

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR Y CARDIACA
COMO CAUSA DE MUERTE EN PACIENTES CON
SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO”**

(Estudio prospectivo años 84-85, Hospitales
generales Roosevelt y San Juan de Dios
durante el período comprendido entre los
meses de diciembre del 84 a mayo del año 85)

RONNIE ELISEO WOOLER JUAREZ

GUATEMALA, JULIO DE 1985

CONTENIDO:

1. INTRODUCCION
2. DEFINICION Y ANALISIS
3. REFERENCIAS
4. MATERIAL Y METODOS
5. RESULTADOS
6. DISCUSION Y ANALISIS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. RESUMEN
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
11. APENDICE

INTRODUCCION

La aspiración de líquido amniótico teñido de meconio puede causar en el recién nacido una serie de trastornos respiratorios que varían desde taquipnea ligera y pasajera, hasta insuficiencia respiratoria.

Los recién nacidos con aspiración de meconio en una cantidad mínima presentarán taquipnea ligera y cianosis, que se iniciará poco después del nacimiento. De ordinario estos pacientes tienen un curso clínico benigno, con resolución de las molestias a las 24 ó 72 horas de vida. En contraste el lactante con aspiración masiva de meconio puede estar intensamente deprimido al nacer. Las respiraciones son irregulares y el jadeo y la cianosis son intensas:

El tórax está insuflado en exceso, con estetrores dispersos en todos los campos pulmonares. Tales lactantes muchas veces necesitan ayuda ventilatoria para evitar la insuficiencia respiratoria; pueden morir de hipoxemia e hipercapnia que no mejora con la terapéutica respiratoria. La frecuencia global de síndrome de aspiración de meconio sintomático es de 1 a 3 por ciento. Tradicionalmente la eliminación de meconio se ha considerado signo de sufrimiento fetal con hipoxia.

Walker comprobó que el feto elimina meconio cuando la saturación de oxígeno de la sangre venosa umbilical cae por debajo del 30 por ciento, aproximadamente la mitad del valor normal a termino. Saling supuso que el intestino fetal se vuelve isquémico a consecuencia de la vasoconstricción mesentérica, respuesta compensadora a la hipoxia.

La isquemia intestinal va seguida de un período pasajero de hiperperistaltismo, como ha descrito Van Liere. Este hiperperistaltismo solo o junto con relajación del esfínter anal, también puede explicar la eliminación de meconio en fetos hipóxicos. Recientemente se ha puesto en duda la idea tradicional según la cual la eliminación de meconio por el feto es una señal de sufrimiento por hipoxia, ya que muchos lactantes teñidos de

cabelludo) al tiempo de nacer. Hon considera que la comprensión del cordón umbilical desencadena una respuesta vagal mayor en la criatura a termino, y produce aumento de la motilidad gastrointestinal, dilatación del esfínter anal, y eliminación de meconio. Otros consideran la tinción de meconio como signo de madurez fetal. Dawes ha comprobado que los corderos fetales hacen esfuerzos respiratorios irregulares rápidos con sueño, durante el último tercio de su gestación.

Utilizando ultrasonido se ha descubierto movimientos respiratorios en fetos humanos, similares a los de los corderos fetales.

Sin embargo cuando el cordero fetal se asfixia por la oclusión temporal del cordón umbilical, los esfuerzos respiratorios aumentan considerablemente en intensidad y duración.

Todavía está en discusión cual sea la etiología (sufrimiento fetal compensado, estimulación vagal o defecación fisiológica) primaria de la eliminación de meconio por el feto. Sin embargo, cuando ya se ha eliminado el meconio, la escena está preparada para el síndrome de aspiración de meconio.

Nosotros estudiamos de una muestra de nuestra población a 12 pacientes los cuales fueron diagnosticados post-mortem como síndrome de aspiración de meconio y las relaciones existentes entre las anomalías tanto cardíacas como vasculares a nivel de los vasos pulmonares de los mismos, con el propósito de correlacionarlas como causa de muerte en dicho síndrome, el estudio se realizó durante el período comprendido entre los meses, de diciembre del año 84, hasta el mes de mayo del año 85, tales especímenes fueron obtenidos tanto en el Hospital Roosevelt como del Hospital San Juan de Dios, y fueron procesados en el laboratorio del Hospital San Juan de Dios.

Deseamos con esto constatar que el síndrome de aspiración de meconio no es una entidad nosológica aislada, sino en cambio, que está sumamente vinculada con procesos de la índole de los que nosotros estamos estudiando.

DEFINICION Y ANALISIS

El meconio se observa inicialmente al quinto mes de embarazo. Varía en cantidad entre 60 y 200 gramos, tiene color negro verdoso oscuro proveniente de la bilis, está libre de bacterias, químicamente analizado se comprueba que es rico en contenido acuoso (72 por 100) su peso seco depende fundamentalmente de mucopolasacáridos (80 por 100) que muestra actividad de grupo sanguíneo. Contiene un poco de lípido y nada de proteína, probablemente debido a la acción proteolítica de la tripsina; se ha llegado a la conclusión que representa las secreciones residuales gastrointestinales, mas que un acúmulo de restos amnióticos deglutidos.

Driscoll y Smith afirman que la acción irritante del meconio sobre el parénquima pulmonar pudiera iniciar una neumonitis química, que ayudará a dificultar la función pulmonar en el hombre con síndrome de aspiración de meconio. Sin embargo, la importancia de la inflamación puede no ser mucha en relación con la mortalidad.

A la fecha con certeza no se tiene un agente etiológico, por así decirlo, que es el causante implicado en la muerte de los pacientes que padecen este síndrome; pero estudios recientes en comunidades de otras latitudes revelan la existencia de una correlación de problemas vasculares pulmonares y dicho síndrome, este es el insentivo para realizar este estudio para lo cual luego de un cálculo estadístico de la muestra a tomar en los dos hospitales de esta ciudad (Roosevelt y San Juan de Dios); basados en un promedio de la aparición de las defunciones por esta causa en un lapso de 5 años; hemos decidido realizar dicha investigación.

REFERENCIAS

Embriología del aparato respiratorio:

Como es sabido, la porción distal del aparato respiratorio comienza a evolucionar durante el período 12 de desarrollo (unos 26 días) y se manifiesta inicialmente por la canaladura laringotraqueal u orificio laríngeo en el extremo caudal de la pared ventral de la faringe, el suelo primitivo de la faringe. Esta canaladura provoca una elevación de la superficie de la faringe externa primitiva. El revestimiento endodérmico de la canaladura laringotraqueal origina el epitelio y las glándulas de laringe, tráquea y bronquios y el epitelio que reviste los pulmones. El tejido conectivo, el cartílago y el músculo liso de estas estructuras se desarrolla a partir del mesénquima esplácnico o visceral situado ventralmente en cuanto al intestino anterior. La canaladura laringotraqueal se torna más profunda y el borde externo se dilata para formar un divertículo situado ventralmente en cuanto a la faringe primitiva.

