además de las células endoteliales vasculares y células alveolares y planas, aparece un tipo de célula al final del sexto mes y que es la encargada de la producción del agente tensioactivo, encargado de disminuir la tensión superficial en la interfase alveolo-aire, los pneumocitos II.

En resumen el desarrollo de los pulmones se presenta en tres etapas:

PRIMERA: Glandular.- 3a semana al 5o mes.- formación de los bronquios y bronquiolos de varios órdenes.

SEGUNDA: Canicular.- 6o mes.- formación de los bronquiolos respiratorios, primeros alveolos, intensificación de la vascularización.

TERCERA: Alveolar 6o mes al término y aún hasta la mitad de la niñez.

VÍAS RESPIRATORIAS Y LIQUIDO PULMONAR

Hacia finales de la 16a semana encontramos 16-17 ramificaciones bronquiales segmentarias y es a partir de aquí que los bronquiolos respiratorios se ramifican a partir de los bronquiolos terminales y al unísono prolifera el tejido vascular sobre los extremos distales de las vías respiratorias. Alrededor de la 24a semana los capilares se encuentran en contacto estrecho con los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares recién formados. Durante el tercer trimestre las vías respiratorias futuras aumentan de tamaño y se adelgaza el intersticio pulmonar, apareciendo los alveolos como verdaderas proyecciones de la pared de los conductos alveolares, al mismo tiempo el epiteliorespiratorio experimenta una transformación en estructuras más saculares en vez de tubulares disminuyendo el radio de los sacos aéreos terminales.(4)

(4) CHARNOCK E.L. and DOERSHUK C.F. "Developmental aspect of the human lung. Pediatrs. Clin. North Am. 20:275. 1973

El t jido conectivo prolifera simultáneamente con las demás - estructuras del pulmón y sirve como matriz de sostén que contribuye a las fuerzas de retracción del pulmón. El líquido - pulmonar del feto, secretado por transporte activo, distiende - los futuros espacios respiratorios y contribuye a la formación de líquido amniótico. La ausencia de líquido amniótico, su drenaje excesivo (ruptura de membranas antes de la 28a semana) y - la restricción del espacio de crecimiento (hernia diafram tica distensión abdominal, jaula t racica pequeña) detendrán el crecimiento del pulmón. Además hay pruebas experimentales que sugieren que la ausencia de movimientos respiratorios fetales -- inhibe el crecimiento del pulmón. (5)

CARACTERISTICAS ANATOMICAS BRONCOPULMONARES EN EL RECIEN NACIDO

La tráquea del recién nacido mide 3mm. con un calibre de 3mm. - en su parte superior, 4 en la parte media y en la inferior 3mm su epitelio pseudoestratificado ciliado y células calciformes - descansando sobre una membrana basal bien definida y la submucosa que contiene glándulas de mucina bien desarrolladas, car- - t flago bien desarrollado, dispuesto en forma de anillos in- - completados con músculo liso.

Los bronquios extrapulmonares miden 0.6 cma. de derecho 1.1- cms el izquierdo con un diámetro de 3mm. cada uno la compo- - sición histológica similar a la tráquea.

 (5) WIGLESWORTH J.S. and DESAI R. "Effects on lung growth of - cervical section in the rabbit fetus" Early Hum.Dev.3:51,1979

BRONQUIOS LOBARES: con calibre de 2mm., de característica semejantes a las de la tráquea desde el punto de vista histológico sólo que los cartílagos se hacen progresivamente más pequeños y menos completos conforme se alejan de la tráquea.

LOS BRONQUIOS INTRAPULMONARES: con calibre de 1 a 1.5 mm. de -- diámetro y los bronquios más pequeños muestran una mucosa con epitelio de células cilíndricas altas, ciliadas, otras elaboradoras de moco, submucosa con escasas glándulas de mucina; -- músculo liso presente en forma ostensible y cartílago no abundante en estas estructuras.

BRONQUIOLOS: calibre de 60-200 micras, epitelio cilíndrico bajo algunas células con cilios solamente y no muestran glándulas elaboradoras de moco, fuera del epitelio una estructura fibrilar y escaso músculo liso.

CONDUCTOS ALVEOLARES: 50-60 micras, epitelio plano, soporte basal de fibras colágenas, reticulares y elásticas.

ALVEOLOS: 64 micras y tabiques alveolares de 30 micras de espesor compuestos de mallas de fibras reticulares y elásticas -- así como de colágena y en cuyo seno encontramos el lecho vascular.

Encontramos además plexo nervioso por fuera de la pared de los bronquios, cosa que no ocurre en los bronquiolos donde sólo -- encontramos fibras nerviosas.

Se le considera madura cuando histológicamente, muestra lechovascular bien desarrollado en los tabiques alveolares y el tejido mesenquimatoso es escaso o nulo.(6)

(6) PINO ALEMAN V.: Capacidad anatómicas broncopulmonares en el Recién nacido. p. 15-19

1.2 FISILOGIA CARDIOPULMONAR EN EL NEONATO

Circulación fetal:

Antes del nacimiento, la sangre oxigenada de la placenta vuelve al feto por la vena umbilical. Al acercarse al hígado, el caudal principal de esta sangre fluye por el conducto venoso directamente hacia la vena cava inferior, de manera que no pasa por el hígado. Una pequeña parte entra en los sinusoides hepáticos, en los cuales se mezcla con sangre que proviene de la circulación portal.

Un mecanismo de esfínter en el conducto venoso, cerca de la desembocadura de la vena umbilical, regula el flujo de sangre umbilical por los sinusoides hepáticos. Se considera que este esfínter se cierra cuando, a causa de las contracciones uterinas, el retorno venoso es excesivo, lo cual impide la sobrecarga brusca del corazón.

Después de un corto trayecto en la vena inferior, la sangre desemboca en la aurícula derecha, en la cual es guiada hacia el agujero oval por la válvula de la vena cava inferior, y la parte principal de la corriente circulatoria pasa directamente a la aurícula izquierda. Sin embargo, un pequeño volumen no puede pasar porque se lo impide el borde inferior del septum secundum, la crista dividens, y permanece en la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre desoxigenada que vuelve de la cabeza y los brazos por la vena cava superior. Desde la aurícula izquierda, la sangre llega al ventrículo izquierdo y aorta descendente. Dado que las arterias coronarias y carótidas son las primeras ramas de la aorta ascendente, el miocardio y el cerebro reciben sangre bien oxigenada. La sangre insaturada que proviene de la vena cava superior fluye por el ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar. Dado que la resistencia de los vasos pulmonares durante la vida intrauterina es alta, el volumen principal de esta sangre pasa direc-

tamente por el conducto arterioso hacia la aorta descendente - donde se mezcla con la sangre de la aortaproximal. Después, la sangre se dirige hacia la placenta por las dos arterias umbilicales.

En el trayecto de la placenta a los órganos del feto, la concentración alta de oxígeno de la sangre de la vena umbilical - disminuye gradualmente al mezclarse con volumen variable de - sangre insaturada.

Desde el punto de vista teórico, ello puede ocurrir en mayor o menor medida en los siguientes sitios:

- 1) En el hígado, por mezcla con pequeño volumen de sangre que - vuelve del sistema portal.
- 2) En la vena cava inferior, que transporta sangre desoxigenada que proviene de las extremidades inferiores, pélvis y riñones.
- 3) En aurícula izquierda, al mezclarse que vuelve de los pulmones.
- 4) En la desembocadura del conducto arterioso en la aorta descendente.

MODIFICACIONES POSTNATALES

Las modificaciones bruscas que ocurren en el sistema vascular al nacer dependen de que cesa el caudal sanguíneo placentario y comienza la respiración independiente. A causa de la compresión del tórax durante el nacimiento, el líquido amniótico del árbol bronquial es substituido por aire, y los pulmones de - pronto se llenan de aire. Al propio tiempo, el conducto arterioso se oblitera por contracción muscular de la pared, de manera que el caudal de sangre fluye por los vasos pulmonares - aumenta rápidamente; ello origina, a su vez, aumento de la - presión en aurícula izquierda; simultáneamente con estas modificaciones del lado izquierdo, disminuye la presión en aurícula derecha al interrumpirse el caudal sanguíneo placentario. En estas circunstancias, el septum primum se adosa al septum secundum y hay cierre funcional del agujero oval.

En resumen ocurren los siguientes cambios en el sistema vascular después del nacimiento:

- 1.- Obliteración de las arterias umbilicales. Depende de contracción del músculo liso de la pared de los vasos, y probablemente sea causada por estímulos térmicos y mecánicos y por cambios de la concentración de oxígeno. Desde el punto de vista funcional, las arterias se obliteran unos minutos después de nacer. Sin embargo, la obliteración verdadera por proliferación fibrosa puede necesitar de dos a tres meses. Las porciones distales de las arterias umbilicales se convierten en cordones fibrosos, también llamados ligamentos vesicumbilicales laterales, y las porciones proximales permanecen permeables y se llaman arterias vesicales superiores.
- 2.- Obliteración de la vena umbilical y del conducto venoso, - ocurre poco después de que se obliteran las arterias umbilicales. En consecuencia el neonato puede recibir sangre de la placenta cierto tiempo después de nacer, y antes de casar este flujo puede adquirir un volumen adicional que equivale a 1 a 4.5 por ciento del peso de la sangre del pequeño. Después de obliterarse, la vena umbilical forma el ligamento redondo del hígado en el borde inferior del ligamento falciforme. El conducto venoso, que va del ligamento redondo a la vena cava inferior, también se oblitera y dá origen al ligamento venoso.
- 3.- Obliteración del conducto arterioso. Inmediatamente después de nacer, se oblitera por contracción de la pared muscular. La angiocardiógrafa y el cateterismo cardíaco han revelado -- que no es raro que haya corto circuito de izquierda a derecha en los primeros días de vida extrauterina. Se considera que se necesitan de uno a tres meses para la obliteración anatómica completa que depende de proliferación de la Túnica íntima. En el adulto, el conducto arterioso obliterado forma el ligamento arterioso.
- 4.- Cierre del agujero oval. Depende del aumento de la presión en la aurícula izquierda, sumado a disminución de la presión en el lado derecho. Al ocurrir la primera respiración profunda

el septum primum es comprimido contra el septum secundum en los primeros días de vida extrauterina este cierre es reversible. La aposición constante motiva fusión de los dos tabiques hacia el primera año de vida. (1)

(1) Op. cit. pags. 209-211

1.3 BASES FISIOLÓGICAS DE LA RESPIRACION

La función respiratoria se encarga de mantener la presión de oxígeno a las células a un nivel que permita la eficiente producción de ATP y de la eliminación del bióxido de carbono desde las células hasta su medio ambiente.

Un organismo vivo requiere de energía y ésta es proporcionada por medio de la reacción del ADP con iones fosfatos inorgánicos para formar ATP, todo esto por medio de la oxidación biológica. El tercer radical del ATP está ligado por un enlace de alta energía la cual se libera cuando el ATP se convierte en ADP más el ión fosfato:



No hay grandes cantidades de ATP en el organismo por lo que continuamente debe ser sintetizada a medida que se utiliza.

El sistema ADP/ATP es el principal mecanismo del organismo para almacenar energía y requiere consumo de oxígeno, el proporcionar este oxígeno a las células de la respiración es una de las funciones importantes de la respiración.

La ventilación tiene cuatro etapas:

1.- VENTILACION.- intercambio de gases entre el medio ambiente y los alveolos, depende de la integridad de varios factores; del sistema que lo regula, vías áreas que lo conducen y del conjunto de alveolos que lo distribuye.

a) REGULACION DE LA VENTILACION: esta regulación la efectúan los centros nerviosos pneumotáxicos y apnéusticos de la protuberancia y los centros inspiratorios y espiratorios del bulbo.

El centro pneumotáxico regula la frecuencia y amplitud ventilatoria, su ablación produce bradipnea y su estimulación taquipnea. Inhibir periódicamente el centro apnéustico, el centro apnéustico produce un espasmo tónico inspiratorio que es regulado por los

lado por los impulsos aferentes del centro pnemotáxico, bulbares y vagales. Los centros bulbares inspiratorio y espiratorio poseen ritmicidad intrínseca, pero son modulados por estímulos de los centros respiratorios protuberanciales y vagales. Seccionar el bulbo por debajo de los centros inspiratorios y espiratorios produce paro ventilatorio y apnea.

La ventilación es regulada por estímulos a receptores periféricos estimulados y ayudados por las vías aferentes correspondientes, así como la respuesta observada, tales receptores periféricos del control de la ventilación se encuentran en la mucosa nasal, área sensitiva del trigémino, mucosa faríngea, mucosa laríngea, mucosa traqueobronquial y paredes de capilares pulmonares (receptores J).

El sistema de control químico de la ventilación está formado -- por un componente central (quimiorreceptor central) que regula la PCO_2 y constituido por grupos de neuronas situadas en la superficie ventrolateral del bulbo y sensibles a los cambios en la concentración de H^+ de la sangre, LCR, y del metabolismo -- local. La respuesta a los cambios de la PCO_2 que secundariamente originan modificaciones de H^+ son rápidos (un minuto) comparados con el producido por el HCO_3^- (horas).

Los quimiorreceptores periféricos integrados fundamentalmente por el cuerpo carotídeo, inervado por el IX par y los cuerpos aórticos localizados en la rama ascendente del cayado aórtico e inervados por el X par, o vago. Estos receptores son sensibles a los cambios de la PCO_2 y PO_2 . La disminución de la PaO_2 incrementa la ventilación, especialmente en valores inferiores a 100 mm de Hg, cuando la PaO_2 es inferior a 30 mm de Hg cesa -- el estímulo y disminuye la ventilación.

La respuesta a la hipoxemia se potencia con la hipercpnia, la elevación de la PCO_2 estimula los cuerpos carotídeos y aórticos aumentando la ventilación.

En resumen, a los centros respiratorios bulbares llegan estímulos químicos (quimiorreceptor central y periférico) no quími-

cos (vía aérea superior, pulmones y otros propioceptivos y sensoriales por la médula espinal y pares craneales), así como estímulos corticales los que una vez integrados condicionan el envío de impulsos aferente con amplitud, frecuencia y ritmo característico a las motoneuronas medulares. (Diafragma. músculos intercostales y abdominales) y a otros músculos respiratorios - inervados por el vago.

DIFUSION O TRANSFERENCIA PULMONAR: Es el intercambio de los gases entre el aire alveolar y la sangre del capilar pulmonar, más la combinación química de dichos gases para ser transportados - en el plasma y los eritrocitos. Los factores que determinan la capacidad de difusión pulmonar son:

El área disponible para dicho intercambio, la distancia que necesitan desplazarse las moléculas del gas para pasar de un lado a otro de la membrana alveolocapilar, el volumen de sangre en los capilares pulmonares, el tiempo de circulación de la sangre capilar pulmonar, la afinidad de la hemoglobina por dicho gas en medios líquidos y el coeficiente de difusibilidad del gas en -- medios gaseosos.

PERFUSION PULMONAR: De la perfusión o circulación pulmonar son - importantes para la ventilación:

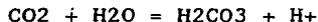
El volumen circulante, la presión, resistencia y distribución - **DISTRIBUCION:** recordando que las moléculas de oxígeno que atraviesan la membrana alveolocapilar son transportadas por la sangre en dos formas: una pequeña disuelta en el plasma y una segunda combinada con la hemoglobina.