Al crecer dicho divertículo como evaginación del suelo de la faringe, queda rodeado de mesénquima esplácnico o visceral. Al crecer caudalmente se separa poco a poco el divertículo de la faringe por el tabique traqueoesofágico, que se desarrolla de la siguiente forma: 1. Aparece un surco longitudinal en la porción lateral a cada lado del divertículo laringotraqueal. 2. Estos surcos producen pliegues traqueoesofágicos internos. 3. A partir del extremo caudal del divertículo laringotraqueal, los pliegues crecen uno hacia el otro y su fusión para formar el tabique traqueoesofágico. 4. Este tabique divide al intestino en el tubo laringotraqueal y el esófago.

El tubo laringotraqueal desemboca en la laringe; su orificio se convierte en la abertura superior de la laringe, la entrada al vestíbulo laríngeo. La canaladura laringotraqueal y el mesénquima esplácnico adyacente origina la laringe, tráquea, bronquios y pulmones (21)

La laringe se desarrolla a partir del revestimiento endodérmico del extremo craneal de la canaladura laringotraqueal y del mesénquima adyacente que proviene del cuarto y sexto pares

de arcos branquiales. Este mesénquima prolifera rápidamente y produce las protuberancias aritenoides, que originan la glotis primitiva, con aspecto en T, y disminuyen el interior de la laringe hasta una hendidura angosta. Los cartílagos laringeos se desarrollan en las protuberancias o prominencias aritenoides a partir de las barras cartilaginosas de los arcos branquiales. La epiglotis evoluciona a partir de la mitad caudal de la eminencia hipobranquial derivado de los arcos branquiales tercero y cuarto. Entre la séptima y la décima semanas el orificio laríngeo es ciego por la fusión del epitelio; al disgregarse la unión epitelial durante la décima semana, el orificio superior de la laringe crece lentamente.

Durante esta recanalización de la laringe, aparecen un par de fondos de saco laterales o ventrículos de la laringe o de Morgagni; están limitados craneal y caudalmente por pliegues anterioposteriores de mucosa, que se convierten, respectivamente, en cuerdas vocales falsas y cuerdas vocales verdaderas. Los músculos de la laringe se desarrollan a partir de elementos musculares en el cuarto y sexto arcos branquiales y, en consecuencia, son inervados por las ramas laringeas de los vagos que se distribuyen en estos arcos.

El revestimiento endodérmico del segmento medio de la canaladura laringotraqueal origina el epitelio y las glándulas de la traquea.

Cartílago, tejido conectivo y músculo provienen del mesénquima esplácnico adyacente. (21)

En el extremo caudal del tubo laringotraqueal aparece una yema pulmonar y pronto se divide en dos yemas pulmonares. Estas evaginaciones terminales endodérmicas, junto con el mesénquima esplácnico adyacente, se convierten por diferenciación en bronquios y sus ramificaciones en los pulmones. El esbozo y yema del lado izquierdo es algo más pequeño que el del lado derecho y en dirección más lateral; ésta relación embrionaria persiste y, en consecuencia, es más probable que un cuerpo extraño entre el bronquio principal derecho que el izquierdo. Durante la quinta semana, las yemas pulmonares endodérmicas crecen a los lados en las paredes mediales de los canales pleurales o cavidades pleurales primitivas; al propio tiempo, el esbozo derecho origina dos yemas

secundarias, y del lado izquierdo solo surge una yema. En consecuencia, en el adulto hay tres bronquios principales y tres lóbulos pulmonares del lado derecho, y sólo dos bronquios principales y dos lóbulos pulmonares del lado izquierdo.

Cada yema pulmonar secundaria experimenta ulteriormente arborización progresiva por dicotomía; esto es: cada rama se bifurca repetidamente. Los bronquios terciarios segmentarios, 10 para el pulmón derecho y 8 y 9 para el pulmón izquierdo, comienza a formarse para la séptima semana. Al ocurrir lo anterior, se divide el mesénquima adyacente. Cada bronquio terciario o segmentario con la masa circundante de mesénquima formará un segmento broncopulmonar.

Para las 24 semanas, se han formado aproximadamente 17 órdenes de ramas y se presentan los bronquiolos respiratorios. Después del nacimiento, se desarrollan siete órdenes adicionales de vías aéreas. Al desarrollarse los bronquios, el mesénquima subyacente desproporciona anillos o placas cartilaginosas; es mesénquima esplácnico o visceral también origina los músculos lisos y el tejido conectivo bronquiales y el tejido conectivo y los capilares pulmonares. Cuando se desarrollan los pulmones, adquieren una hoja de pleura visceral del mesénquima esplácnico o visceral. Con la expansión, los pulmones y las cavidades pleurales crecen caudalmente hacia el mesénquima de la pared del cuerpo y pronto quedan adyacentes al corazón.

La pared torácica se reviste de una hoja de pleura parietal que proviene del mesodermo somático. (2)

El desarrollo pulmonar puede dividirse en cuatro etapas: 1. Período pseudoglandular (5 a 17 semanas). Durante toda esta etapa de desarrollo los pulmones guardan algo de semejanza con una glándula. Durante estas tres semanas, las divisiones bronquiales se diferencia; esto es: Se establece el sistema de conducción de aire. Para las 17 semanas, se han formado todos los elementos principales del pulmón, excepto los que participan en el intercambio gaseoso. La respiración es imposible durante este período porque las vías aéreas son tubos ciegos. 2. Período canalicular (semanas 13 a 25). Advértase que este período presenta superposición con el período pseudoglandular. Ello ocurre porque los segmentos craneales

del pulmón o pulmones maduran más rápidamente que los caudales. Durante el período canalicular el interior de los bronquios y los bronquiolos se torna mucho mayor y el tejido pulmonar se vasculariza abundantemente. Para las 24 semanas, cada bronquiolo terminal tiene dos o más bronquiolos respiratorios.

Para el final de este período, es posible la respiración porque se han desarrollado algunos sacos de pared delgada, llamados sacos terminales (alvéolos primitivos) en los extremos de los bronquiolos respiratorios. Además, estas regiones están abundantemente vascularizadas. 3. Período terminal (24 semanas al nacimiento).

Durante este período se desarrollan muchos sacos terminales, el epitelio de los sacos terminales se torna muy delgado y comienza a sobresalir los capilares en las cavidades.

Los sacos terminales están revestidos de células epiteliales aplanadas continuas de origen endodérmico. Estas células muy delgadas se llaman células alveolares epiteliales de tipo 1. La red capilar prolifera rápidamente en el mesénquima alrededor de los alvéolos en desarrollo y al propio tiempo hay desarrollo activo de los capilares linfáticos. Para las semanas 25 a 28, cuando el peso del feto es de aproximadamente 1,000 g, hay suficientes sacos terminales para permitir la supervivencia de un niño nacido prematuramente. Antes de esta etapa, los pulmones fetales son incapaces de brindar recambio adecuado de gases, en parte porque el área de superficie alveolar es insuficiente y la vascularización está subdesarrollada. El aspecto crítico para que sobreviva el prematuro no es tanto que haya epitelio alveolar delgado, sino que se desarrolle vascularización pulmonar adecuada. 4. Período alveolar (período fetal avanzado a unos 8 años).