La mayor cantidad transportada en combinación con la hemoglobina y está representada por la siguiente ecuación.

$O_2 + Hb = HbO_2$ y se relaciona directamente con la curva de disociación de la Hb, la cual se desvía a la derecha si la PCO_2 es mayor, la temperatura mayor y el PH menor.

Cada gr. de Hb puede transportar 1.34 ml. de O_2 (capacidad de -- hemoglobina) y dividiendo el contenido de oxígeno entre la capacidad de la hemoglobina se obtiene de saturación.

El CO₂ también es transportado en el plasma como en el eritrocito, combinado en las proteínas del plasma, disuelto o hidratado, en vista de que el sistema bicarbonato-ácido carbónico - se emplea en la práctica para valorar el equilibrio ácido/base de la sangre se enuncia la reacción: (7)



(7)BRINES, HERNANDEZ. FONZ. J.: "Trastornos del equilibrio ácido- base" en: SANCHEZ VILLARES E. Pediatría básica
MADRID IDEPSA. 1980: 307-318

1.4 FISIOPATOLOGIA DE LA ASFIXIA PERINATAL

Epidemiología de la asfixia perinatal:

La asfixia es una entidad patológica de curso agudo originada como consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos con la acumulación subsecuente de los productos de desecho del metabolismo en el organismo.

Después de un período de gestación, que en el humano es en promedio de 280 días, el feto pasa del claustro materno con una vida dependiente, a una condición de supervivencia autónoma, es decir pasa a un ambiente acuoso, homeotérmico insonoro a otro aéreo, heterotérmico y ruidoso. Cambia su alimentación parental transplacentaria por una a nivel digestivo así como también su recambio gaseoso transplacentario por uno a nivel pulmonar.

A pesar de su complejidad todos estos eventos se llevan a cabo en un corto lapso de tiempo, representando la circunstancia fisiológica de mayor riesgo en la vida del ser humano hasta antes de su muerte.

El porvenir del neonato depende íntegramente del funcionamiento y capacidad de adaptación de sus diversos órganos y sistemas, a la vida extrauterina, destacando la capacidad de mantener un aporte de oxígeno adecuado a las células, condición que se logra con un sistema respiratorio y cardiocirculatorio eficientes que respondan a las necesidades del niño, evitándose de esta manera lesión celular irreversible especialmente a SNC(8) Para familiarizarnos con el tema debemos conocer las definiciones que frecuentemente utilizaremos:

HIPOXEMIA: es el estado donde la presión parcial de oxígeno -- (PaO₂) SE ENCUENTRA DISMINUIDA.

(8) R. HERNANDEZ MARCO Y J. BRINES SOLANES: "Asfixia del recién nacido" Medicine, 43: 1225-1739, 1983

evitándose de esta manera lesión celular irreversible especialmente a sistema nervioso central. (8)

para familiarizarnos con el tema debemos conocer las definiciones que frecuentemente utilizaremos:

HIPOXEMIA: es el estado donde la presión arterial de oxígeno - (PaO₂) se encuentra disminuida.

HIPOXIA: incremento en la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂) secundario a hipoventilación alveolar.

ASFIXIA: situación fisiopatológica en la que encontramos hipoxia celular casi siempre, e hipercapnia más acidosis mixta.

FRECUENCIA

varía según se revise la literatura de países desarrollados o subdesarrollados, el nivel de atención médica, de la capacidad tecnológica, médica, de enfermería, psicología, dietética y de trabajo social que se le ofrece a la madre.

Así encontramos que Ergander y Eriksson (9) reportan en Estocolmo una incidencia de asfixia severa que disminuye de 3.22 a 2.56 por mil nacidos vivos en un estudio efectuado durante siete años (1973-1979¹¹), ellos estudian 116 pacientes, cuarenta -- pretérminos, 76 a término; refieren mortalidad de 48% en los -- pretérminos y 21% en los de término. Llama la atención que 27% de los neonatos a término presentan secuela, contra solo 14% -- de los pretérminos, destacando las crisis convulsivas.

(8) R. HERNANDEZ y J. BRINES SOLANES: "Asfixia del recién nacido" Medicine, 43:1725-1739, 1983

(9) ERGANDER U., ERIKSSON M., ZETTERSTROM R. "Severe neonatal -- asphyxia", Acta Paediatrica Scand, 72:321-325. 1983

Hugh Mc Donald y colaboradores, reportan en Pittsburgh E.U. - (10) que de 38.405 recién nacidos, 106 neonatos, nacen con - menos de 27 semanas de gestación y de estos 66 (62.3%) presentan asfixia perinatal, distribuyendo ésta conforme avanza la - edad gestacional, pués del grupo, 415 neonatos nacen con 33-34 semanas de gestación y 32 (7.7%) presentan asfixia, y del mismo grupo 24.726 nacen con más de 38 semanas asfixiándose 105, - representando tan solo un 0.4% de frecuencia.

La asfixia se relaciona también con el peso al nacer del pro- ducto encontrando una relación inversa entre peso y asfixia. En este grupo de nacimientos los autores refieren 101 nacimien- tos de 500-749 gr. y de éstos 73 se asfixian (72.3%) y de 35.511 neonatos mayores de 2.500 gr. se asfixian 160, representando - solo el 0.5% de incidencia.

Maniello y Farell (11) al efectuar un análisis de la mortali- dad neonatal en E.U. entre 1968-1974 reportan la enfermedad de membrana hialina (EMH) como la mayor causa de muerte especí- fica neonatal con 1.61 muertes por cada mil nacidos vivos, -- seguidos por asfixia perinatal, con 1.3, inmadurez 1.22 de lo que se deduce que tanto la primera como la última causa, al - final llevan también al neonato a hipoxia tisular y a la muer- te.

(10) MC DONALD., MULLIGAN J.C.: "neonatal asphyxia, relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38.405 consecutive deliveries"

The Journal of Pediatrics, 96: 898-902; 1980

(11) MANIELLO R.L., FARELL A.M. "Analysis of from United State neonatal mortality statics from 1968 to 1974, wuith specific - reference to chaning trends in major causalities"

American Journal Obst. Gynecol 129:667-673, 1977

En nuestro país encontramos que Lozano Gonzalez y colaboradores - (12) al presentar un modelo de estudio que contribuirá a mejorar la información estadística neonatal. Reporta, en un grupo de 2.217 nacidos vivos a la hipoxia intraútero y la asfixia al nacer como primera patología con 41.66% de incidencia y con -- 22.15% al síndrome de dificultad respiratoria y otras afecciones respiratorias del feto y del recién nacido, observándose - que tanto la primer patología como la segunda llevan al producto a hipoxia tisular.

En el Instituto Nacional de Perinatología, Contestabile del -- Mistro y Jurado García (13) al analizar los factores que intervienen en la morbilidad en un grupo de 205 neonatos que - ingresan en un período de 19 meses, a la unidad de cuidados intensivos, encuentra a la asfixia perinatal y enfermedades que llevan a hipoxia hística como las principales causas de morbilidad neonatal en dicha institución.

En el mismo Instituto, Morales Suarez (14) efectúa un estudio epidemiológico de la unidad de cuidados intensivos neonatales - (UCIN), que abarca un período de 5.5 años con 1029 ingresos a dicha unidad, reportando a la asfixia parinatal como la patolo-

(12) LOZANO G.C.H. Y COLS. "Morbilidad fetal y neonatal"
Rev. Salud Pública en México vol. 25:321-327 Méx. D.F. 1983

(13) CONTESTABILE M.H., JURADO G.E., GARCIA S.: "pronóstico del recién nacido manejado en terapia intensiva"
Rev. Méx. de Ped. México D.F. junio de 1981, pag 291-296

(14) MORALES SUAREZ M.: "Consideraciones sobre asistencia y morbinortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología"

POR PUBLICARSE México D.F.

gía que presenta mayor incidencia (22.4%) seguido por membrana hialina (12%),neumonía por aspiración de meconio(8.2%), taquipnea trnasitoria (11.1%); todas las cuales llevan al neonato en última instancia a hipoxia tisular con lasalteraciones subsecuentes

ETIOLOGIA

Múltiples circunstancias pueden conducir a un inadecuado intercambio gaseoso placentario o dificultar los procesos de adaptación respiratoria y cardiocirculatoria del recién nacido, provocando asfixia fetal o neonatal con riesgo de lesiones graves y muerte.

La hipertensión, diabetes mal controlada y la toxemia constituyen la patología materna más relevante en la etiología de la asfixia; los estados de insuficiencia aguda respiratoria y cardiocirculatoria en la madre, aunque menos frecuentes, son responsables de situaciones particularmente graves. La patología placentaria, especialmente la insuficiencia placentaria, el desprendimiento prematuro parcial o total, la placenta previa y las alteraciones inflamatorias (infecciones) son causa frecuente de asfixia e hipoxia fetal por inadecuada perfusión y difusión gaseosa.

Entre las causas derivadas del propio mecanismo del parto destaca la presentación anómala (con mayor frecuencia la de nalgas por su elevada morbimortalidad, en gran parte condicionada por su alta asociación con el parto prematuro, asimismo, la administración de analgesia-anestesia a la madre induce depresión neurológica del recién nacido y es causa importante de apnea primaria. La patología respiratoria del recién nacido es la condición más frecuente de asfixia de origen neonatal. (8)

(8) R. HERNANDEZ MARCO Y J. BRINES SOLANES: Op. cit. p. 1729

PATOGENIA

El problema más importante de la asfixia, es el condicionado -- por el insuficiente aporte de oxígeno a las células, lo que -- las lleva a deficiente trabajo en ciclo aeróbico para utilizar la glucosa, produciéndose en ciclo anérobico menos ATP y al -- final, ácido láctico.

Barcroft (17) clasifica la anoxia, según sus mecanismos de producción en los siguientes grupos:

1.- ANOXIA ANOXICA: es aquella, en donde hay insuficiente aporte de oxígeno a la circulación fetal o neonatal. Si la hipoxia es fetal pudieron originarla la hipoxemia, anemia, insuficiencia respiratoria o circulatoria materna, o bien alteraciones de la placenta o cordón durante la gestación o el parto. Ya en el neonato, se produce cualquier patología respiratoria que se acompañe de obstrucción de vías aéreas, hipoventilación alveolar o inmadurez del mismo, desequilibrio en la relación ventilación-perfusión (V/Q), corto circuitos D-I extrapulmonares (hipertensión pulmonar), con shunts o flujos veno arteriales a través del conducto arterioso y el foramen oval. Y cortocircuitos de derecha a izquierda intrapulmonares (veno-arteriales, a nivel capilar), en presencia de atelectasia de los alveolos.

2.- ANOXIA ANEMICA: producida por el insuficiente aporte a la célula de oxígeno y que se presenta en aquellas patologías -- neonatales asociadas a disminución en los niveles normales de hemoglobina Vg hémolisis fetal o neonatal (isoinmunización, -- sépsis); por hemorragias Vg rupturas de; cordón, trauma obstétrico; por transfusión feto-placentaria o feto fetal (gemelos).

(17) BARCROFT J. "Researches of prenatal life"
Oxford, Blackwell Scientific Publications. 1946

y en las condiciones poco frecuentes en que hay metahemoglobinopatías congénitas (HbM) o adquiridas, especialmente por fármacos.

3.- ANOXIA CIRCULATORIA: es aquella en donde hay insuficiente aporte de oxígeno a la células; por disminución en la perfusión a los tejidos, ejemplos clásicos son el shock y la insuficiencia cardíaca sea fetal o neonatal.

4.- ANOXIA HISTIOTOXICA: poco frecuente, y es aquella en la que hay inadecuado aprovechamiento de oxígeno a las células ya sea por lesión de éstas o bloqueo enzimático (CNH) cianuro.

FISIOPATOLOGIA

La asfixia produce primariamente hipoxia e hiperpcpnia, los que a su vez llevan al establecimiento de acidosis mixta que puede ser progresiva e incluso mortal, si no se interviene en forma adecuada en la historia natural de esta patologia. En forma alterna se presenta durante la asfixia; hipercalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipoglucemia.

Los estragos que estos problemas primarios ocasionen en el feto o el recién nacido depende de varios factores:

- a).- Intensidad y duración de la hipoxia
- b).- Rserva energética del producto (glucógeno)
- c).- Desarrollo y maduración del aparato respiratorio
- d).- Calidad de las respuestas reflejas, tanto respiratorias como cardiocirculatorias entre los estímulos nerviosos o de sustancias vasoactivas (adrenalina, noradrenalina).
- e).- Medicación administrada durante el parto a la madre o al recién nacido.

En el feto y el recién nacido, el incremento de la $PaCO_2$ y la disminución de la PaO_2 , más la disminución del PH sanguíneo (acidosis), van seguidos de taquicardia y redistribución del gasto cardíaco. Se produce un aumento del gasto cardíaco, se elevan las resistencias vasculares periféricas, para mantener la tensión arterial normal. Lo anterior por acción de las catecolaminas, que se producen en respuesta al stress de la asfixia (adrenalina y noradrenalina).

En la redistribución del gasto, la circulación es preferencial al miocardio, al sistema nervioso y a la placenta. (18)

(18) FISHER D.E., PATON J.B., KLAUS M.H., FANAROFF A.A.
Resuscitation of the newborn infant P. 23-24

Las lesiones en el sistema nervioso secundarias a la asfixia -- son en el pretérmino, leucomalasia periventricular, y en el -- recién nacido a término necrosis neuronal de corteza de gan--- glios basales y tronco cerebral.

De estos niños los que sobreviven presentan secuelas importantes entre los que destacan las motoras (displejia espástica , - alteraciones de succión deglución etc.)

En el miocardio hay isquemia y necrosis de los músculos papi- lares valvulares, más frecuentemente en la tricúspide. Se manifiesta por insuficiencia valvular (soplos) e incluso cianosis, insuficiencia cardíaca y signos en el electrocardiograma de -- isquemia al t \acute{e} jido mioc \acute{a} rdico.

A nivel renal puede presentarse necrosis tubular, proteinuria, hematuria, llegando incluso a insuficiencia renal aguda (IRA). A nivel pulmonar la disminuci \acute{o} n del flujo sangu \acute{i} neo, despu \acute{e} s -- de la asfixia grave, lesiona las c \acute{e} lulas tanto de los alveolos como del endotelio vascular perialveolar, agreg \acute{a} ndose edema -- intersticial, hemorragias, y membranas hialinas en el alveolo por falta de surfactante, que se consumi \acute{o} por la asfixia y la acidosis.

El sufrimiento hep \acute{a} tico por la hipoxia, que altera el funciona- miento del hepatocito se manifiesta m \acute{a} s frecuentemente por ic- terisia, llegando incluso a presentarse problemas hemorr \acute{a} gicos por alteraci \acute{o} n en la s \acute{i} ntesis de los factores de coagulaci \acute{o} n, - especialmente de los K dependientes (II-V-VII-IX-X) que se -- sinterizan en dichas c \acute{e} lulas, pudiendo presentarse tambi \acute{e} n -- hiperamonemia. A nivel intestinal, puede presentarse hemorra- gia en ileo, eventos que se relacionan con la aparici \acute{o} n pos- terior, de la enterocolitis necrotizante.

DIAGNOSTICO DE ASFIXIA

Este puede ser intra \acute{u} terino (sufrimiento fetal) o ya en el - neonato. En el primer caso la presencia de l \acute{i} quido amni \acute{o} tico- meconial sigue siendo uno de los par \acute{a} metros m \acute{a} s \acute{u} tiles, regis-

En este periodo se produce también desdoblamiento de las reservas de glucógeno hepático (glucogenolisis) condicionándose incluso hiperglucemia.

Si analizamos por aparatos, la asfixia puede producir con mayor o menor intensidad los siguientes eventos:

1.- MIOCARDIO: puede presentar insuficiencia, como consecuencia de sus características morfológicas (menor diámetro y menor masa contractil), agotamiento del glucógeno, insuficiencia valvular isquémica lo que conduce a disminución del gasto cardíaco - bradicardia, hipotensión, shock, acidosis e insuficiencia.

2.- INTESTINO: la isquemia del mismo puede condicionar al inicio de movimientos intestinales, y la evacuación de meconio -- intraútero.

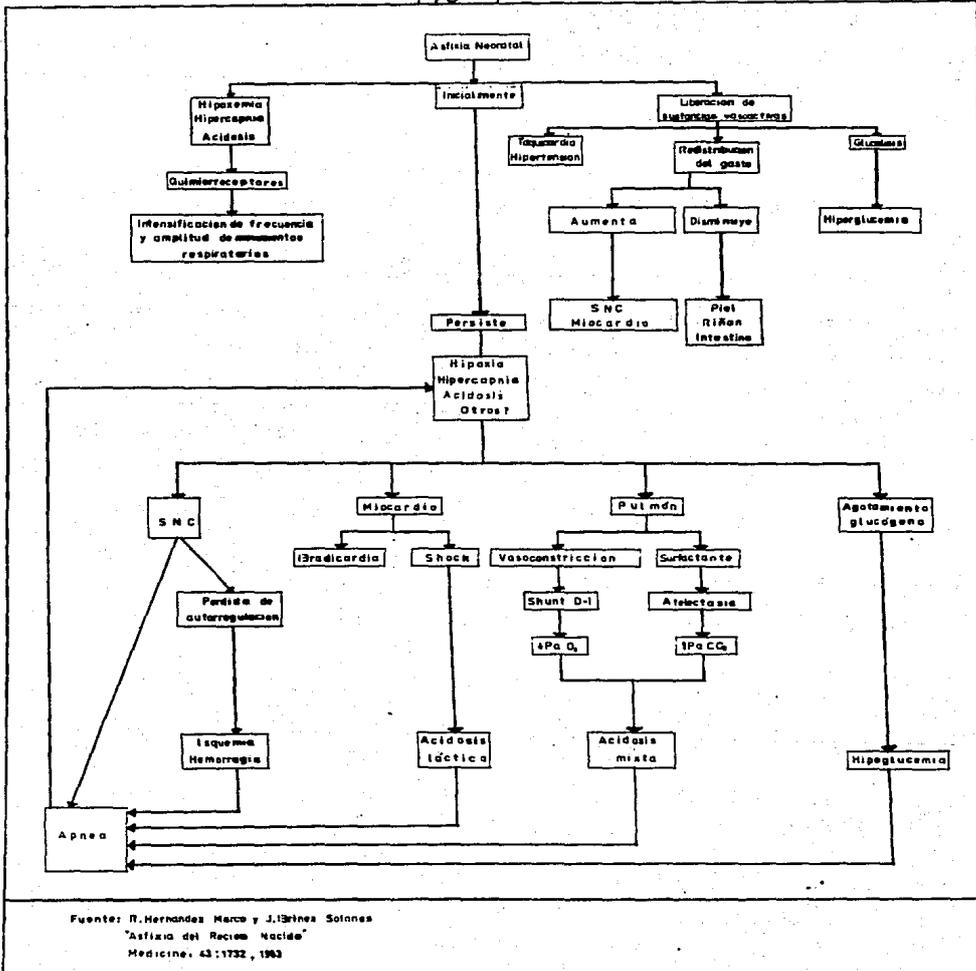
3.- PULMONES: el estímulo de quimiorreceptores periféricos y -- centrales, conduce a la iniciación de movimientos respiratorios en el feto, produciéndose la aspiración de líquido amniótico, meconio o contenido del canal del parto. (19)

4.- CEREBRO: hay alteraciones de los mecanismos de autoregulación del flujo sanguíneo a este nivel, sufriendo modificaciones solamente por los cambios en la tensión arterial sistémica, la cual estando disminuida (hipotensión), llevará a isquemia cerebral, seguido de degeneración del tejido perivascular y periventricular llegando incluso hasta leucomalasia. Clínicamente al nacer, el producto lo encontramos: pálido, bradicárdico, -- hipotenso, chocado y con pésima o nula respuesta respiratoria (apnea).

Todo lo anterior válido para el feto, y ya en el periodo neonatal propiamente, además de los hechos anteriores, algunos -- otros eventos pueden agravar el pronóstico, como lo podemos -- constatar en la figura 1.

(19) CHERNICK V.: Movimientos respiratorios y comienzo de la respiración al nacer. p: 181-196

FIG-1



Fuente: R. Hernandez Marco y J. Brines Solanes
"Asfisia del Recien Nacido"
Medicina, 43:1732, 1963

Las lesiones en el sistema nervioso secundarias a la asfixia - son en el pretérmino, leucomalasia periventricular, y en el recién nacido a término necrosis neuronal de corteza de ganglios basales y tronco cerebral.

De estos niños los que sobreviven presentan secuelas importantes entre los que destacan las motoras (displejia espástica, alteraciones de succión deglución etc.)

En el miocardio hay isquemia y necrosis de los músculos papilares valvulares, más frecuentemente en la tricúspide. Se manifiesta por insuficiencia valvular (soplos) e incluso cianosis, insuficiencia cardíaca y signos en el electrocardiograma de isquemia al tejido miocárdico.

A nivel renal puede presentarse necrosis tubular, proteinuria, hematuria, llegando incluso a insuficiencia renal aguda (IRA). A nivel pulmonar la disminución del flujo sanguíneo, después de la asfixia grave, lesiona las células tanto de los alveolos como del endotelio vascular perialveolar, agregándose edema intersticial, hemorragias, y membranas hialinas en el alveolo por falta de surfactante, que se consumió por la asfixia y la acidosis.

El sufrimiento hepático por la hipoxia, que altera el funcionamiento del hepatocito se manifiesta más frecuentemente por ictericia, llegando incluso a presentarse problemas hemorrágicos por alteración en la síntesis de los factores de coagulación, especialmente de los K dependientes (II-V-VII-IX-X) que se sintetizan en dichas células, pudiendo presentarse también hiperamonemia. A nivel intestinal, puede presentarse hemorragia en íleo, eventos que se relacionan con la aparición posterior, de la enterocolitis necrotizante.

DIAGNOSTICO DE ASFIXIA

Este puede ser intraúterino (sufrimiento fetal) o ya en el neonato. En el primer caso la presencia de líquido amniótico-meconial sigue siendo uno de los parámetros más útiles, regis-

tro tococardiográfico con lo que se puede detectar taquicardias, bradicardias, trazos silentes (Dips 1 Dips 2), por la determinación del PH de la sangre del cuero cabelludo en donde un PH menor a 7.20 se asocia a compromiso fetal grave.

En el neonato el diagnóstico de asfixia se hace a través de la utilización de la puntuación de Apgar que nos permite valorar el estado general del niño al nacer y refleja las dificultades que han podido existir en el transcurso del parto; valoración que es útil pues no requiere de personal altamente calificado para su realización, siendo el método idóneo para determinar el manejo o reanimación que requiere el paciente al nacer. -- (tabla 1)!

Por su naturaleza, finalidad e importancia, se requiere que -- esta evaluación la efectúe personal médico o de enfermería que realmente toque y examine al neonato, pues de no ser así el --- puntaje otorgado al niño será sesorizador inútil y poco ético. Sólo conociendo la fisiopatología de la asfixia se puede -- evaluar objetivamente al neonato ofreciéndole el manejo adecuado. El Apgar entre 7-10 denota a un paciente en condiciones -- satisfactorias que requerirá solamente que se le practique aspiración gentil de secreciones, mantener un ambiente con calor, una exploración física y un traslado a un cunero de transición. Los recién nacidos con Apgar entre 4 y 6 son aquellos que nacen en Apnea primaria, son el grupo que con mayor frecuencia -- se le somete a procedimientos "terapéuticos" iatrogénicos por desconocimiento de sus condiciones reales, por ejemplo: al -- verlo cianótico el médico se estresa y lo intuba de inmediato con todos los peligros que este procedimiento tiene.

Estos niños requieren de una reanimación que incluye pinzar -- el cordón, limpiar la vía aérea con una perilla de hule, secar la piel y poner bajo una fuente de calor, evaluar el Apgar al minuto y proporcionarle una atmósfera rica en O₂ (no insuflado), esperando la respuesta autónoma del recién nacido que por si mismo deberá instalar una respiración espontánea.

TABLA 1 .

VALORACION DE APGAR

SIGNO	PUN T U A C I O N		
	0	1	2
Frecuencia cardiaca	ausente	lenta menor 100	superior a 100
Esfuerzo respiratorio	ausente	llanto débil, hipoventilación	buena, llanto fuerte
Tono muscular	flaccidez	flexión ligera de extremidades	movimiento activo extremidades fle- xionadas
Respuesta a estí- mulos (actividad re- fleja)	ausente	débil (muecas)	llanto, tos, estor- nudo
Color	cianosis gene- ralizada	acrocianosis	totalmente sonro- sado.

Muy importante es checar la frecuencia cardíaca, la cual aumentará 10 a 15 segundos después de que el niño logró airear sus pulmones, la cianosis se tornará en un color rosado persistiendo sólo distalmente (acrocianosis), posterior a esto se explorará (20) y es recomendable enviarlo a una unidad de cuidados intermedios. Puede ocurrir que el paciente no logre instalar la respiración, entonces la conducta de la persona que lo reanima debe cambiar de lo pasivo a lo activo descartando las tres posibilidades más usuales, de que un paciente no instale la respiración.

La más frecuente es la obstrucción de la vía aérea por secreciones o tapones mucosos, la administración de analgésicos u opiáceos (demerol, fentanil), o que el producto sea hijo de madre drogadicta. En el primer caso se liberará la vía aérea bajo visualización directa seguido de presión positiva con ambú hasta lograr estabilizar al neonato. En el segundo caso la asistencia ventilatoria con presión positiva será suficiente y observaremos una respuesta del niño al tomar una coloración rosada y mejorando su frecuencia cardíaca, decayendo si retiramos la presión por la depresión medicamentosa que sufre, este niño requiere de una presión positiva durante 10 minutos, además de administrar un antagonista de los opiáceos, si son la causa de la depresión, siendo el mejor la naloxona a razón de 10 microgr. - por kilogramo 00.01 mgs) dosis que se puede repetir, se administra por vía intravenosa y la respuesta la esperamos en 2 a 3 min. En el caso de madre drogadicta sólo se asiste con presión positiva, siendo peligroso administrar naloxona, pues al antagonizar las drogas llevaremos al neonato a un síndrome de abstinencia. Los pacientes con Apgar de 3 o menos (APNEA SECUNDARIA).

son los que representan los casos más críticos dentro de la reanimación -- del neonato, reconoceremos esta condición por que el paciente -- se encuentra pálido (chocado), flácido, bradicárdico o sin frecuencia y sin respiración ni reflejos. Este es un paciente grave, en esta circunstancia el tiempo cuenta mucho y no deberá -- perderse, deberá actuar en ese momento la persona con más experiencia en reanimación (no necesariamente la de más jerarquía, el obstetra aspira de inmediato las secreciones orofaríngeas, -- pinza y corta el cordón entregando al producto al encargado de la reanimación y éste libera la vía aérea rápida pero adecuadamente, asisitiendi al niño con presión positiva sea con mascarilla o bova a boca, hasta que la frecuencia cardíaca se incremente y mejore la coloración, procediendo hasta entonces a la intubación; esta nunca se hará de primera intención, pues sólo servirá para darle la puntilla. El éxito de la reanimación está -- dado por un indicador principal que es el incremento de la frecuencia cardíaca 10 a 15 segundos después que se inició ésta, es importante señalar que si la frecuencia cardíaca se encuentra -- inferior a 50 por minuto, se le deberá aplicar por una segunda persona masaje cardíaco adecuado con el fin de mejorar el gasto cardíaco, presión arterial y perfusión tisular.

Este paciente chocado y acidótico a la par que se le reanima -- por el asisitente principal deberá ser canalizado, administrándole sangre del cordón, plasma o albúmina pobre en sal a 19c.c.-- por kilo que servirán como expansores de volumen y amortiguadores de los hidrogeniones; cómo recurso secundario sin que deje de ser importante se administra bicarbonato de sodio (NaHCO_3) a -- razón de 2 c.c. por kilogramo diluido 1:1 con dextrosa al 10% -- o agua bidestilada, intubado este paciente es derivado de inmediato y en termocuna a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

1.5 CUADRO BASICO DE MEDICAMENTOS PARA LA REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

Farmaco	Presentacion	Indicacion	Contraindicacion	Dosis	Vía
Hidrocloruro naloxona	0.02 mg/ml.	Depresión por narcóticos	Uso regular o temprano de narcóticos por la madre	0.01mg/kg	I.V., I.M., S.C.
Bicarbonato de sodio	44.6mEq/50 ml.	Expansor plasmático hiperosmolar y amortiguador de hidrogeniones	inadecuada ventilación con pobre eliminación de CO ₂	2 mEq/kg	I.V. periférica o arteria umbilical
Dextrosa en agua	10%	Diluyente del bicarbonato para permeabilizar vía parenteral, - suministro de calorías	ninguna	80 ml/kg/dia	I.V. periférica o arteria umbilical
Albúmina pobre en sal	25%	Expansor plasmático	Insuficiencia cardíaca	1 g/kg	I.V. periférica o arteria umbilical
Heparina sódica	1000 U.I. por ml.	Heparinización sangre de placenta para transfusión de urgencia	Ninguna	4 U.I./ml sangre	I.V. periférica o arteria umbilical
Gluconato de calcio	10%	Hipocalcemia, - por precipitación de calcio hiperkalemia, - corrección de acidosis, hiper-ventilación	sobredosis produce paro en sístole	100 mg/kg	I.V. periférica o arteria umbilical.