El revestimiento epitelial de los sacos terminales se adelgaza hasta formar una capa epitelial escamosa muy fina. Las células alveolares tipo 1 se tornan tan delgadas que los capilares subyacentes sobresalen en la cavidad de cada saco terminal. Para la etapa fetal avanzada, los pulmones pueden efectuar la respiración porque la membrana alveolocapilar (respiratoria) es lo suficientemente delgada para permitir el recambio de gas. Los pulmones solo empiezan a desempeñar esta función vital después del nacimiento; sin embargo, deben tener desarrollo suficiente para

poder desempeñar esta función al nacer. Esta transición es muy crítica, tanto así que la causa principal de muerte perinatal es la incapacidad del aparato respiratorio para funcionar adecuadamente. (21)

Al comenzar el período alveolar, cada bronquio respiratorio termina en un acúmulo de sacos terminales de pared delgada, separados entre sí por tejido conectivo laxo. Estos sacos terminales corresponden a conductos alveolares futuros. Así pues, es probable que los conductos alveolares no se presenten antes del nacimiento. Aunque la transformación de los pulmones de estructuras glanduliformes en órganos muy vascularizados semejantes al alveolo ocurre dentro del período fetal, los alvéolos maduros característicos no se forman sino transcurrido cierto tiempo después del nacimiento. Antes de nacer, los alvéolos inmaduros primitivos se presentan en forma de evaginaciones pequeñas de las paredes de los sacos terminales y los bronquios respiratorios.

Al nacer, el aire distiende algo los alvéolos primitivos y los pulmones se expanden, pero el aumento de dimensiones de los pulmones después del nacimiento resulta principalmente de aumento del número de alvéolos primitivos y no del aumento de las dimensiones alveolares.

Desde el tercero hasta aproximadamente el octavo año de vida, siguen aumentando el número de alvéolos inmaduros y las dimensiones de cada alvéolo. A diferencia de los alvéolos maduros, los inmaduros tienen oportunidad de formar alvéolos primitivos adicionales. Al aumentar las dimensiones de los alvéolos primitivos, se convierten en alvéolos maduros. El neonato posee de un octavo a un sexto del número de alvéolos característicos del adulto. Aunque se afirme, en general, que la producción alveolar cesa a los ocho años, no hay pruebas adecuadas de este enunciado. La producción puede cesar antes de los ocho años o después de esta edad. Está plenamente comprobado que ocurren movimientos respiratorios antes de nacer, con la fuerza suficiente para que se aspire líquido amniótico. Los pulmones en desarrollo al nacer están inflados aproximadamente 50 por 100 de líquido que proviene de los pulmones, la cavidad amniótica y glándulas traqueales. En consecuencia, la aireación de los pulmones al nacer no es el

inflamamiento de un órgano colapsado y vacío, sino la sustitución rápida del líquido intraalveolar por aire. Durante el nacimiento y después del mismo, este líquido desaparece por tres mecanismos; a saber: 1) Aproximadamente 33 por 100 del líquido se expulsa de los pulmones por boca y nariz, por virtud de la presión sobre el tórax durante el nacimiento; 2) el 33 por 100 adicional llega a los capilares pulmonares, y 3) el resto pasa a los linfáticos que rodean a bronquios y venas y arterias pulmonares; estos linfáticos llegan distalmente a los conductos alveolares.

En el feto cerca del término, los vasos linfáticos pulmonares son comparativamente de mayor tamaño y más abundantes que en el adulto. El flujo de linfa es alto durante las horas que siguen al nacimiento y después disminuye. (21)

Embriología del aparato cardiovascular:

El aparato cardiovascular es el primero que funciona en el embrión; comienza a circular sangre para final de la tercera semana. Este desarrollo temprano es necesario porque el embrión de crecimiento rápido debe disponer de un mecanismo eficaz para adquirir nutrientes y eliminar productos de desecho. Esta evolución temprana guarda relación con falta de cantidad importante de yema nutritiva en el oocito y el saco vitelino. El desarrollo del corazón se manifiesta inicialmente en los días 18 a 19 en la región cardiogénica; en este sitio, las células mesenquimatosas esplánicas ventrales al celoma pericárdico se acumulan y forman un par de bandas alargadas que reciben el nombre de cordones cardiogénicos.

Estos cordones se canalizan y forman dos tubos endoteliales de pared delgada llamados tubos endocárdicos. Al encorvarse lateralmente el embrión, los tubos, cardíacos gradualmente se acercan y se fusionan entre sí para formar el tubo endocárdico medio y único.

Al fusionarse los tubos cardíacos, el mesénquima que los rodea se engrosa y forma el manto epicárdico. En esta etapa el corazón en desarrollo es un tubo (llamado endocárdico) separado de otro tubo (manto epicárdico) por tejido conectivo gelatinoso llamado gelatina cardíaca. El tubo endocárdico interno está destinado a convertirse en el revestimiento endotelial interno del

corazón, llamado endocardio. El manto mioepicárdico origina miocardio (pared muscular) y epicardio o pericardio visceral. Las funciones de los tubos cardíacos comienzan cranealmente y progresa con rapidez en dirección caudal; para el día 22 se ha formado un solo tubo cardíaco. Al ocurrir el encorvamiento cefálico el corazón y la cavidad pericardiaca se sitúa por delante del intestino anterior y caudalmente a la membrana bucofaringea. (22)

Al propio tiempo, el corazón tubular único se alarga y se presenta dilatación y constricciones alternadas. En etapa inicial aparecen bulbus cordis, ventrículos y aurícula pero el tronco arterioso y venoso son reconocidos rápidamente. El tronco arterioso se continúa caudalmente con bulbus cordis y cranealmente con el saco aórtico y los arcos aórticos. El seno venoso es una cavidad venosa extensa que recibe las venas umbilicales, onfalomesentéricas o vitelinas o cardinales comunes de corion (placenta primitiva), saco vitelino y embrión, respectivamente. Los extremos arteriales y venosos del tubo cardíaco son fijados por arcos branquiales y septum transversum, respectivamente. A causa de que bulbus cordis y ventrículo crecen más rápidamente que las demás regiones el tubo cardíaco se dobla sobre sí mismo y forma el asa bulboventricular en U y más tarde adquiere una forma de corazón en S. Al encorvarse el corazón, la auricular y el seno venoso se sitúan dorsalmente a bulbus cordis, tronco arterioso y ventrículo. Para esta etapa, el seno venoso ha adquirido expansiones laterales llamadas prolongaciones derecha e izquierda. Formación de la cavidad pericardica. Al alargarse y encorvarse el tubo cardíaco, poco a poco se hunde en la pared dorsal de la cavidad pericardica o pericardiaca. En etapa inicial el corazón cuelga de la pared dorsal de la cavidad por el mesocardio dorsal.

La porción central del mesocardio pronto degenera y se forma una comunicación, el seno transversal del pericardio entre los lados derecho e izquierdo de la cavidad pericardica. El mesocardio dorsal persiste únicamente en los extremos craneal y caudal del tubo cardíaco.

Formación de la pared del corazón. Al fusionarse los tubos cardíacos el mesénquima espláncico que lo rodea prolifera y forma

una gruesa capa de células, el manto mioepicárdico.