FUENTE: (2°) Op. cit. p.74

HISTORIA NATURAL DE LA ASFIXIA PERINATAL

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p>Interacción de los Factores responsables de la enfermedad</p> <p>FACTORES DEL AGENTE</p> <p>Biológico: Diabetes, hipertensión, toxemia, anemia, (Wb - 10g dl), brucelosis, leptospirosis, cardiospatia, placenta previa, desproporción parto-feto, infección.</p> <p>Físicos: Pretejo de cordón, nudos, circulares, roturas, trombosis, inserciones anómalas, trastornos del parto; segunda fase prolongada, anomalías de presentación, desproporción parto-fetal, cesárea.</p> <p>Químico: Anestesia y/o anestesia administrada a la madre</p> <p>Social: Drogadicción, alcoholismo, tabaquismo.</p> <p>FACTORES DEL HUESPED</p> <p>Edad: Recién nacidos a término y RN pretérmino</p> <p>Sexo: Recién nacidos de ambos sexos</p> <p>Peso: Ibaje peso a la edad gestacional</p> <p>Puntuación de Apgar al minuto y 5 minutos menor de 7 al minuto</p> <p>Puntuación de SILVERMAN-ANDERSEN Mayor de uno</p> <p>FACTORES DEL AMBIENTE</p> <p>Todos los niveles económicos predominando en el Sudoeste del país. Nivel cultural.</p>		<p>HORIZONTE CLINICO</p> <p>Clonemia, hipoxia, hipercapnia.</p> <p>Libertación de Sustancias vasoconstrictoras y noradrenérgicas vasconstrictoras del territorio vascular pulmonar, corte circuito derecho izquierdo, entre pulmonar e intrapulmonar.</p> <p>Acidosis mixta, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, insuficiencia renal, edema cerebral, lesión hepática, enterocolitis necrotizante, sepsis, coma, shock, convulsiones.</p> <p>Letargo en el crecimiento, sordera, problemas de aprendizaje.</p> <p>Lesión Cerebral</p> <p>Recuperación</p> <p>Coma</p> <p>Muerte</p>			
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
PROMOCION DE LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO		REHABILITACION	
<p>Educación para la existencia periódica al médico.</p> <p>Educación habitual Distinta durante el embarazo.</p> <p>Educación sexual a la pareja.</p> <p>Orientación para la planificación familiar.</p> <p>Orientación sobre el desarrollo pre y postnatal.</p> <p>Promoción de Saneamiento de vivienda.</p>	<p>Control médico periódico.</p> <p>Detección temprana de problemas infecciosos.</p> <p>Control sobre una dieta equilibrada.</p> <p>Asesoramiento genético.</p> <p>Aseo personal.</p>	<p>Historia clínica completa.</p> <p>Examen físico completo.</p> <p>Electrocardiografía Fetal.</p> <p>Amniocentesis.</p> <p>Administración de corticoides.</p> <p>Cesárea electiva.</p> <p>Tratamiento transplacentario.</p> <p>Valoración de Apgar real exacto y verdadero.</p> <p>OxígenoTerapia</p> <p>Farmacoterapia</p> <p>Ventilación mecánica</p> <p>Estudios de laboratorio y gabinete</p> <p style="text-align: center;">POST-NATAL</p>		<p>Fisioterapia.</p> <p>Sonidos de PPI.</p> <p>Aspiración de Secreciones.</p> <p>Farmacoterapia.</p> <p>Corrección de conductos arteriales persistentes</p>	<p>Estimulación Auditiva y táctil.</p> <p>Adaptación Física Psicológica y Social del niño con daño permanente en el sistema nervioso.</p>
PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL		QUINTO NIVEL	

1.7 ASPECTO BIOPSIICOSOCIAL

La preocupación permanente por mejorar las condiciones que permitan, que la vida sea más sana, más grata, prolongada y plena en sus logros, así como el interés compulsivo en la búsqueda de respuestas a las múltiples interrogantes sobre como lograrlo -- produjeron progresos notorios en relación a la etapa perinatal. Se aceleró el conocimiento del neonato como entidad biológica, psicológica y social, esclareciendo la epidemiología de sus problemas y abrieron posibilidades amplias de tratamiento más preciso y aún de prevención primaria.

Ahora con respecto al plan nacional de desarrollo en lo que a salud se refiere, sabemos que la protección de la salud es un derecho social, que la mortalidad infantil disminuyó de 68.5 a 46.6 por mil nacidos vivos.

Sin embargo los desequilibrios en la distribución de la riqueza y de los servicios han dado lugar a diferencias en los niveles de salud entre distintas regiones del país, por lo que es necesario destacar que la salud es una resultante de la interacción de factores biológicos, ambientales, económicos y sociales.

Con este contexto, en la medida que la población disponga de empleo, una dieta alimentaria equilibrada, de una vivienda higiénica, de servicios de agua potable y drenaje, de una habitación salubre, de educación y de servicios que le permitan ocupar adecuadamente su tiempo libre. En esa medida estrán los habitantes en mejorar posibilidades de resistir a los agentes que producen la enfermedad y la muerte.

En nuestro contexto social vemos que no todo se cumple como debiera, pues aún persisten las muertes de neonatos por diversas causas, aunque la pediatría neonatal cuenta con conocimientos y recursos humanos, materiales y técnicos que le permiten, reducir la mortalidad neonatal mediante la disminución de los nacimientos prematuros, la disminución al mínimo de la participación de la asfixia perinatal, el trauma obstétrico y la hiper--

bilurribinemia en las secuelas de la inmadurez extrema. Pero estos recursos, conocimientos y personal capacitado, está concentrado en las grandes urbes, y un gran número de población vulnerable queda sin recibir la atención adecuada. Además queda por revisar el anverso del problema; es obvio que han aparecido otros problemas, muchos de ellos trascendentes y graves; secuelas como la persistencia de conducto arterioso, -- fibroplasia retrolental, la displasia broncopulmonar e hidrocefalia entre otros, existen observaciones controversiales (21)-- de autores como Stanley, en Australia Occidental quién ha reportado que sibien las unidades de cuidados intensivos neonatales-- han disminuido la mortalida neonatal, la proporción de secuelas severas se ha elevado; o las publicaciones de Ruiz y colabora-- dores, en Syracuse, que documentan la alta incidencia de fibroplasia retrolental de grados III y IV, de displasia broncopul-- monar (70%) en sobrevivientes tratados con ventilación pulmonar mecánica con respecto a quienes no requieren de ese procedimien-- to. Ahora los perinatologos se enfrentan día a día a interrogaciones como: ¿realmente están salvándose vidas útiles?, el ex-- ceso de atención a cierto tipo de estos niños, la catarata de -- recursos que lo agobian ¿ no sobrepasan el derecho a morir dig-- namente? ¿ el entusiasmo de los avances en algunos sitios ¿ no está incrementando alarmanamente la nueva patología tecnogéni-- ca, iatrogénica? preocupa también cada vez más el costo progresivamente creciente de la atención perinatal, ¿es justificado? Además¿puede alguien afirmar con seguridad y tranquilidad que -- no estamos creandouna población de sobrevivientes vulnerables? Si estas enormes inquietudes empañan el presente de la pedia-- tría perinatal en los países desarrollados, en aquellos en vías de desarrollo como los latinoamericanos se agregan otros como--

DIAZ del CASTILLO ERNESTO: "Pediatria perinatal: presente y - futuro" Rev. Latin. Perinat. 5 (1985) p.p. 125-126

¿ los beneficios comprobados pueden extenderse a todos o a la mayor parte de quienes lo necesiten? ¿ son reproducibles en nuestro medio las bondades de procedimientos que requieren tan alto nivel de capacitación, de férrea disciplina, de trabajo en equipo, de incansable constancia?

El rendimiento de los equipos, su rápido cambio y obsolescencia, la frecuente interrupción de sus servicios por inadecuado mantenimiento. ¿ puede aceptarse a precios tan elevados? ¿ representa en nuestros medios manejo óptimo de recursos. Contestar estas interrogantes es dar paso al futuro.

II.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

Nombre Ramirez villegas Celia -----s/vicio Hosp. 4o. piso
 No. de cama 424 ----- fecha de ingreso 16 de sept.
 Edad 27 ----- Sexo femenino ----- estado civil casada
 Escolaridad 6o. de primaria ----- ocupación hogar
 Religión católica ----- nacionalidad mexicana
 Lugar de procedencia Michoacán
 Domicilio Calle Ruiz Cortinez 420 col. Progresista, Iztapalapa

PERFIL DEL PACIENTE

AMBIENTE FISICO.

Habitación:

Características físicas (iluminación, ventilación, etc.).
regular ventilación, dos ventanas al frente.

Popia, familiar, rentada, otros: prestada

Tipo de construcción: tabiwue

Número de habitaciones: tres

Animales domésticos un perro

Servicios sanitarios:

Agua (intradomiciliaria, hidrante público, otros)
agua intradomiciliaria

Control de basuras carro recolector, dos veces por semana

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica otros)
drenaje, baño con regadera y w.c.

Iluminación luz eléctrica

Pavimentación si

Vías de comunicación:

Teléfono no

Medios de transporte:

camión y peseros

Recursos para la salud: no disponen de recursos

HABITOS HIGIENICOS:

Aseo: Baño (tipo, recuencia) baño de regadera cada tercer dia
 de manos: antes de cocinar, después de ir al baño
 Bucal ocasionalmente
 Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia)
total cada tercer dia

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos) 8 de la mañana; huevos, frijoles, tortilla, café con leche.

Comida (horario, alimentos) 3 de la tarde; sopa de pasta, arroz, guisado (dos veces por sem. carne) frijoles, refre

Cena (horario, alimentos) 8 de la noche; leche/café pan

Alimentos que originen:

Preferencia ninguno, no tiene preferencia

Desagrado ninguno

Intolerancia lo ignora

Eliminación (horario y características)

Vesical varias veces al dia, caract. normales

Intestinal una vez al dia por las mañanas

Descanso (tipo y frecuencia)

Sueño (horario y características)
se acuesta a las diez de la noche, sin problema para dormir

Estudio y/o trabajo
no estudia, no trabaja

Otros _____

COMPOSICION FAMILIAR

PRETESCO	EDAD	OCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA
Esposo	25	velador	24 mil pesos mensuales

DINAMICA FAMILIAR

algunos domingos sale a visitar a su hermana

DINAMICA FAMILIAR

vive con su esposo, comparten una casa prestada con dos de sus cuñados y esposas y dos niños

DINAMICA SOCIAL

algunos domingos sale a visitar a su hermana

COMPORTAMIENTO (conducta) ~~seria~~ poco colaboradora al interrogatorio

RUTINA COTIDIANA

realiza labores propias del hogar

PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO

Problema o padecimiento por el que se presenta.

Embarazo a término, en primer periodo de trabajo de parto, con actividad uterina irregular

Antecedentes personales patológicos.
hepatitis a los 18 años, cuadro de fiebre reumática a los 24 años, manifestado por artralgias, disnea, y edema de miembros inferiores, bajo tratam. no especificado, curación

Antecedentes familiares patológicos.
negados

Comprensión y/o comentario del problema o padecimiento.
irritable e inquieta por actividad uterina

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico tratamiento y rehabilitación.
no procede

EXPLORACION FISICA

Inspección:

Aspecto físico: femenina, conciente, deambula, útero gestante, edema de miembros inferiores

Aspecto emocional (estado de ánimo, temperamento, emociones)
irritable, llorosa

Palpación: Maniobras de Leopold

Auscultación: de la frecuencia cardiaca fetal

Medición, peso, talla: se omite

DATOS COMPLEMENTARIOS

EXAMENES DE LABORATORIO

CIFRAS

FECHA	TIPO	NORMALES	DEL PACIENTE	OBSERVACIONES
28-VIII	B.H. Hb	14 mg/dl	10.2	hemoglobina baja

PROBLEMAS DETECTADOS

Edema de miembros inferiores

cifras de hemoglobina bajas

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Paciente cursando embarazo a término, con actividad uterina irregular.

2.1 EVOLUCION DEL TRABAJO DE PARTO

15 de sep. (14:30)

Se presenta al servicio de urgencias; femenina cursando embarazo de 39.4 semanas en prodromos de trabajo de parto, inicia con actividad uterina irregular esporádica, desde ayer a las 24 hrs expulsión del tapón mucoso hoy a las 12:00 hrs., refiere una - contracción uterina cada 45 minutos.

Producto; únici vivio en situación longitudinal, dorso a la izquierda, frec. card. fetal de 148 por minuto, cérvix posterior-con dehiscencia a un dedo en ambos orificios, membranas íntegras producto libre, se envía a su domicilio y se le dan instrucciones de alarma.

16 de sep. (7:20) Nota de urgencias; continúa con actividad uterina dolorosa, producto en posición cefálica, dorso a la izquierda, frec. card. fetal de 150 latidos por minuto, contracciones 2 en 10 minutos de ++ de intensidad. Pasa a su domicilio se le pide regresar en 3-4 horas, se le dan indicaciones de - - alarma.

16 de sep. (10:30) Nota de urgencias la paciente acude el día - de hoy refiriendo actividad uterina regular 2-3 contracciones - en 10 minutos muy dolorosas, producto:DI; FCF 140 por min. tacto vaginal; 1 cm. de dilatación y 60% de borramiento presenta-- ción cefálica, membranas íntegras, con altura de la presenta--- ción abocada, miembros inferiores con edema de ++ hasta tercio-- medio de las piernas, se detectan 2 contracciones en 10 minutos de ++ a +++ de intensidad, ingresa a piso para regularizar ac-- tividad uterina.

16 de sep. (12:00) 2 cms. de diltación 70-80% de borramiento.

RESUMEN DE EVOLUCION DESDE SU INGRESO A UTQ

17 sep.(00:15 hrs.) Actividad uterina dolorosa, frecuente y duradera desde las 20 horas. Salida espontánea de líquido por vagina a las 23:30 percibe motilidad fetal. Sígnos vitales; 120/70 de tensión arterial, frec.card. 84 frec. resp. 24, temp.37.3 -- producto unico vivo, situaciÓN longitudinal, posición cefálica-dorso a la izquierda, frec. card. fetal 144 por minuto, actividad uterina de 3 contracciones en 10 minutos intensidad clinica de +++, duración 50 segs., se aprecia en canal vaginal líquido-amniótico claro con grumos grandes y cérvix con dilatación de 4-5 cms y 80% de borramiento, membranas rotas, posición cefálica encajada, impresión de pelvis útil, edema de miembros inferiores.

Plan: vigilar trabajo de parto, bloqueo peridural oportuno, des pinzamiento de cordón al atender alumbramiento.

0:50 Se aplica bloqueo peridural a nivel de L2-L3 con cáteter - cefálico, sin antecedentes ni complicaciones anestésicas y con buena analgesia.

Posterior a la aplicación de bloqueo peridural (80 mgs de lido-caína) presenta desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal hasta de 80 latidos por minuto, se coloca a la paciente en decúbito lateral izquierdo y se toma tensión arterial:110/70,- se realiza enseguida amniorrexis con 6 cms. de diltatación cervical y se aplica electrodo de Hon; encontrándose con 9 cms. de dilatación, posición cefálica encajada y en asinclitismo posterior|

Se inicia registro cardiotocográfico continuo; mismo que se -- realizó intermitente, en los primeros 10 minutos de registro,-- se observa una frecuencia cardiaca fetal basal de 130 por mín.- con desaceleraciones de hasta 70 latidos por minuto, dips va--- riables en relación a las contracciones uterinas y polisistolia (8 contracciones en 10 minutos) posteriormente hay 20 minutos de

donde el trzo no es satisfactorio, pero se encuentra Dips por lo menos tres identificables claramente. A las 01:40 se inicia uteroinhibición con orciprenalina 10 mgs. amp. en solución --- glucosada 5% 10 miliunds. por min. manteniéndose por 15 mints. apreciándose disminución de las contracciones hasta 5 en 10 minutos y la frecuencia cardiaca basal sin poderse precisar por pérdidas múltiples pero dentro de la normalidad, posteriormente inicia polisistolia, encontrándose con dilatación cervical completa, observándose nuevamente los descensos de la frecuencia - cardiaca fetal.

Se pasó a la sala de expulsión a la 3 horas, llevando una hora con dilatación cervical completa, producto en posición cefálica variedad de posición occipito derecha posterior, en segundo - - plano de Hodge, con cáput succedaneum de + a ++ con actividad - uterina espontánea y bala bloqueo peridural.

A las 4:36 mediante cesárea se extrae producto único vivo sexo masculino, peso de 3100 grms. calificado con Apgar de 1/1.

RESUMEN HISTORIA CLINICA DEL RECIEN NACIDO

Nombre Ramirez Villegas hijo
 Nacimiento 17 de septiembre de 1985 Hora 04:30 Sexo masc.
 Edad gestacional 41.6 semanas

ANTECEDENTES MATERNOS:

Femenina de 27 años, originaria de Michoacán radicada en la ---
 ciudad de México, escolaridad primaria, se ocupa de las labores
 del hogar, gesta II para 0 Rh negativo (no izoimmunizada).

Producto de gesta I, aborto de 3 meses.

Gestación deseada, intervalo intergésico de 4 meses.

PROBLEMAS DEL SEGUNDO TRIMESTRE:

Discreto edema de miembros inferiores, coombs indirecto negativo
 trabajo de parto espontáneo, conducción con oxitocina, bloqueo -
 peridural con xilocaína, membranas íntegras.

NACIMIENTO:

Por cesárea, indicación:expulsivo prolongado y sufrimiento fetal
 agudo, líquido amniótico claro, no circular de cordón, placenta-
 íntegra.

EVALUACION AL MINUTO DE NACIDO:

frecuencia cardiaca menor de 100 latidos por minuto

Esfuerzo respiratorio:ausente

Coloración: palidez generalizada

Tono muscular: flacidez generalizada

Respuesta a estímulos: no responde

PUNTAJE: 1

REANIMACION INICIAL:

Aspiración de secreciones y líquido amniótico en laringe, aspi-
 ración endotraqueal, intubación endotraqueal, permeabilización-
 periférica con solución glucosada al 10% 70 ml. más 2 ml. de --
 Gluconato de calcio.

EVALUACION A LOS CINCO MINUTOS:1

REANIMACION SUBSIGUIENTE:

Oxígeno a presión positiva a través de tubo endotraqueal, y -- ventilación mecánica.

EVALUACION RESPIRATORIA: NO VALORABLE

ANTROPOMETRIA:

Peso: 3.100 kg. perímetro abdominal: 28.5 cms. perímetro cefálico: 37 cms. longitud coronilla talón: 52 cms., perímetro torá

cico: 32, segmento superior: 33 cms.

OBSERVACIONES:

Se atendió producto único masculino de término eutrófico con -- antecedentes de madre con Rh negativo, y período expulsivo -- prolongado y sufrimiento fetal agudo, por lo que se decide interrumpir el embarazo mediante cesárea. El producto sale en muy malas condiciones generales, con Apgar de 1-1 se realiza laringoscopia visualizándose abundantes secreciones, se intuba y se aspiran secreciones y líquido amniótico claro en abundante -- cantidad. Se dá ventilación con ambú a presiones positivas -- esto mejoró su frecuencia cardiaca y coloración, continuando -- completamente hipotónico e hiporeactivo, practicamente sin automatismo respiratorio.

Se canaliza vena periférica, se tomaron del cordón muestras --- para biometría hmática, grupo y Rh, bilirubinas y coombs directo. En cráneo; los huesos están cabalgados y existe caput importante con una colección de líquido, que podría corresponder a -- un hematoma, campos pulmonares con escasos estertores.

CONCLUSION DIAGNOSTICA Y PROBLEMAS POR ATENDER:

- 1.- RECIEN NACIDO A TERMINO EUTROFICO MASCULINO
- 2.- ASFIXIA GRAVE
- 3.- TRUMA OBSTETRICO
- 4.- SUFRIMIENTO FETAL AGUDO.

2.3 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Neonato de sexo masculino, extraído mediante cesárea, por parto, periodo expulsivo prolongado por asinclitismo y sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico claro, Apgar de 1-1
Se reanima con oxígeno (ambú) a presiones positivas, se canaliza vena periférica, se observa cabalgamiento de huesos del cráneo y caput importante.

III.- PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

DATOS DE IDENTIFICACION:

NOMBRE: Ramirez Villegas

EDAD: Recién nacido

SEXO: Masculino

REGISTRO: 23078/04

CUNA: 1

SERVICIO: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

FECHA DE ONGRESO: 17 de septiembre de 1985

FECHA DE EGRESO: 20 de septiembre de 1985

DIAGNOSTICO MEDICO:

Asfixia perinatal severa

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:

Ingresa paciente recién nacido masculino procedente de quirofá
no, con cánula endotraqueal y ventilación manual con ambú, veno
clisis permeable en miembro superior derecho, posteriormente se
instala ventilador mecánico.
hipotónico, de coloración cianótica, cabalgamiento de huesos de
cráneo y cáput importante.

OBJETIVO DEL PLAN:

Analizar la fisiopatología de la asfixia perinatal, para apli-
car acciones de enfermería específicas.

PROBLEMA:

Asfixia perinatal

MANIFESTACION CLINICA DEL PROBLEMA:

Cianosis

RAZON CIENTIFICA:

Clinicamente consiste en la presencia de una coloración azulada de la piel, que va desde el rojo vinoso, hasta el morado negro. Es un signo de hipoxemia, o sea de deficiencia de oxígeno - en la sangre arterial ya sea alta o capilar.

El pulmón recoge el oxígeno y lo incorpora a la sangre a nivel alveolo capilar; esta es fase de saturación central. La sangre lo absorbe, ya que la hemoglobina del eritrocito, que es el vehículo para llevarlo a la periferia, lo fija con avidéz.

El corazón lo impulsa velozmente con su sístole y la microcirculación lo distribuye. En la microcirculación se difunde fuera del eritrocito para pasar a la célula. Esta lo utiliza para su ciclo energético. El flujo pulmonar disminuido tras la asfixia grave, lesiona las células del endotelio vascular y alveola por consiguiente el aporte de oxígeno es insuficiente. (22)

(22) CHAVEZ RIVERA IGNACIO: Cardioneumologia fisiopatológica y clínica vol.1 p. 771

ACCIONES DE ENFERMERIA:

Vigilar el funcionamiento del ventilador mecánico, observando los parámetros indicados, los cuales se cambiarán de acuerdo a resultados de gasometría y por orden médica.

RAZON CIENTIFICA DE LA ACCION:

La hematosis (intercambio de oxígeno y bióxido de carbono) se lleva a cabo a nivel alveolo capilar, (perfusión) requiriendo para ello presiones de 30 mmHg.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de muestras de sangre capilar para estudio de gasometría

RAZON CIENTIFICA DE LA ACCION:

Los problemas respiratorios se pueden dividir en dos grandes - grupos: de oxigenación, reflejado en la presión parcial de oxígeno (PaO_2); de ventilación, reflejados en la presión parcial de bióxido de carbono ($PaCO_2$); hipoxemia arterial significativa es la presencia de PaO_2 menor de 50 mm Hg, hipoventilación significativa es la presencia de PaO_2 mayor de 50 mmHg, acidosis respiratoria o metabólica significativa P.H. menor de 7.25 La causa más frecuente de acidosis metabólica es mala perfusión (23)

 (23) S. RODRIGUEZ ROMEO: Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico p. 326

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Valores de gasometría alterados: P.H. 6.8

PROBLEMA:

Shock hipovolémico

MANIFESTACION CLINICA DEL PROBLEMA:

Hipotensión arterial.

RAZON CIETIFICA:

La insuficiencia circulatoria severa y generalizada que conduce a hipoperfusión inadecuada de los tejidos con la consecuti-
va hipoxia celular, tiene como expresión clínica la presencia-
de hipotensión arterial, puede obedecer a mecanismos centrales
(cardiacos) o periféricos (a nivel del lecho vascular), en la
primera la reducción del gasto cardiaco, es decir la cantidad
de sangre que expulsa el corazón por unidad de tiempo, así como
de la presión arterial, estimulan a barorreceptores y lle-
van a una mayor producción de catecolaminas; epinefrina y nor-
epinefrina por la suprarrenal y el sistema simpático. Estas a-
su vez estimulan a receptores alfa de arteriolas y vénulas pro
duciendo su constricción con la consecuente reducción de la --
perfusión a los tejidos (*)

(*) CHAVEZ RIVEA IGNACIO: op cit; p.535-537

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de plasma 57 ml. I.V.

RAZON CIENTIFICA:

Para aumentar el volumen, la presión oncótica y disminuir el edema intersticial, además de ser una sustancia alcalinizante.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermería

EVALUACION DE LA ACCION:

Permanece hipotenso

MANIFESTACION CLINICA DEL PROBLEMA:

Bradycardia

RAZON CIENTIFICA:

El efecto de la estimulación neurovegetativa sobre el latido cardiaco; el corazón está inervado por el simpático y el parasimpático. Anatómicamente estos nervios penetran en el plexo cardiaco que rodea los grandes vasos de la parte superior del órgano. Las fibras luego se distribuyen por el corazón.

Los nervios parasimpáticos (vagos) proporcionan poca, o quizá ninguna fibras cardiacas para la musculatura ventricular, pero inervan ricamente la musculatura auricular. El sistema nervioso simpático proporciona fibras practicamente a toda la masa de las dos aurículas y los dos ventrículos principalmente siguiendo los vasos sanguíneos coronarios.

En primer lugar disminuye la frecuencia del nodo senoauricular en segundo lugar disminuye la excitabilidad de las fibras de unión auriculoventriculares entre la musculatura de la aurícula y el sistema de purkinje, con lo cual se hace más lenta la transmisión de impulsos hacia los ventrículos.

Gasto cardiaco; la cantidad de sangre bombeada en cada ventrículo por latido en una unidad de tiempo, las variaciones en el gasto cardiaco pueden ser producidas por cambios en la frecuencia o en el volumen por latido.

La frecuencia cardiaca está controlada primordialmente por la inervación del corazón, incrementándola la estimulación simpática y haciéndola decrecer la parasimpática. La acción aceleradora sobre el corazón del mediador adrenérgico liberado por la estimulación simpática es referida como su acción cronotrópica. Mientras que se efecto sobre la fuerza de la contracción cardiaca es llamado su acción inotrópica, los factores que incrementan la fuerza de la contracción cardiaca se dice que son -- positivamente inotrópicos y los que la disminuyen negativamente inotrópicos.

El centro vasomotor es un área grande, difusa, de formación -- reticular que se extiende desde justamente por debajo del óbex hasta la región de los núcleos vestibulares y desde el suelo -- del cuarto ventrículo. La estimulación de la porciones anterior y lateral de este centro causa elevación de la presión sanguínea y taquicardia, mientras que la estimulación de una porción más pequeña alrededor del óbex produce caída de la presión y bradicardia. El aumento en la tensión de bióxido de carbono de la sangre estimula el centro vasomotor y la caída en la $PaCO_2$ lo inhibe, en parte por un efecto a través de los -- quimiorreceptores catédeos y aórticos.

Cuando la asfixia persiste el miocardio puede mostrarse insuficiente como consecuencias de peculiaridades fisiológicas (desequilibrio entre la inervación simpática y parasimpática) y metabólica (agotamiento del glucógeno) todo ello conduce a la -- disminución del gasto cardiaco, bradicardia, hipotensión, shock y acidosis láctica. (24)

(24) F. GANONG WILLAM: Manual de fisiología médica, 5a edic. p. 482-483, 510-513

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma y registro de la frecuencia cardiaca.

RAZON CIENTIFICA:

El neonato tiene normalmente una frecuencia cardiaca de 120--140 latidos por minuto, en este caso la frecuencia es de 78-86 latidos por minuto, esto nos indica que el reflejo vagal predomina pudiendo ocasionar acidosis respiratoria y posteriormente paro cardiorrespiratorio.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Permanece bradicárdico.

PROBLEMA:

Acidosis metabólica.

MANIFESTACION CLINICA:

P.H: sanguíneo de 6.8.-7.2

RAZON CIENTIFICA:

El mantenimiento de la concentración de iones hidrogenos (H+) en el líquido extracelular y los mecanismos que regulan la composición del líquido extracelular, son importantes por lo que se refiere a este ión específico dado que la maquinaria de la células es muy sensible a los cambios en la concentración intracelular de H+, aunque no idéntica a la concentración de H+ del líquido extracelular depende de ella.

La notación del P.H. es un medio útil de expresar las concentraciones de H^+ en el cuerpo porque sucede que ellas son bajas en relación a los otros cationes.

Los principales amortiguadores del líquido extracelular son la hemoglobina, las proteínas y ácido carbónico. Cuando se agregan a la sangre ácidos más fuertes (ácido láctico) que los ácidos de los amortiguadores se produce acidosis metabólica. En la acidosis metabólica existe disminución del bicarbonato de sodio en el plasma sanguíneo; las causas principales son la neutralización de este bicarbonato como sucede en el shock, acumulación de ácido láctico por glucólisis anaerobia, y en algunos otros casos, existe disminución de la reserva alcalina bicarbonato del plasma, que se compensa inmediatamente por eliminación de dióxido de carbono debido al estímulo respiratorio, disminuyendo así el ácido carbónico; interviene luego el riñón en forma compensatoria excretando ion bicarbonato y secreción de amoníaco por los túbulos.

Dada la capacidad del centro respiratorio de responder a la concentración de iones hidrógenos, y como los cambios de la ventilación alveolar a su vez modifican la concentración de dichos iones hidrógenos en los líquidos corporales, el sistema respiratorio actúa como típico regulador automático de retroalimentación que controla la concentración de iones hidrógeno si la concentración de iones hidrógeno baja excesivamente, se deprime el centro respiratorio, la ventilación alveolar también disminuye en este caso, el control respiratorio de iones hidrógeno no logra modificar la concentración de iones hidrógeno hasta su valor normal $7\frac{1}{4}$ por alguna anomalía fuera del sistema respiratorio. (25)

ACCION DE ENFERMERIA:

Colaborar en la exsanguíneo transfusión; proporcionando el material y equipo necesario, llevar el recuento de volúmenes.

nota: esta exsanguíneo transfusión se realizó con la técnica - de cateterismo umbilical.

RAZON CIENTIFICA:

Corregir el volumen circulante mejorando la insuficiencia cardiaca, pero sobre todo corregir la acidosis metabólica.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Equipo médico, enfermería.

EVALUACION DE LA ACCION:

Se presentan cambios mínimos en el P.H. y presión arterial.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de muestras pre y post exsanguíneo transfusión; pruebas - cruzadas, biometría hemática.