Estas células se convierten por diferenciación en las siguientes: 1) mioblastos, que forman el miocardio grueso 2) células mesoteliales del epicardio o pericardio visceral. El manto mioepicárdico está separado del endotelio que reviste al tubo cardíaco por la gelatina cardíaca, tejido conectivo gelatinoso y laxo que forma el tejido subendocárdico. En esta etapa el corazón consiste en tres partes: 1) la externa o epicardio, 2) la media o miocardio y 3) la interna o endocardio. (22)

Circulación por el corazón primitivo. Las contracciones cardíacas comienzan en el día 22 y son miógenas. Las capas musculares de aurícula y ventrículo se continúan y ocurren contracciones en ondas semejantes a las peristálticas que comienzan en el seno venoso. En etapa inicial, la circulación por el corazón y el embrión pudiera compararse a flujo y menguante de marea, pero al final de la cuarta semana las contracciones coordinadas del corazón conducen flujo unidireccional. La sangre venosa retorna desde estos sitios: 1) embrión por las venas cardinales comunes; 2) placenta en desarrollo por las venas umbilicales, y 3) sacos vitelinos por las venas onfalomesentéricas o vitelinas. El flujo de sangre sinoauriculares; después la sangre, pasa por el conducto auriculoventricular al ventrículo. Cuando el ventrículo se contrae, la sangre pasa a bulbus cordis y tronco arterioso y llega a saco aórtico y arcos aórticos de los arcos branquiales. Después la sangre por las aortas dorsales y se distribuye en embrión, saco vitelino y placenta (22)

Destino de las arterias umbilicales, onfalomesentéricas e intersegmentarias. Las arterias umbilicales llevan sangre desoxigenada a la placenta. En etapa inicial, estas arterias son ramas ventrales pareadas de las aortas dorsales. Después que se fusionan las arterias aortas, cada arteria forma conexión secundaria con la rama intersegmentaria dorsal de la aorta que se convierte en la ílica primitiva. Las porciones proximales de las arterias umbilicales persisten como las arterias ílicas internas y vesicales superiores. Las porciones distales de las arterias umbilicales se obliteran y forman los cordones fibrosos de las arterias umbilicales obliteradas, también conocidos como ligamentos umbilicales

mediales, que antes se llamaban ligamentos umbilicales laterales. (22)

En etapa inicial, hay varias arterias onfalomesentéricas o vitelinas que se distribuyen en el saco vitelino. Pronto se fusionan y forman las arterias del intestino primitivo. El intestino anterior recibe el tronco celíaco, el medio la arteria mesentérica superior y el posterior la arteria mesentérica inferior. Hay aproximadamente 30 pares de arterias intersegmentarias dorsales que nacen de las aortas dorsales y pasan por somitas sucesivos.

En el cuello, las arterias intersegmentarias dorsales se unen y forman una arteria longitudinal a cada lado, que recibe el nombre de arteria vertebral.

Desaparecen todas las conexiones originales de las arterias intersegmentarias con la aorta, excepto el caudal, que queda como origen de la arteria vertebral en la subclavia. En el tórax, las arterias intersegmentarias dorsales reciben el nombre de arterias intercostales; en la región lumbar, se convierten en arterias lumbares; el quinto par de arterias intersegmentarias lumbares se convierten en arterias ílicas primitivas, a las cuales se conectan las arterias umbilicales. En la región sacra las arterias intersegmentarias son pequeñas y la aorta dorsal disminuye de calibre hasta formar la arteria media. (22)

Tabicación del conducto auriculoventricular. En las paredes dorsal y ventral del corazón, en la región del conducto auriculoventricular aparecen engrosamientos del tejido subendocárdico que reciben el nombre de almohadillas endocárdicas. Durante la quinta semana, las almohadillas endocárdicas auriculoventriculares crecen una hacia la otra y se fusionan de modo que dividen el conducto auriculoventricular en conductos auriculoventriculares derecho e izquierdo. Tabicación de la aurícula primitiva. A partir de la pared dorsocraneal de la aurícula primitiva se desprende una membrana delgada y semilunar llamada septum primum.

Al crecer este tabique semejante a telón hacia las almohadillas endocárdicas, hay un orificio extenso, foramen primum se torna cada vez más pequeño. Antes de obliterarse

foramen primum, aparecen perforaciones en la porción central superior de septum primum y se funden para formar otro orificio, foramen secundum. Al propio tiempo, el borde libre de septum primum se fusiona con el lado izquierdo de las almohadillas endocárdicas unidas, lo cual oblitera foramen primum. Hacia el final de la quinta semana, de la pared ventrocraneal de la aurícula, al lado derecho de septum primum, aparece otra membrana semilunar, septum secundum.

Al crecer este tabique hacia las almohadillas endocárdicas, gradualmente cubre a foramen secundum en septum primum. Septum secundum forma un tabique incompleto y deja un orificio ovalado llamado agujero oval. La parte superior de septum primum, unida al techo de la aurícula izquierda, poco a poco desaparece; la porción distante de septum primum se convierte en válvula del agujero oval. Antes del nacimiento, el agujero oval permite que la mayor parte de sangre que llega a la aurícula derecha desde la vena inferior pase a la aurícula izquierda. Después del nacimiento, el agujero oval en estado normal se cierra y el tabique interauricular se convierte en separación completa. (22)

Fisiología cardiorespiratoria al nacer: La respiración se desencadena por medio de estímulos físicos, mecánicos y bioquímicos (asfixia) y se instaura en forma "bloqueante", transformándose en rítmica después de los primeros gritos. En este momento se despliega la mayor parte del pulmón, ya que su desarrollo total sólo se produce algunos días más tarde. Las atelectasias primarias, hasta una medida normal, no perjudican el aprovisionamiento de O_2 del recién nacido. Las vías aéreas son estrechas y la respiración nasal puede dificultarse por pequeñas causas. La ventilación se realiza, casi de modo exclusivo, a expensas de la respiración diafragmática. La elevada frecuencia respiratoria de 38-48 excursiones por minuto posibilita, referida a la superficie corporal o al metabolismo basal, igualar los valores del adulto con respecto al volumen respiratorio minuto; por estas razones, la compensación del déficit de oxígeno a expensas de la frecuencia respiratoria, solo es posible dentro de ciertos límites. Una disminución de la frecuencia respiratoria no puede compensarse a expensas del aumento del volumen minuto y conduce rápidamente a la hipooxidosis e hipercapnia, aunque el recién nacido es relativamente resistente al déficit de O_2 a causa de su posibilidad de limitar su producción de energía y su capacidad

de reforzar el metabolismo anaerobio. (20)

A causa del aumento de la tensión de O_2 en la sangre, el enfriamiento y la desecación, las arterias umbilicales se cierran por contracción. El cambio de las condiciones circulatorias condiciona el cierre del conducto venoso de Arancio durante las dos primeras semanas de vida. La diferencia de presión entre el corazón izquierdo y el derecho se establece con lentitud y no llega a alcanzar el valor del adulto durante todo el período de recién nacido, aunque es suficiente para el cierre funcional del foramen oval (20)

El cambio de la circulación y el aumento de la volemia relacionados con el nacimiento y el corte del cordón umbilical, provoca en el recién nacido una sobrecarga del corazón con dilatación pasajera hasta el 5o. día, siendo típica la configuración esferoidal del órgano y el eje casi horizontal. Pueden observarse con frecuencia soplos sistólicos, extrasístoles y arritmia respiratoria. La frecuencia del pulso oscila entre 125-136/minuto; la tensión asciende de 78/40 a 87/47 mm/Hg. (20)

Hallazgos anatomopatológicos:

Algunos infantes recién nacidos ya sea con hipertensión pulmonar persistente primaria o secundaria se manifiestan hipoxémicos, hipercapnicos y acidóticos a pesar de los esfuerzos terapéuticos. En necropsias de 23 infantes que tenían hipertensión pulmonar persistente, trombos difusos de plaquetas/fibrina estaban presentes en la microcirculación pulmonar de 8 (15.2 más o menos 18.1 trombo/cm² de tejido pulmonar); y ausente en 15 (0.2 más o menos 0.3 trombo/cm² de tejido pulmonar). Los diagnósticos en el grupo A (con trombo) tenían Neumonía y Sepsis (4 pacientes); inhalación de meconio en (3) e hipertensión pulmonar persistente primaria en (1); y el grupo B (sin trombo) Neumonía y Sepsis en (4) inhalación de meconio en (4); hipertensión pulmonar persistente primaria en (4) y membrana hialina (2) y hernia diafragmática (1). (14)

La hipertensión pulmonar persistente primaria o secundaria de los recién nacidos ha sido tratada con una variedad de vasodilatadores pulmonares incluyendo Tolazolina, Prostaglandina E

y Prostaglandina L2 los resultados de dicha terapéutica son variables y poca atención se ha dado a las posibles lesiones anatómicas que podrían coadyuvar o no, a una respuesta favorable.

Los vasodilatadores no funcionan cuando la causa de hipoxemia es mal diagnosticada como hipertensión pulmonar persistente en vez de enfermedad congénita del corazón (Vg. total retorno venoso anómalo debajo del diafragma, cayado de la aorta interrumpido). Además pacientes con una red vascular pequeña causada por la falta de crecimiento de un número de vasos pulmonares, o con una extrema alteración en la estructura muscular de la red vascular pulmonar podría no esperarse que respondieran a las drogas vasodilatadoras pulmonares. Se encontró una asociación marcada entre el síndrome de aspiración perinatal, hipertensión pulmonar persistente y trombocitopenia. (14)

La hipertensión pulmonar de los recién nacidos con desviación de derecha a izquierda ocurre en una variedad de situaciones clínicas incluyendo varias formas de enfermedad pulmonar tales como aspiración de meconio, hipoplasia pulmonar, taquipnea transitoria y raramente enferma de membrana hialina.

Defectos circulatorios como policitemia y fallos miocárdicos contribuyen también. Cuando el ductus arterioso está abierto los circuitos sistémicos y pulmonares están paralelos, y la dirección de la desviación y su magnitud depende de la resistencia de los dos circuitos. El aumento de la desviación atrial de derecha a izquierda aumenta cuando la resistencia pulmonar aumenta, aumenta el descargo ventricular derecho, decrece la diastólica como complemento y el retorno venoso pulmonar cae.

El total de la desviación de derecha a izquierda así se relaciona directamente con los cambios en la resistencia vascular pulmonar. (5)

Autores anteriormente observaron decremento de la desviación después de la infusión de Ca^{2+} iónico en dos infantes hipocalcémicos cuyos estatus estaban indefinidos, otros han reportado una asociación de hipocalcemia con fallo cardíaco en infantes que presentaron desviación de derecha a izquierda, estas aparentes observaciones contradictorias probablemente se

relacionan con diferencias fundamentales en fisiopatología inaparente entre infantes cuyo desvío es causado por falla cardíaca congestiva y con vasoespasma pulmonar, pero también puede reflejar complejidades del calcio subcelular. (5)

10 pacientes clínicamente diagnosticados de haber tenido síndrome de aspiración perinatal, se les encontró que tenían hipertensión pulmonar. Estos infantes fueron a término o post-maduros y tenían las siguientes características: 1) niveles sistémicos o suprasistémicos de presión pulmonar (50-117 mmHg.); 2) un grado de hipertensión pulmonar no relacionado con el grado de aspiración evidente al roetgenograma de tórax. 3) evidencia de desviación de derecha a izquierda del ductus o el nivel de forámen oval; y 4) mantenían severa hipoxemia a pesar de inspirar una concentración del 100% de O_2 .

La mortalidad de todo el grupo fetal de 50% o/o. Estos pacientes han marcado clínica y fisiológicamente similitudes con pacientes reportados anteriormente de tener el síndrome de circulación fetal persistente; fueron clasificados de tener el síndrome de circulación persistente con aspiración (6)

La existencia de hipertensión pulmonar debería de sospecharse a pesar de la evidencia roetgenográfica de aspiración en cualquier paciente que también manifieste las características clínicas del síndrome de circulación persistente porque su tratamiento pudiera alterar el pronóstico de los mismos. La hipertensión pulmonar ha demostrado ser un factor significativo en el desarrollo de la hipoxemia severa en sinnúmero de síndromes neonatales, su reconocimiento ha provenido las bases para la comprensión de las desviaciones intracardíacas de derecha a izquierda en cuyas condiciones la hiperviscosidad neonatal, ciertas formas de enfermedades cardíacas congénitas cianóticas y el síndrome de circulación fetal persistente. Esto también ha sugerido que la hipertensión pulmonar puede estar asociada a la síndrome de aspiración neonatal, pero ninguna medida de presión pulmonar en dichos casos ha sido reportada. Estudios mas detallados se requieren para definir el comportamiento exacto de la hipertensión pulmonar en el desarrollo fisiológico del infante con aspiración. Este estudio establece la existencia de hipertensión pulmonar en niveles sistémicos y suprasistémicos en recién nacidos críticamente

enfermos originalmente diagnosticados con tener síndrome de aspiración perinatal. (6)

El manchado por meconio de la placenta y/o del cuerpo del feto, estaba presente en el nacimiento en un 10.3o/o de 42,000 infantes nacidos vivos, pero estaba presente desproporcionalmente en el 18.1o/o de 788 pacientes mortinatos. El radio de mortalidad fué de 3.3o/o en el grupo manchado y 1.7o/o en el no manchado. Entre los infantes que murieron la incidencia de Eritroblastosis estaba cuadruplicada y la incidencia de malformaciones cardiovasculares estaba doblada en el grupo manchado. (7)

Aunque no está provado es generalmente aceptado que el vasoespasmo pulmonar es responsable por la hipertensión pulmonar persistente frecuentemente asociada con aspiración de meconio. En el hospital de niños de la escuela de Harvard y en su departamento de Patología se estudió la vasculatura pulmonar de 11 pacientes consecutivamente con aspiración de meconio, aplicando técnicas morfométricas a las arterias pulmonares distendidas con gelatina de Bario antes de ser fijadas.

En 10 de los 11 pacientes, la persistencia de hipertensión pulmonar fué evidenciada clínicamente, con desviaciones de derecha a izquierda a través del foramen oval o ductus arterioso. En todos estos casos solo una anomalía de la muscularización estuvo presente. Estos cambios pueden desarrollarse después del nacimiento. En solamente 1 infante la estructura intraacinar precapilar de las arterias fue virtualmente normal, así como es de esperarse si el vasoespasmo por si solo ha causado la hipertensión.