RAZON CIENTIFICA:

Las pruebas cruzadas antes de la exsanguíneo transfusión nos - indica el grupo y el Rh, además de la compatibilidad a otros - subgrupos, es indispensable realizarla para evitar complicaciones al paciente. La biometría hemática es importante en la pre exsanguíneo ya que nos indica los valores del hematócrito; 49 (valor normal: 52 ± 5) y plaquetas; 223 mil, (valor normal: 227- mil) reflejando en última instancia las condiciones del paciente. Los valores post exsanguíneo; hematócrito 43, plaquetas 270 mil, pueden tomarse como parámetros para valorar el éxito del - procedimiento, lo cual repercutirá en bienestar del paciente.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

No se presentan accidentes ni complicaciones durante el procedimiento.

PROBLEMA:

Edema cerebral.

MANIFESTACION CLINICA

Respiración paradógica (aumento de la respuesta inspiratoria - tras la insuflación o reflejo del suspiro).

RAZON CIENTIFICA:

La respiración espontánea es producida por la descarga rítmica de la motoneuronas que inervan los músculos respiratorios, ésta descarga depende totalmente de los impulsos nerviosos provenientes del encéfalo. Dos mecanismos nerviosos separados regulan la respiración. Uno es responsable del control voluntario, está localizado en la corteza cerebral y envía impulsos a las motoneuronas respiratorias a través de los fascículos corticoespinales. El sistema automático está situado en el puente y en el bulbo raquídeo y la proyección motora de este sistema para las motoneuronas respiratorias está situada en las porciones lateral y ventral de la médula espinal. La descarga rítmica de las neuronas del bulbo raquídeo produce la respiración automática. El área bulbar encargada de la respiración clásicamente la denominada centro respiratorio, pero en realidad existen dos grupos de neuronas respiratorias, el grupo dorsal de neuronas cerca del núcleo del fascículo solitario es el origen

del impulso rítmico para las neuronas frénicas contralaterales. El grupo ventral tiene dos divisiones; la división craneal, es tá constituida por neuronas del núcleo ambiguo que inervan -- los músculos ipsilaterales accesorios de la respiración, en parte a través de los pares craneales IX. La división caudal -- está formada por neuronas del núcleo retroambiguo que aportan el impulso inspiratorio y espiratorio a la motoneuronas que i nervan los músculos intercostales. Las vías de estas neuronas -- para las motoneuronas espiratorias son cruzadas, pero aquellas para la inspiratorias son tanto cruzadas como directas, la des carga rítmica de las neuronas del centro respiratorio es espon tánea, pero es modificada por los centros pontinos y por los -- impulsos aferentes de los nervios vagos que parten de los re-- ceptores pulmonares, la sección transversal completa del tallo cerebral por debajo del óbex detiene toda respiración. Cuando -- todos los nervios craneales, incluyendo los vagos, son secciona dos y el tallo cerebral cortado transversalmente por arriba -- del puente, la respiración continúa regularmente, sin embargo -- si se hace una sección transversal adicional en la porción infe rior del puente, las neuronas inspiratorias descargan continua mente y hay una contracción sostenida de los músculos inspira torios, este paro respiratorio en inspiración se llama apneusis. El área pontina que impide la apneusis se denomina centro neu-- motáxico y está situado en el núcleo parabraquial, el área cau dal del puente responsable de la apneusis se conoce como cent-- tro apnéustico, existen receptores al estiramiento en el páren-- quima que hacen relevo en el bulbo raquídeo a través de aferen tes vagales y la inflación rápida del pulmón inhibe la descar ga inspiratoria (reflejo de Hering-Breuer). (*)

La respiración paradójica como respuesta al daño del sistema -- neuronal, cuyo receptor es el árbol traqueobronquial es inervado -- por el vago y cuya respuesta es la inhibición de la inspiració

(*) F. GANONG WILLIAM: Op. cit. p.p.570-573

ACCION DE ENFERMERIA:

Vigilar ventilación mecánica.

RAZON CIENTIFICA:

Las trampas para agua que tienen los baby-bird deberán estar -- siempre verticales para evitar el paso de líquido a las vías áreas. Si suenan las alarmas del ventilador puede ser por un exceso o una pérdida en la presión del aparato que deberá corre-- girse de inmediato; si la presión positiva al final de la ins-- piración aumenta o fluctúa, se deberá buscar agua en la tubería la que debe vaciarse.

RESPONASABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Extubación accidental del paciente, sin incidente en cuanto al funcionamiento del ventilador mecánico.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de gases sanguíneos:

RAZON CIENTIFICA:

Evalúan función pulmonar, la respuesta a la terapia ventilatoria y la necesidad de cambios en la misma para proteger al niño, ya sea de hipoxemia, hipercapnia o toxicidad por oxígeno. La gasometría se tomará 20 o 30 minutos después de cualquier cambio de variables en el ventilador, así como ante cualquier deterioro del paciente o al menos cada 4 o 6 horas durante la fase aguda de la enfermedad.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria.

EVALUACION DE LA ACCION:

El paciente se deteriora; presenta acidosis metabólica persistente, por mala función pulmonar (bloqueo alveolo-capilar).

ACCION DE ENFERMERIA:

Fisioterapia pulmonar cada 3 horas con aspiración de secreciones. Usando para ello técnica estéril.

RAZON CIENTIFICA:

La percusión externa provoca vibraciones, esto hace que las secreciones alveolares se desprendan favoreciendo la aspiración - de las mismas, con ello se evitará la hipoxemia.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria.

EVALUACION DE LA ACCION:

Se aspiran secreciones sanguinolentas cada vez, no semejora la hipoxemia.

MANIFESTACION CLINICA:

Crisis convulsivas.

RAZON CIÉNTIFICA:

La neurona es la unidad biológica funcional del sistema nervioso, se especializan en la conducción de impulsos, se clasifican según la dirección en que conducen los impulsos: sensitivas, -- motoras e internuciales; las neuronas sensitivas transmiten impulsos nerviosos hacia la médula espinal y cerebro, las motoneuronas (neuronas motoras o eferentes) transmiten los impulsos -- nerviosos desde el cerebro o médula espinal hacia los músculos-- o téjido glandular, las interneuronas (neuronas internuciales o intercaladas) conducen los impulsos desde las neuronas sensitivas hacia las neuronas motoras. (26)

Según el número de sus ramificaciones las neuronas son: multipolares, bipolares y unipolares, las del cerebro y médula espinal son multipolares. Las neuronas están constituidas por un cuerpo celular (soma o pericarion) un axón o cilindroeje y una o más -- dendritas, los impulsos son transmitidos de una célula nerviosa a otra en las sinápsis, es decir en las uniones donde el axón -- de una célula (célula presináptica) termina en el soma, en las-- dendritas o en alguna otra porción de otra neurona (la célula -- postsináptica) la transmisión en la mayor parte de estas unio-- nes es química, el impulso libera un mediador químico (acetil-- colina, colinesterasa, norepinefrina, dopamina), el mediador -- químico se une a los receptores situados en la superficie de la célula postsináptica, sin embargo, en algunas de las uniones la transmisión es eléctrica: (Na^+ K^+ Cl^-) y en unas pocas sinápsis asociadas es tanto eléctrica como química, en todo caso los im-

pulsos de las fibras presinápticas usualmente contribuyen a iniciar las respuestas preparadas de las células postsinápticas,-- pero la transmisión no es un simple salto de un potencial de -- acción de la neurona presináptica a la postsináptica, es un fenómeno complejo que permite graduar y modular la actividad nerviosa necesaria para las funciones normales.

El desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base y los cambios de osmolaridad sérica suelen provocar alteraciones de excitabilidad neuronal.

Ahora bien, las crisis convulsivas, como trastorno agudo de la función cerebral, de tipo focal o generalizado y que las contracturas son consecutivas a descargas eléctricas anormales de las células nerviosas, lo que implica un automatismo y una excitabilidad neuronal indeseables.

El daño neuronal irritativo puede ser de origen:

Cardiocirculatorio; es decir, consecutivo a trastornos del flujo cerebral, a obstrucciones del flujo cerebral, a hipersensibilidad del seno carotídeo, la base del trastorno sería un flujo sanguíneo cerebral inadecuado con daño celular irritativo concomitante.

Toxicometabólico; es decir consecutivo a mala calidad de la sangre, como sería el caso de una sangre insaturada por cualquier causa, envenenamiento, hipoglicemia, trastornos metabólicos del calcio o el fósforo, trastornos del P.H. o del CO₂.

Cerebral; es decir por el daño local intracraneano, que puede ser edema o hipertensión intracraneana, hipoxia cerebral o irritaciones locales, hemorragias a diversos niveles: subarácnoidea, parenquimatosa, intraventricular y subdural. (*)

(*) S. RODRIGUEZ ROMEO: Op. cit. p.p. 71-75

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de fenobarbital 30 mgs. I.V. c/8 hrs.

RAZON CIENTIFICA:

Sedante de acción prolongada, que actúa en el sistema nervioso central, provocando una depresión selectiva del sistema nervioso, por consiguiente el sueño que produce se debe a la depresión del sistema activador reticular ascendente. No se trata de una acción selectiva, sino que la formación reticular es -- particularmente susceptible debido al gran número de sinápsis -- (sistema multisináptico).

El mecanismo de acción de los barbitúricos sobre el sistema -- nervioso central consiste en la alteración del metabolismo oxidativo neuronal; el potencial postsináptico excitador que es -- provocado normalmente por la despolarización de la membrana -- postsináptica y que origina el potencial de acción que lleva a la producción del impulso nervioso a la neurona, es deprimido -- por los barbitúricos en concentraciones que no afectan el potencial de reposo. (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Las crisis convulsivas disminuyeron

(*) LITTER MANUEL: Op. cit. p.p.341

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de difenilhidantoína 10 mgs. I.V. c/12 hrs.

RAZON CIENTIFICA:

Las hidantoínas poseen propiedades anticonvulsivantes selectivas en el caso del gran mal o epilepsia mayor principalmente y también en la epilepsia psicomotora.

En la epilepsia humana, las hidantoínas son capaces de impedir los ataques de gran mal y de las crisis focales, motoras, especialmente y también en la epilepsia psicomotora aunque en menor grado. En esos casos existe sinergismo de suma con las otras drogas antiepilépticas usadas en el gran mal, como el fenobarbital que permite emplear menor dosis de cada uno cuando se emplean juntas, su mecanismo de acción; inhibir la propagación de la descarga cerebral hasta el foco epileptógeno en el tronco cerebral al resto de las regiones cerebrales sin inhibir el foco mismo, la difenilhidantoína posee una potente acción antiarrítmica cardíaca, que obedece seguramente a la estabilización de la membrana de las células miocárdicas, tal como sucede en el sistema nervioso. (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Las convulsiones cedieron.

(*) LITTER MANUEL: Ibidem p.p. 344-345

ACCION DE ENFERMERIA:

Colaborar con el médico en la toma de ultrasonido de región en céfalica.

RAZON CIENTIFICA:

Como antecedente importante mencionaré que el paciente presentó, cabalgamiento de huesos del cráneo y cáput importante, el daño neuronal, de tipo cerebral se manifiesta por hemorragias a diversos niveles; subarácnoidea, parenquimatosa, intraventricular y subdural.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Médico y enfermera

EVALUACION DE LA ACCION:

El paciente presenta edema y sangrado ventricular.

ACCION DE ENFERMERIA:

Extracción de sangre venosa por catéter umbilical para exámenes de laboratorio: electrolitos, bilirrubinas, plaquetas, hemoglobina, hematócrito.

RAZON CIENTIFICA:

En el recién nacido las alteraciones metabólicas se reportan como una causa importante del estado de mal, así como las hemorragias intracraneales.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Los electrolitos permanecieron alterados al igual que las plaquetas y hamatócrito.

PROBLEMA:

Estado de coma

MANIFESTACION CLINICA:

Estado de inconciencia

RAZON CIENTIFICA:

Al sistema reticular pertenece una vía ascendente hacia corteza y teléncéfalo que lo relaciona con funciones intelectivas - y de la voluntad, una vía hacia diencéfalo, tálamo e hipotálamo que lo relaciona con funciones endócrinas, afectivas, viscerales, instintivas, emotivas, y una vía hacia médula espinal que lo relaciona con funciones de tipo medular; como actividad refleja y tono, los requerimientos del sistema reticular (glucosa, oxígeno, enzimas) son elevadas y desarrollan gran actividad de tal forma que cualquier anomalía que interfiera con el suministro o el aprovechamiento de tales requerimientos, fuente de energía en última instancia, nulifica su valor funcional activador. Ahora bien, se sabe que el sistema nervioso presenta normalmente ciclos de sueño y vigilia los cuales son controlados por el sistema reticular activante (red de neuronas con axón mielinizado), el que anatómicamente se localiza en la re-

gión paramedia del mesencéfalo y del puente, se relaciona funcionalmente con los núcleos medial, reticular e intralaminar - del tálamo óptico y desde ahí disemina su estimulación a los - sistemas cortical y subcortical. (27)

Anatómicamente el estado de coma presupone generalmente, diversos grados de daño anatómico (y con él el funcional) del sistema reticular ya sea por necrosis, isquemia, intoxicación, lesión directa etc.

Funcionalmente el coma será un bloqueo mesencefálico, con inactividad total o parcial del sistema activador reticular, hipofunción que dá por resultado, la inhibición de la función activadora de la corteza cerebral, en estas condiciones habrá actividad disminuida o suspendida para el dolor, tacto, temperatura sensibilidad profunda etc.

En el fondo esto presupone con frecuencia hipoxia cerebral que puede ser: por inadecuado flujo sanguíneo, ya sea en cantidad (comas por disminución del flujo cerebral o cardiocirculatorios) o en calidad (comas tóxico metabólicos) o por trastorno metabólico reticular.

Debe recordarse que el déficit de oxígeno en el sistema nervioso tiene una secuencia cronológica de daño, debida probablemente a susceptibilidad neuronal, distinta según el segmento; parece sufrir en primer lugar la corteza occipital, enseguida los - los ganglios basales, después el tronco cerebral, los últimos - en dañarse son los centros vegetativos bulbares, lo cual explica el caso de los pacientes que habiendo sufrido un cuadro hipoxico agudo y acentuado lesionan severamente áreas extensas solamente del encéfalo alto, lo que le permite vivir vegetativamente, aunque inconcientes y sin funciones corticales (motoras, sensitivas, intelectuales), estos casos son precisamente de los

llamados "descerebrados"; que dejan fisiologicamente al individuo su cerebro funcionante, aislado de los centros cardiorespiratorio y cardiomotores del bulbo.

De todo lo dicho anteriormente sobre el estado de coma, puede afirmarse que la inconciencia es el elemento básico en la definición del mismo, es un estado que ha sido definido, como la -- "ausencia de respuesta psicológica comprensible a un estímulo externo o a necesidades internas". Es desde luego, un estado que se aparta de lo fisiológico, ya que el único fisiológico de inconciencia es el del sueño. (*)

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de dexametasona 1.5 mgs. i.v. c/6 hrs.

RAZON CIENTIFICA:

La dexametasona pertenece al grupo de los glucocorticoides, actúa especialmente sobre el metabolismo de los glúcidos o carbohidratos y sobre todo su acción antiinflamatoria de mucho mayor importancia farmacológica y terapéutica.

En el hombre los glucocorticoides constituyen las drogas antiinflamatorias por excelencia y las más potentes, dichos esteroides antiinflamatorios tienen la propiedad de inhibir todo tipo de inflamación.

En cuanto a su mecanismo de acción: no está todavía dilucidado, se ha observado que los esteroides antiinflamatorios tienen la propiedad de estabilizar la membrana de los lisosomas, partículas intracelulares que contienen proteasas y enzimas hidrolíticas de manera, que así puede evitarse su desintegración que se produce en los procesos inflamatorios y es la responsable de daño celular que es impedido. (**)

(*) CHAVEZ RIVERA IGNACIO: Op. cit. 376-379

(**) LITTER MANUEL: Op. cit. p. 1171

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

No se observaron cambios favorables

ACCION DE ENFERMERIA:

Masaje y aseo de la piel.

RAZON CIENTIFICA:

Favorece la circulación y evita las úlceras por presión. Así- como también elimina sustancias de desecho producidas durante la transpiración y emuntorios.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

No presentó úlceras por presión.

MANIFESTACION CLINICA:

Hipotonía muscular generalizada

RAZON CIENTIFICA:

Cualquiera que sea la causa del coma, suelen aparecer varia- dos signos neurológicos que dependerán del grado y la locali-

zación del daño, habrá trastornos motores sensitivos en el tono muscular, en la reflectividad: un signo común es la aparición de convulsiones que pasan por distintas fases (tonico clónicas) y estos pacientes pueden finalmente quedar en estado de atonía muscular total. Las convulsiones se explican como descargas eléctricas neuronales anormales y la flacidez muscular-residual por agotamiento neuronal post descarga, si la hipoxia tiene un fondo de mal gasto cardiocirculatorio podrá esbosarse o presentarse el cuadro de shock como acompañante del coma. Concluiremos pues que la falta de respuesta motora a los estímulos dolorosos, unida a flacidez y arreflexia indican depresión severa del tallo cerebral y se encuentra frecuentemente en el coma terminal.

El síndrome de lesión del tallo cerebral bajo, se caracteriza por estado de coma, sin respuesta a estímulos externos, flacidez e hipotonía generalizada, respuesta plantar indiferente, - miosis pupilar bilateral.

Las alteraciones anatómicas consisten en hipertensión arterial hipotermia, bradicardia, alteración en frecuencia, ritmo ventricular, paro cardiaco y muerte, la progresión de los síntomas neurológicos puede ser debida a hemorragia cerebral, edema, -- trombosis o vaso espasmo. (28)

ACCION DE ENFERMERIA:

Estimulación táctil por medio de caricias en cabeza y cuerpo.

(28) JASSO LUIS: Neonatalogia práctica p. 174, 242.

RAZON CIENTIFICA:

Existen pruebas de que la estimulación temprana ya sea de tipo visual, auditiva o táctil, permite que el neonato mejore su ma durez motora, su tono muscular y que sus ejecuciones motoras - integradas también progresen.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

No se obtuvo ningún tipo de respuesta.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de productos: electrolitos; potasio, calcio, biometría -- hemática, pruebas de coagulación.

RAZON CIENTIFICA:

Dentro de las complicaciones de la asfixia perinatal, podemos- mencionar, las metabólicas; entre ellas la hipocalcemia, y la hiperpotasemia entre otras, en la complicaciones hematológicas se encuentran; la policitemia y la coagulación intravascular - diseminada.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION

Valores de potasio alterados, aumentado en este caso, (8.2 mEq

mEq/L), lo que deduce una hiperpotasemia, definida como la concentración sérica de potasio superior a 5.5 mEq/L manifestado - entre otras formas por hipotonía muscular, el calcio se mantuvo dentro de los límites normales (cifra presnetada por el paciente; 9.8 mg/100 ml.) valor normal: 9-11 mg/100 ml. el hematócrito y la hemoglobina se presentaron alterados, con un valor inferior a lo normal: hematócrito (16.4), hemoglobina (5.2) plaquetas; valor presentado por el paciente 160.000, valor normal 227.000, los tiempos de coagulación igualmente alterados. El deterioro del paciente es progresivo.

PROBLEMA:

Insuficiencia renal aguda

MANIFESTACION CLINICA:

Oliguria

RAZON CIENTIFICA:

El riñón mediante su función excretora, es el órgano base de la homeostasis y el que regula el medio interno, por su influencia sobre el volumen, la osmolaridad y el balance acidobásico. El equilibrio orgánico del "medio interno" es fundamental para la vida celular, esta homeostasis debe mantenerse, pues de lo contrario es incompatible con la vida. El volumen intraorgánico - del agua y de los electrolitos, en estado de equilibrio isoosmótico entre sí, depende basicamente de lo ingerido y lo excretado. La regulación renal del balance del sodio que es el ion fundamental del líquido extracelular, y por lo tanto del agua depende de múltiples factores interrelacionado del tipo hemodinámico, hormonal o enzimático.

La reabsorción de sodio se hace como mecanismo activo, que implica trabajo celular, tubular y gasto energético, este trabajo consiste en el transporte iónico de la luz del tubo al vaso -- peritubular, contra gradientes de concentración y electrolitos, y esto lo hace gracias a sistemas transportadores de iones (bombas iónicas), que obedecen a enzimas. Los substratos y el oxígeno no son consumidos por la célula para generar energía, que se -- convertirá en trabajo de reabsorción iónica activa (bomba de sodio, potasio, calcio etc.).

La excreción renal de sal y agua depende basicamente de:

a) factores prerrenales: cantidad de flujo sanguíneo renal, que a su vez depende de la función cardiocirculatoria o integridad de los sistemas hormonales reflejos, que mediante la aldosterona y la hormona antidiurética de neurohipófisis, regulan la mayor o menor excreción de sal o de agua.

b) depende naturalmente de factores intrarrenales muy variados: de la capacidad y grado de filtración glomerular que está bajo la dependencia de la cantidad de sangre que llega al glmérulo-- y de su salida venosa (gradiente arterio-venoso): de la calidad de la sangre en lo que toca a presiones osmótica y oncótica: de los mecanismos intrarrenales reguladores de la filtración, como son el estado de contracción de la arteriola eferente, la sensibilidad osmótica de la mácula densa del aparato yuxtglomerular la permeabilida anatómica vascular.

Aparte de la filtración va a depender de la reabsorción todo o sólo parte: de la calidad del líquido en proteínas y eb electrolitos; integridad anatómica celular; permeabilidad celular dependiente de fuerzas activas y pasivas; osmolaridad del tejido vecino, es decir , concentración de la orina en el asa de Henle -- por mecanismo multiplicador o contracorriente. (*)

(*) CHAVEZ RIVERA IGNACIO: Op. cit. 755-758

c) La excreción dependerá finalmente de factores postrenales, como la permeabilidad de todas la vías urinarias.

La insuficiencia renal aguda puede explicarse como un fenómeno compensador en situaciones clínicas acompañadas de choque o -- disminución del riego sanguíneo visceral.

En efecto, el común denominador de las diversas condiciones asociadas con insuficiencia renal aguda es la importante reducción del flujo sanguíneo renal, que permite aumentar la sangre disponible para irrigar órganos como el cerebro y el hígado -- que no toleran isquemia en el grado que tolera el riñón.

La circulación sanguínea renal constituye la quinta parte del gasto cardiaco pero puede reducirse en forma importante sin -- comprometer la vitalidad de los riñones; sin embargo, la disminución del riego sanguíneo renal y la consecuente reducción de consumo de oxígeno inhiben el transporte activo de sodio en el túbulo contorneado proximal. Esta inhibición provoca aumento -- de la carga de sodio tubular que llega al túbulo contorneado -- distal, estimula la mácula densa y causa aumento en la producción de renina. En el aparato yuxtglomerular mismo, la renina se transforma en angiotensina I y angiotensina II, la cual produce vasoconstricción de la arteriola aferente originando caída de la filtración glomerular, en la evolución natural de la insuficiencia renal aguda pueden distinguirse dos etapas; la oligúrica y la poliúrica.

Durante la fase oligúrica las manifestaciones clínicas se relacionan con: 1) el padecimiento que originó la insuficiencia renal; 2) las manifestaciones del mismo daño renal, 3) las alteraciones homeostáticas. (*)

(*) EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO:
Op. cit, p. 248

ACCION DE ENFERMERIA:

Aseo de genitales

RAZON CIENTIFICA:

El aseo de genitales debe ser meticoloso; en niños la retracción del prepucio es indispensable y en la niñas lo es la separación de labios mayores. Objetivo fundamental, evitar la entrada al organismo de microorganismos patógenos al introducir la sonda.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Sin accidente ni incidente

ACCION DE ENFERMERIA:

Colaborar con el médico, proporcionando el equipo necesario y material necesario para el cateterismo vesical.

RAZON CIENTIFICA:

Consiste en la extracción de orina a través de una sonda vesical, colocada en la vejiga y pasada por la uretra, los mecanismos fisiológicos en la formación de la orina son de índole - múltiple, los que influyen en la baja filtración son: permeabilidad y menor superficie de la membrana glomerular, presión de perfusión reducida y disminución del flujo plasmático renal

RESPONSABLE DA LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Sin complicaciones

ACCION DE ENFERMERIA:

Medición de diuresis

RAZON CIENTIFICA:

El volumen y composición de la orina es modificable como respuesta fisiológica a diferentes estímulos sistémicos, también puede ocurrir en forma anormal como resultado de patología renal o debido a alteraciones extrarrenales. (litiasis uretral, uropatía obstructiva).

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Diuresis presente a las doce horas de vida. (153 ml. total de diuresis en 72 horas).

ACCION DE ENFERMERIA:

Control de líquidos

RAZON CIENTIFICA:

El balance hídrico debe mantenerse ligeramente negativo a fin - de compensar la producción de agua endógena (catabólica). En -- términos generales, los líquidos que han de administrarse dia-- rriamente deben igualar en cantidad a los líquidos que se pier-- den (pérdidas insensibles, sudor, vómito, evacuación y orina) - se recomienda prestar atención al estado de sobrehidratación, - acidosis, hiperkalemia, convulsiones, edema pulmonar e infecc-- ciones. (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Controles positivos todos

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de muestra para urocultivo y examen general de orina.

RAZON CIENTIFICA:

La septicemia es una de las principales causas de muerte neona-- tal, entre los antecedentes de importancia que orientan sobre-- sobre su diagnóstico; problemas de reanimación, cateterización de vasos umbilicales, intubación traqueal, sondas.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

(*) EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO:

Ibidem, p. 250

EVALUACION DE LA ACCION:

El examen general de orina reveló proteinuria, suele haber proteinuria en la asfixia, insuficiencia cardiaca, la proteinuria masiva suele indicar lesión glomerular, también presentó hematuria, indica irritación glomerular, se observa en los recién nacidos que sufrieron asfixia neonatal, en la coagulación intravascular diseminada; al igual que la retención de urea, sodio y potasio; la excreción de urea depende del índice de filtración glomerular y de la resorción tubular. Urocultivo: negativo.

MANIFESTACION CLINICA:

Edema en miembros superiores e inferiores.

RAZON CIENTIFICA:

El edema consiste en la infiltración del tejido intersticial por el líquido que proviene del vaso. Este líquido puede ser de tipo trasudado, el que no tiene muchas partículas de gran tamaño como proteínas, eritrocitos etc. o bien cuando por trastorno inflamatorio ocurre lo contrario. Dicho signo que evidencia un trastorno puede ser localizado, como es el edema debido a un traumatismo, o bien generalizado, cuyo prototipo es el edema del nefrítico. En la mayoría de los casos es sinónimo de hipervolemia, aunque en algunas circunstancias la correlación puede no ser correcta y el edema existir con normovolemia y aún con hipervolemia.

El edema generalizado es un mecanismo compensador puesto en juego por el organismo mediante retención de sal y agua, que tiende a compensar la disminución del flujo sanguíneo, convirtiéndolo en eficaz al aumentar el volumen sanguíneo circulante en esos padecimientos con hipovolemia real o relativa, sin embargo a la larga es un mecanismo indeseable.

Las cantidades de sal y agua del organismo dependen basicamente de: 1) las ingeridas y 2) de las excretadas por el riñón. Su - distribución intraorgánica depende del manejo interno de acuerdo con fuerzas físicas que actúan entre los diversos comparti-- mientos, el edema genralizado constituye una alteración del ba-- lance, el cual se ha hecho positivo para ambos, lo que dá reten-- ción y hace expandir al menos el compartimiento intersticial, - su presencia indica, obligadamente, anormalidad de los dos gran-- des mecanismos de los que depende la distribución y el acúmulo-- de sales y agua en el organismo estos dos grandes mecanismos -- son: 1) el equilibrio de las fuerzas tensionales entre el capi-- lar y el tejido, postulado por Starling como necesarias para un intercambio adecuado hidrosalino. A este nivel el correcto ba-- lance entre las preiones hidrostática, oncótica y osmótica, in-- tra y extravasculares, es indispensable para evitar que el lí-- quido intravascular salga en cantidades anormales al interstici-- y dé edema. El justo equilibrio regula la distribución entre -- los compartimientos. 2) una correcta función renal reguladora - de la homeostásis en lo que respecta al menejo, ya sea retenció-- o excreción de la sal y del agua. Esta función depende de múlti-- ples factores hemodinámicos, hormonales, nerviosos, enzimáticos etc. Es así como se regula el volumen intraórganico total. (*)

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de furosemide 3 mgs. c/6 horas.

RAZON CIENTIFICA:

Los diuréticos se definen clasicamente como drogas que aumentan el volumen de orina excretada actuando sobre el riñón, pero el

(*) CHAVEZ RIVERA IGNACIO: Op. cit. p. 753-755

propósito, no es simplemente aumentar el volumen de la orina, sino promover la excreción de sodio, ya que el agua le sigue pasivamente por acción osmótica, al igual que el cloruro con respecto al sodio. Por tanto los diuréticos para ser activos u útiles en el proceso edematoso, deben ser saluréticos o eliminadores de cloruro de sodio. O mejor dicho natriuréticos excretores de sodio.

El furosemide actúa fundamentalmente sobre la rama ascendente -- del asa de Henle, y también algo en el túbulo proximal disminuyendo la reabsorción de sodio.

Excreción de cloruro y de potasio, el anión cloruro se elimina en la orina por inhibición de la reabsorción tubular, pero que dicha inhibición es indirecta con respecto al sodio, el hecho de que se excrete más cloruro que sodio en la orina por acción del furosemide no indica que se halla inhibido una activa reabsorción de cloruro, que no existe, la explicación reside en que habiéndose disminuido la reabsorción de sodio en el asa de Henle, llega un exceso del mismo al túbulo distal, que se intercambia con el catión potasio y el ión hidrógeno, seguramente por un mecanismo de transporte activo, por lo tanto, el anión cloruro aparece en la orina unido a los cationes sodio, potasio e hidrógeno, unido a este último con el amoníaco producido por el riñón para formar el catión amonio, de manera que se excreta en exceso con respecto al sodio. (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermería

EVALUACION DE LA ACCION:

Continuó con edema.