La persistente hipertensión pulmonar asociada con la aspiración de meconio puede ser el resultado de una estructura anormal en la microcirculación pulmonar. En casi cerca del 10o/o de los niños nacidos vivos, el líquido amniótico aparece teñido por meconio, y cerca de un tercio de estos tienen problemas respiratorios que requieren tratamiento. El paso de meconio en útero es asociado con una gestación prolongada y es considerado un signo de problemas fetales, especialmente de hipoxia. La succión traqueal al nacimiento no necesariamente previene la aspiración de meconio, porque el meconio dentro del líquido amniótico puede entrar en el tracto respiratorio antes del

nacimiento, causando obstrucción aérea y neumonitis química.

En contraposición a un manejo apropiado, la aspiración por meconio es frecuentemente complicada por hipertensión pulmonar persistente que no responde a la terapia vasodilatadora y con frecuencia es fatal. Es sugerido que esta hipoxia arterial vasoconstrictora es responsable de la persistencia de una alta resistencia vascular pulmonar. En dos recientes estudios de circulación pulmonar en bebés con hipertensión pulmonar persistente idiopática del recién nacido, sin embargo encontraron excesiva muscularización de las arterias intraacinares del pulmón que muestra su desarrollo antes del nacimiento. Una segunda serie de casos que incluye dos de los cuales una mediana aspiración fue vista aunque la persistente hipertensión pulmonar dominó el cuadro clínico; los cambios vasculares en estos pacientes no fue posible distinguirse de los otros. Encontrándose que dos pacientes tuvieron una excesiva muscularización de la microcirculación arterial pulmonar que se ha demostrado en hipertensión pulmonar idiopática del recién nacido. (11)

La aspiración de meconio antes o después del nacimiento puede obstruir las vías aéreas, interferir con el paso de gas y causar problemas respiratorios. Aunque la aspiración de meconio es causa importante de muerte en el período neonatal, remarcablemente poco es sabido de la incidencia de aspiración de meconio después que el meconio ha teñido el líquido amniótico y de la incidencia de la enfermedad respiratoria si la aspiración de meconio ocurre.

La incidencia de fistulas pulmonares demostrada por Peterson y Pendleton, que demostraron un 20o/o de Neumonía y/o Neumomediastino.

Ambos han reportado casos en pacientes normales. Atribuyéndose en la actualidad fistulas pulmonares a oclusiones distales parciales en algunas vías aéreas por meconio con hiperinflación de los segmentos distales pulmonares, las cuales se distienden produciendo ruptura en los problemas respiratorios que suceden en el infante (8).

MATERIAL Y METODOS

A. Area de estudio:

El estudio se llevó a cabo en el departamento de Patología del Hospital General San Juan de Dios; las coloraciones especiales se realizaron en el laboratorio de Histología de la Universidad de San Carlos.

B. Muestra:

Se obtuvo 12 muestras de pacientes que clínicamente fueron diagnosticados con síndrome de aspiración de meconio y cuya muerte aparente fue esa; estaban comprendidos entre las edades gestacionales de 36 a 42 semanas, pertenecían a los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios respectivamente. De cada paciente se obtuvo el espécimen correspondiente a los pulmones, corazón y vasos correspondientes. Dicha muestra fue obtenida en base a un promedio de apareamiento de defunciones durante un período de 5 años.

c. Análisis de las muestras:

Del espécimen de cada paciente luego de ser evaluado macroscópicamente, se fijó en formalina para realizar posteriormente los cortes correspondientes en diversas partes anatómicas de los mismos, para obtener muestra de la mayoría de la trayectoria de los grandes vasos pulmonares, pequeños vasos y corazón. Dichos tejidos fueron subsecuentemente teñidos con las coloraciones de Hematoxilina - Eosina y técnicas especiales como: Tricómico de Gomori y Elastina de Van Gieson; los especímenes de cada caso se analizaron por medio de técnicas morfológicas; y las laminillas con los tejidos fijados fueron luego analizadas al microscopio para la detección de las posibles anomalías existentes.

RESULTADOS

1. El número total de nuestros pacientes estudiados fue 12; representando el 58.33o/o el sexo femenino y 41.66o/o para el sexo masculino. Tabla No. 1
2. Todos y cada uno de los casos presentaron hallazgos compatibles con aspiración meconial tanto al estudio macroscópico como a nivel microscópico. Tabla No. 4
3. Las edades gestacionales oscilaron entre 36 a 42 semanas y el porcentaje en cada una de ellas así como la relación con el sexo del paciente no presentó mayor relevancia, o sea, se mantuvo en valores aproximadamente cercanos. Como lo explica la tabla respectiva. Tabla No. 1
4. Siete de los doce pacientes presentaron anomalías en su vasculatura, con diámetros reducidos en el lumen arteriolar y arterial y en otras oportunidades con obliteración de las mismas, por la presencia de músculo en su interior. Tabla No. 4.
5. Un paciente presentó estenosis aortica y otro comunicación interauricular de (0.3 cms.), pte. 5 y 1 respectivamente. Tabla No. 2
A las técnicas morfométricas los corazones y pulmones de cada uno de los pacientes se calificaron con estar en los límites de la normalidad a excepción de los hallazgos antes descritos. Tabla No. 2 y Tabla No. 3.
6. Pudo evidenciarse que tres pacientes mantuvieron presencia del ductus arterioso con las siguientes medidas: Paciente No. 1 (0.2 cms.); paciente No. 4 (0.2 cms.); y paciente No. 6 (0.3 cms.)
Además 2 pacientes presentaron persistencia de Foramen Oval así:
Paciente No. 6 (0.1 cms.); y paciente No. 7 (0.2 cms.)
7. Cuatro pacientes presentaron enfermedad de membrana hialina y sus edades gestacionales oscilaban entre 36 y 38

semanas.

8. Se considera que tanto los defectos morfológicos cardíacos como pulmonares a nivel vascular son causa principal de muerte en los pacientes. diagnósticos con síndrome de meconio; nuestro estudio para nosotros así lo evidencia. Deseamos que nuestras investigaciones sean tomadas en cuenta y que se realicen más, con el objeto de buscar mejor manejo para los pacientes que la padecen.

TABLA No. 1

Edades Gestacionales	Número de casos		Porcentaje %	
	semanas	hombres	mujeres	hombres
34-36	0	0	0	0
36-38	3	2	25	16.66
38-40	1	0	8.33	0
40-42	3	3	25	25
Totales	7	5	58.33	41.66

Fuente: Datos obtenidos del estudio realizado en los hospitales generales Roosevelt y San Juan de Dios, durante el período comprendido entre los meses de diciembre del 84 a mayo del año 85.

TABLA No. 2
Valores Morfométricos
Ventrículo Derecho

No.	CENTIMETROS									Ventrículo Izquierdo
	Foramen Oval	Ductus	C.I.A.	Grosor	Tricus-pide	Pulmonar	Grosor	Mitral	Aortica	
1	—	0.2	0.3	0.3	3.2	1.8	0.3	3	2	
2	—	—		0.2	3	2	0.3	2.9	1.8	
3	—	—		0.2	1	0.8	0.4	0.7	1	
4	—	0.1		0.3	0.9	1	0.4	0.8	1	
5	—	—		0.5	3.2	1.5	0.4	3	—	
6	0.1	0.3		0.3	2	1	0.3	2	1.5	
7	0.2	—		0.3	2	1.5	0.4	2	1	
8	—	—		0.2	3	2	0.3	3	2.8	
9	—	—		0.3	2	2.5	0.4	2	1.5	
10	—	—		0.2	2.5	1.5	0.4	2	1.5	
11	—	—		0.3	2.5	2	0.5	2	1.5	
12	—	—		0.4	2.5	2	0.6	2	1.5	

Fuente: Datos obtenidos del estudio realizado en los hospitales generales Roosevelt y San Juan de Dios, durante el período comprendido entre los meses de diciembre del 84 a mayo del año 81.

TABLA No. 3
Valores Morfométricos

Pulmón Izquierdo					Pulmón Derecho			
No.	Peso Gramos	Centímetros			Peso Gramos	Centímetros		
		Longitud	Ancho	Base		Longitud	Ancho	Base
1	19	7	5	4x3	18	5.8	3.8	4x3
2	18	6	4	3x2	17.4	6	3.8	3x2
3	17	6	4.5	3x2	16.3	6.4	4.8	3x2
4	17	6.4	4.8	3.1x2	17	6.5	4.6	3x2
5	18.2	6.9	4.8	3x2.5	19	6.8	4	3x2
6	18.5	5.5	4.5	4x3	18	5.5	4	4x2
7	17.3	7	5	4x3	16.9	6	4	4x3
8	17.1	6	4	3x2	16.5	6.5	5	3.5x2.5
9	18.2	6.5	3.5	5x3	16.8	7	4.5	3.5x2
10	17	7	4	4x3	19	6.5	4	5.5x3.5
11	18.3	6	4.5	4.5x2.4	18.3	6	4.5	5.5x3.5
12	17.8	5.5	4	5.3x3.5	19	5	3.5	4.5x2.5

Fuente: Datos obtenidos del estudio realizado en los hospitales generales Roosevelt y San Juan de Dios, durante el período comprendido entre los meses de diciembre del 84 a mayo del 85.

TABLA No. 4
Valores microscópicos vasculatura pulmonar

No. de caso	Diámetro Arteríolas	Vasculatura Arterias Micras	Muscularización	Arterias obliteración	Hemorragia	Meconio Presente
1	0.5-0.8	0.3-0.8	severa	estrechez	ausente	sí
2	0.4-0.9	0.3-0.6	moderada	estrechez	presente	sí
3	normal	normal	ausente	normal	ausente	membrana hialina
4	normal	normal	ausente	normal	ausente	membrana hialina
5	normal	normal	ausente	normal	ausente	membrana hialina
6	normal	normal	ausente	normal	presente	sí
7	normal	normal	ausente	estrechez	ausente	membrana hialina
8	1.0-1.8	0.5-1.0	severa	obliteración	presente	sí
9	0.7-1.2	0.3-0.7	severa	obliteración	ausente	sí
10	0.7-1.3	0.3-0.6	moderada	estrechez	presente	sí
11	1.0-1.5	0.3-0.8	severa	obliteración	presente	sí
12	0.5-1.0	0.3-0.8	moderada	estrechez	presente	sí

Fuente: Datos obtenidos del estudio realizado en los hospitales generales Roosevelt y San Juan de Dios, durante el período comprendido entre los meses de diciembre del 84 a mayo del año 85.

DISCUSION Y ANALISIS

Nuestros hallazgos revelan que siete de los doce pacientes estudiados, el 58.33o/o presentaban muscularización excesiva en el lumen arteriolar y arterial de la vasculatura pulmonar, y en 3 pacientes se observó obliteración del lumen arteriolar siendo el 25o/o. Es pertinente mencionar que este tipo de problemas ha sido reportado en otros estudios como causa de enfermedades tales como la hipertensión arterial pulmonar, dado el aumento de la resistencia pulmonar vascular; la cual en un momento dado puede ser causa de muerte si no se logra su estabilización. (13,14). En nuestro trabajo no se pudo concluir esto ya que ninguno de los pacientes sobrevivió mas de 12 horas. Analizando la morfología cardíaca fué posible evidenciar que dos de nuestros pacientes presentaban: El primero una comunicación interauricular y el otro una estenosis aórtica, haciendo esto lo original de nuestro trabajo ya que todas las referencias encontradas, son en pacientes que han desarrollado cuadro clínico asociado a síndrome de aspiración de meconio, sin presentar hallazgos de necropsia por lo que nuestro trabajo proporciona datos no estudiados por otros investigadores. Habiéndose encontrado también la presencia en cuatro pacientes más de persistencia de forámen oval y en tres pacientes ductus arterioso permeable siendo esto normal hasta 7 días después del nacimiento, nos inquieta a pensar en la posibilidad de problemas como la desviación de derecha a izquierda que ha sido reportada por otros en pacientes con anomalías cardíacas de esta índole. (5). Sin embargo debido a la no sobrevivencia de estos pacientes esto no puede determinarse en el presente trabajo.

Se pudo observar la presencia de cuatro pacientes con membrana hialina, observándose que sus edades gestacionales estaban enmarcadas dentro del período de la 36 a la 38 semanas, considerando que posiblemente sus pulmones no están completamente maduros ni en capacidad para el intercambio gaseoso como es regla aceptada a edades tempranas de la vida.

Nosotros consideramos que nuestro estudio fortalece nuestra hipótesis inicial, al encontrar que nueve de los doce pacientes estudiados presentaron tanto anomalías pulmonares vasculares (siete pacientes); como a nivel morfológico cardíaco (dos

pacientes) y creemos que las subsecuentes implicaciones que estos defectos anatómicos puedan ocasionar, son campo de estudio clínico para una determinación de las mismas y sus posibles soluciones, para si lograr una sobrevida de nuestros pacientes; ya que por lo regular un síndrome de aspiración de meconio en nuestro medio es sinónimo de muerte.

CONCLUSIONES

- 1.- Todos los pacientes presentaron macroscopicamente y microscopicamente la presencia de meconio en el tracto broncopulmonar; evidenciándose con ellos la aspiración del material.
- 2.- Siete de los doce pacientes presentaron anomalías en la morfología arterial y arteriolar; que en algunos casos presentó obliteración por el engrosamiento del músculo en su lumen; manifestando con esto un factor coadyubante a la enfermedad diagnosticada al deseso de cada uno de los pacientes; además el diámetro de las arterias y arteriolas que no estuvieron obliteradas fue anormalmente reducido.
- 3.- Dos pacientes presentaron defectos morfológicos cardíacos tales como estenosis aortica en uno y comunicación intraauricular en el otro; además otros dos pacientes presentaron persistencia del foramen oval y tres más presentaron ductus arterioso permeable.

En cuatro de los doce pacientes se evidenció la enfermedad de membrana hialina y sus edades gestacionales oscilaban entre 36 a 38 semanas; en todos estos casos la aspiración meconial fué evidente así como la presencia de defectos morfológicos cardíacos.

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

1. Buscar anomalías tanto cardíacas como pulmonares en pacientes diagnosticados como padecer el síndrome de aspiración de meconio; ya que el manejo de los mismos es terapéuticamente diferente.
2. Realizar en cada paciente con defunción por síndrome de aspiración de meconio análisis minuciosos en la búsqueda de las anomalías cardíacas y pulmonares de encontrar en dichos casos.
3. Realizar estudio similares con el objeto de verificar los hallazgos por nosotros encontrados; y por ende incrementar los datos pertinentes a dichos estudios.