(*) LITTER MANUEL: Op. cit. 813-814

PROBLEMA:

Paro cardiaco.

MANIFESTACION CLINICA:

Asistolia.

RAZON CIENTIFICA:

Cesación completa de la función de bomba del corazón que se acompaña de ausencia de su actividad eléctrica. Por otra parte - la incapacidad funcional de los lechos vasculares implica vasodilatación autónica total, sin progresión ni retorno de la sangre, con invasión anormal del vasto lecho vascular de la microcirculación y con secuestro y atrapamiento absolutos. Las consecuencias del trastorno son las dependientes de la súbita y severísima insuficiencia circulatoria generalizada, la cual produce una gran hipoxia tisular y una gran acidosis metabólica. La izquemia particularmente dañina, se localiza en el cerebro - y el corazón lo que conduce a la falla final de la función respiratoria central, de la regulación bulbar vasomotora y de la función contractil del miocardio. (*)

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de albúmina pobre en sal, 25 gr. i.v.

RAZON CIENTIFICA:

La albúmina es una proteína plasmática, usualmente las proteí-

(*) CHAVEZ RIVERA IGNACIO: Op. cit. p. 125 y 715

nas plasmáticas se dividen en las fracciones albúmina, globulina y fibrinógeno (se encuentran en el plasma) son principales - amortiguadores intracelulares, fijan iones hidrógeno y liberan sodio y potasio, así, en la acidosis el total del sodio y potasio extracelular se eleva.

La fracción albúmina y las proteínas que intervienen en la coagulación (fibrinógeno y protrombina) son elaboradas en el hígado, además la albúmina sirve como transportador de metales, iones, ácidos grasos, aminoácidos, bilirrubinas enzimas y medicamentos. A dosis de 0.5 a 1 g/kg dosis única i.v. está indicada en exsanguineptransfusión e hipovolemia (como expansor del plasma aumenta el volumen circulante). (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermería

EVALUACION DE LA ACCION:

No presentó cambios favorables.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de bicarbonato de sodio 4mEq i.v.

RAZON CIENTIFICA:

Antiacido sistémico, modifica el equilibrio ácido-base, aumenta el volumen plasmático temporalmente, acomodándose el exceso de líquido primero en las venas y capilares, con aumento de la

(*) F; GANONG WILLIAM: Op. cit. p. 451-452

la presión venosa, así como en la aurícula derecha, lo que lleva a aceleración cardíaca. (*)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermería

EVALUACION DE LA ACCION:

Continúa en asistolia.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de atropina 0.3 mg. i.v.

RAZON CIENTIFICA:

Derivado de los alcaloides de las solanáceas (coca y belladona) la atropina provoca generalmente estimulación de los centros — cerebrales y bulbares. Debido al bloqueo de los impulsos vagales al nódulo sinóauricular, la frecuencia cardíaca aumenta, la taquicardia producida depende del tono vagal. (**)

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermería

EVALUACION DE LA ACCION:

Clinicamente se declara muerto.

(*) LITTER MANUEL: Op. cit. p. 1047

(**) Ibidem. p.p.585

ACCION DE ENFERMERIA:

Lavado gástrico.

RAZON CIENTIFICA:

Comprobar la permeabilidad esofágica, desalojar de la cavidad - gástrica secreciones, y del aire que pudo haber penetrado al -- realizar las maniobras de reanimación.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Se extraen abundantes secreciones.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ayuno e instalación de sonda orogástrica

RAZON CIENTIFICA:

Eliminar secreciones gástricas biliares, que pudieran en un momento dado provocar distensión abdominal.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Se eliminan secreciones gástricas biliares.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de solución parenteral; glucosa al 10%, 70 mls. - más 2 mls. de gluconato de calcio, a razón de 8 microgotas por minuto.

RAZON CIENTIFICA:

Mantener una vía de entrada al organismo del neonato, facilitando su hidratación, evitar hipoglicemia, el gluconato de calcio se usa como preventivo ante una hipocalcemia, dados los antecedentes del parto.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUCION DE LA ACCION:

Sin incidentes, se mantiene hidratado al paciente.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de vitamina K 1 mg. i.v. dosis única.

RAZON CIENTIFICA:

Sustancia liposoluble cuyo papel es indispensable para la formación de protrombina (factor II) por el hígado y los factores VII el principal, IX y X, en esta forma mantiene una coagulabilidad sanguínea adecuada.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Se repita la dosis posteriormente por presentar alteraciones plquetarias.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de neosporín oftálmico 2 gotas c/ojo

RAZON CIENTIFICA:

Antimicrobiano, preventivo de infecciones oculares.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

No presenta infección ocular.

ACCION DE ENFEREMRIA:

Toma de destrostix

RAZON CIENTIFICA:

Debido al incremento en el trabajo respiratorio, el mayor consumo de oxígeno, la escasa reserva de glucógeno y el poco aporte de calorías con que en general cursan estos niños, la hipoglucemia es de frecuente aparición, por otra parte no es raro que en vez de hipoglicemia se presente hiperglicemia, la que en general se asocia con el stress al que estan sometidos estos neonatos.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

90-130 mgs. resultado de destrostix.

ACCION DE ENFERMERIA:

Enseñanza de lavado de manos a la madre.

RAZON CIENTIFICA:

Disminuir el riesgo de infecciones cruzadas en la unidad de --
cuidados intensivos.

RESPONSABLE DE LA ACCION:

Enfermeria

EVALUACION DE LA ACCION:

Satisfactorio.

CONCLUSIONES

Del caso estudiado mencionaré los aspectos más importantes que en su momento, causaron los daños ya estudiados, hasta llegar a la muerte del producto.

A partir de la aplicación del bloqueo peridural a la madre, el producto presentó desaceleraciones de la frecuencia cardiaca, y durante el registro tococardiográfico desaceleraciones hasta de 70 latidos por minuto.

Posteriormente la madre presentó polisistolia hasta de 8 contracciones en 10 minutos.

A los 9 cms. de dilatación de la madre el producto se encontraba en posición cefálica encajada y en asinclitismo posterior, - al pasar a la madre a quirofano el producto llevaba un caput - importante.

El Apgar al nacimiento fué de 1/1, y el daño neurológico ocasionado a este niño fué considerable; sangrado ventricular con la consecuente pérdida de sus funciones autorreguladoras.

Dos causas importantes para que el cuadro patológico se presentaran fueron la analgesia administrada a la madre y la anomalía en la presentación del producto.

Por lo anterior considero que se logró investigar la fisiopatología así como la aplicación de acciones específicas de enfermería.

Debido a la pérdida de la función respiratoria del producto, - fué necesario conectar al niño a un ventilador mecánico, del tipo de los de ciclos cronológicos como el Baby-Bird, que se usó en este caso, con una frecuencia inspiratoria de oxígeno - al 40%.

El logro de mi segundo objetivo en realidad fué parcial, ya - que no hubo modificaciones constantes en cuanto al manejo del ventilador, que estaba a cargo de la enfermera responsable del niño, además de que los cambios ejecutados al ventilador, son

por orden médica, y en muchas ocasiones son ellos los que se encargan del manejo y/o la enfermera.

Debido a la gravedad del niño no se ampliaron las acciones de enfermería idóneas ya que el niño falleció a las 72 horas.

BIBLIOGRAFIA

Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México
Urgencias en pediatría 3a edición.
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1982 P.P. 556

BARCROFT J. "Researches of prenatal life"
Oxford, Blackwell Scientific Publications. 1946

BRINES, HERNANDEZ. FONZ. J.
"Trastornos del equilibrio acido-base" en SANCHEZ VILLARES E.
Pediatría básica MADRID IDEPSA. 1980

BRINES J.
"Trastorno respiratorio neonatal"
Medicine, vol. 43; 1983

COLLEA J.V.
Asistencia Obstétrica en presentación de nalgas
Clínicas de Perinatología vol.8 1981
Editoria Interamericana. México D.F.

CONTESTABILE M. H., JURADO G. E., GARCIA S.
"Pronóstico del recién nacido manejado en terapia intensiva"
Revista Mexicana de Pediatría. México D.F. junio de 1981

CHARNOCK E. L. and doershuk C.F.
"Developmental aspect of the human lung"
Pediatrs. Clin. North Am. vol.20. 1973

CHAVEZ RIVERA IGNACIO

Cardioneumologia fisiopatología y clinica vol.1

Universidad Nacional Autonoma de México: Facultad de medicina
México; primera edición, 1973 P.P. 1054

CHERNICK V.

"Movimientos respiratorios y comienzo de la respiración al nacer"

Clinicas de Perinatologia vol.5

Nueva Editorial Intera,ericana México. 1978

DIAZ DEL CASTILLO ERNESTO

Pediatría perinatal presente y futuro"

Revista Latinoamericana de Perinatologia vol. 5 1985

ERGANDER U., ERIKSSON M., ZETTERSTROM R.

"Severe neonatal asphyxia"

Act Pædiatric Scand, vol.72. 1983

F. GANONG WILLIAM

Manual de Fisiologia Médica 5a edición

Editorial El Manual Moderno S. A. México D. F. 1976 P.P. 690

FISHER D.E., PATON J.B., KLAUS M.H., FANAROFF A.A.

Resucitation of the newborn infant

Ed. Car of Highrisk neonate, 2a Ed. Filadephya W.B. Saunders,
1979.

FRANCONE LOSSOW JACOB

Anatomía y fisiologia humana

Editoria Interamericana, cuarta edición

México D.F. 1986 p.p. 711

J. EMERY

The anatomy of developing lung

Williams Heineman Ltd. London. 1969

JASSO LUIS

Neonatología práctica

2a. edición, Editorial El Manual Moderno S. A. de C.V.

México D.F. 1983 P.P. 354

LANGMAN JAN

Embriología médica, segunda edición

Editorial Interamericana, México D.F. 1969

LITTER MANUEL

Farmacología, quinta edición

Editorial El Ateneo

Buenos Aires Argentina. 1977 P.P.1991

LOZANO G. C. H. y colaboradores

"Morbilidad fetal y neonatal"

Revista de salud pública en México. vol.25

México D.F. 1983

MANIELLO R. L., FARELL A.M.

:An+alisis of from United States neonatal mortality statics -
from 1968 to 1974, with specific reference to chaning trends in
major causalities"

American Journal Obst. Gynecol vo.129, 1977

MC DONALD., MULLIGAN J.C.

"Neonatal asphyxia, relationship of obstetric and neonatal --
mortality in 38.405 consecutives deliveries"

The Journal of Pediatrics, vol. 90, 1980

MORALES SUAREZ M.

"Consideraciones sobre asistencia y morbilidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología"

POR PUBLICARSE. MEXICO D.F.

PINO ALEMAN V.

Capacidades anatómicas broncopulmonares en el recién nacido
Editorial Prensa Médica Mexicana. 1981

R. HERNANDEZ MARCO Y J. BRINES SOLANES

"Asfixia del recién nacido"

Medicine, vol. 43, 1983

ROSENTEIN EMILIO

Diccionario de especialidades farmacéuticas
28a. edición, México, 1982

S. RODRIGUEZ ROMEO

Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico

Editorial Francisco Mendez Cervantes. México, 1983 p.p. 870

WIGLESWORTH J.S. and DESAI R.

"Effects on the lung growth of cervical section in the rabbit fetus"

Early Hum Dev. vol. 3, 1979

WILSON H.G.

"Postnatal development of the lung"

American Journal anatomy vol. 41. 1978

GLOSARIO DE TERMINOS:

ABLACION: extirpación de una parte, especialmente cortando.

APNEA: ausencia de la respiración al momento del nacimiento.

APNEA PRIMARIA: se caracteriza por débiles esfuerzos respiratorios y tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial se mantienen dentro de límites normales, y por lo general para la reanimación del paciente, sólo se requiere de estímulos externos

APNEA SECUNDARIA: es aquella en que pueden o no existir algunos esfuerzos respiratorios, la frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos por minuto, hay hipotensión y para la reanimación del neonato se requiere de asistencia ventilatoria.

ASINCLITISMO: presentación oblicua de la cabeza fetal en el -- acto del parto.

CAPUT SUCCEDANEUM: tumefacción de la cabeza fetal durante el -- parto en la región por la que se presenta.

CELULAS CALCIFORMES: en forma de cáliz.

CENTROS PONTINOS: se encuentran en el bulbo, regulan la ritmicidad respiratoria.

CIRCULACION PORTAL: movimiento de una masa por un curso regular, como la de la sangre, /sistema venoso especial, constituido por - ramas de origen, tronco y ramas venososas terminales. Se origina de la unión de la vena esplénica con las mesentéricas a nivel de la cabeza del páncreas, termina en el hígado por dos ramas, derecha e izquierda, que se distribuyen a modo de las arterias.

CONDUCTO ARTERIOSO: pasaje tubular relativamente estrecho para - vasos, nervios o secreciones y excreciones /arterioso, conducto - fetal que une la arteria pulmonar con la aorta.

DIPS VARIABLES: alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, en tiempo y frecuencia.

DIPLEJIA ESPASTICA: p^áralisis que afecta partes iguales a cada - lado del cuerpo.

EPITELIO PSEUDOESTRATIFICADO: capa celular dispuesta por capas o estratos.

FASCICULO SOLITARIO: haz o grupo regular de fibras musculares o nerviosas/fibra que conexionan la cápsula interna y el núcleo lenticular con la parte subyacente.

HIPERBILIRRUBINEMIA: exceso de bilirrubina en la sangre.

HOJA ESPLACNICA: porción de una serosa, pleura o peritoneo, que establece contacto con la pared del cuerpo o las vísceras respec
tivamente.

INTERSTICIO PULMONAR: pequeño espacio o hendidura en un tejido o espacio pequeño entre dos órganos o partes.

INTERNUCIAL: que sirve como medio de comunicación entre dos neuronas o centros nerviosos.

LEUCOMALASIA: necrosis isquémica de la sustancia blanca adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales.

MEMBRANA HIALINA: entidad patológica antes denominada síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática.

OBEX: laminilla transversal detrás de cálamo representante de la comisura gris en la médula.

PERFUSION: paso de un líquido a través de un tejido o de un órgano.

PRESION ONCOTICA: a la presión osmótica coloidal ejercida por los coloides plasmáticos.

PLEXO NERVIOSO: red o entrecruzamiento intrincados, especialmente de venas o nervios.

PROTUBERANCIA: eminencia o elevación; apófisis, anular o cerebral; órgano que conexiona el cerebro, cerebelo y médula oblongada en la parte inferior del encéfalo, detrás de los pedúnculos cerebrales, delante del bulbo y encima del canal basilar. Constituido por varios planos de fibras nerviosas (longitudinales y transversales) contiene masas grises o núcleos de origen facial, del facial, motor ocular externo y trigémino. La porción posterior superior constituye el suelo del IV ventrículo.

SEPTUM PRIMUM: primer tabique.

SEPTUM SECUNDUM: segundo tabique.

SEPSIS: infección pútrida, septicemia.

TEJIDO MESENQUIMATOSO: el embrionario no diferenciado compuesto

de celulas ramificadas en una sustancia fundamental coagulable.