RESUMEN

El presente trabajo fue realizado en los hospitales generales Roosevelt y San Juan de Dios, durante el período comprendido entre los meses de diciembre del 84 a mayo de 1985. Con énfasis en la detección de anomalías tanto pulmonares (vasculares) como a nivel de la morfología cardíaca en pacientes diagnosticados a su defunción con padecer de síndrome de aspiración de meconio.

Dicho estudio se efectuó en una muestra de la población de ambos hospitales y la cual fué obtenida de un promedio de apareamiento de la enfermedad durante el lapso de tiempo de cinco años respectivamente; se realizaron 12 necropsias y de cada cadáver se obtuvo los especímenes correspondientes a corazón y pulmones, los cuales luego de ser fijados en formalina fueron estudiados aplicándoseles técnicas morfométricas; seguidamente se realizaron cortes a nivel de la estructura morfológica de los especímenes con el fin de obtener muestras de la mayoría del recorrido de arterias y arteriolas, aproximadamente se tomaron de 4 a 5 bloques de cada espécimen para luego ser teñidos con las coloraciones, rutinaria de Hematoxilina y Eosina y las coloraciones especiales de Elastina de Van Gieson y Tricómico de Gomori; seguidamente se evaluó al microscopio los cortes histológicos para la detección de las anomalías presentes.

Encontramos tres pacientes con persistencia del ductus arterioso, dos pacientes con persistencia del foramen oval, un paciente con una comunicación interauricular y un paciente con una estenosis aortica; nuestros pacientes estaban comprendidos entre las edades gestacionales de 36 a 42 semanas.

Todos los pacientes presentaron evidencia microscópica y macroscópica de la presencia de material meconial en el árbol broncopulmonar; cuatro pacientes presentaron membrana hialina, únicamente un paciente mostró normalidad en su árbol vascular pulmonar, con la presencia evidente de hemorragias intraparenquimatosas; siete pacientes presentaron hallazgos significativos compatibles con muscularización de las arterias y arteriolas, con la obliteración y/o estrechez de las mismas por el engrosamiento de estos siete pacientes fueron medidos y se

evidenció su tamaño anormal.

Luego del análisis, nosotros concluimos que en nuestro estudio se puede evidenciar claramente que el síndrome de aspiración de meconio no es una entidad aislada, tal y como lo proponemos en nuestra hipótesis inicial, sino en cambio que está fuertemente vinculados tanto a anormalidades vasculares pulmonares como a defectos congénitos cardíacos como lo hace ver nuestro estudio.

Consideramos que el aporte de este trabajo radica en el manejo terapéutico que estos pacientes deban recibir antes que la enfermedad sea causa de muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Basick, R. Meconium aspiration. *Pediatr Clin North Am* 1977 May; 24(2):263-478
2. Dawes, S. *et al.* Respiratory movements and rapid eye moment sleep in fetal lambs. *J Physiol* 1972 Jan; 220(1):119-143
3. Dawes, S. *et al.* The vascular tone of fetal lung. *J Physiol* 1962 Dec; 164(3):465-477
4. Driscoll, S. *et al.* Neonatal pulmonary disorders, meconium aspiration. *Pediatr Clin North Am* 1962 Sept; 9(2):325-336
5. Drummond, W. H. *et al.* The indepedendet effects of hyperventilation, tolazoline, and dopamine in infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1981 Abr; 98(4):603-611
6. Edwards J. D. *et al.* *Congenital heart disease; correlation of pathologie anatomy and angiocardigraphy*. Philadelphia, Saunders, 1965. t. 1 (pp. 1-28)
7. Ewerbeck, H. El recién nacido; comportamiento funcional. *En su: El lactante*. Barcelona, Salvat, 1965. 616p. (pp. 4-10)
8. Ewerbeck, H. Enfermedades del aparato circulatorio y corazón en el lactante... *En su: El lactante*. Barcelona, Salvat, 1965. 616p. (pp. 366-370)
9. Fox, W. *et al.* Pulmonary hypertension in the perinatal aspiration syndrome. *Pediatrics* 1977 Feb; 59(2):205-210
10. Fujikura, T. *et al.* The significance of meconium staining. *Am J Obstet Gynecol* 1975 Jan 1; 121(1):45-49

11. Gregory, G. A. *et al.* Meconium aspiration in infants; a prospective study. *J Pediatr* 1974 Dec; 85(6):848-852
12. Haworth, S. G. *et al.* Persistente fetal circulation; newly recognized structural features. *J Pediatr* 1976 Apr; 88(4):614-620
13. Murphy, J. D. *et al.* Pulmonary vascular disease in fatal meconium aspiration. *J Pediatr* 1984 May; 104(5):758-762
14. Murphy, J. D. *et al.* The structural basis of persistent pulmonary hypertension of the newborn infant. *J Pediatr* 1981 Jun; 98(6):962-967
15. Matthews, T. G. *et al.* Relevance of the gestacional age distribution of meconium passage in utero. *Pediatrics* 1979 Jul; 64(1):30-31
16. Meyrick, B. *et al.* Ultrastructural findings in lung biopsy material from children with congenital heart defects. *Am J Pathol* 1980 Jun; 101(3):527-536
17. Levin, D. L. *et al.* Pulmonary microvascular syndrome in newborn infants with unresponsive persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1983 Feb; 102(2):299-303
18. Siassi, B. *et al.* Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infants. *J Pediatr* 1971 Apr; 78(4):610-615
19. Swischuk, L. *et al.* Primary pulmonary hypoplasia in the neonate. *J Pediatr* 1979 Oct; 95(2):550-551
20. Tran, N. *et al.* Sequential effects of acute meconium obstruction on pulmonary function. *Pediatr Res* 1980 Jan; 14(1):34-38
21. Moore, K. L. *Embriología clínica*. 2. ed. México, Interamericana, 1979. 411p. (pp. 193-202)

22. Moore, K. L. *Embriología clínica*. 2. ed. México, Interamericana, 1979. 411p. (pp. 226-308)
23. Tyler, D. *et al.* Mechanical damage to lung tissue caused by meconium aspiration. *Pediatrics* 1978 Oct; 62(4):454-459
24. Yeh, N. *et al.* Roentgenografic findings in infants with meconium aspiration syndrome. *JAMA* 1979 Jul 6; 242(1):60-63

To Bo
Eugene Clark

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

APENDICE

FICHA CONTROL DE CADA PACIENTE

Nombre: _____ Edad: _____

Peso: _____ Apgar: _____

Diagnóstico clínico de defunción: _____

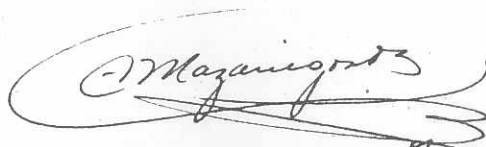
Hallazgos macroscópicos: _____

Hallazgos microscópicos: _____

Diagnóstico final: _____

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:


Carlos Mazariegos Bonilla
Dr. Dr. Carlos Antonio Mazariegos Bonilla
ASESOR. Médico y Cirujano
Colegiado No. 3847

SATISFECHO:

Julio Montenegro

Dr.

REVISOR.

Jul. P. S. Maldonado
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 1923

APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS




Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 2 de Julio de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).