EL PROBLEMA MEDICO Y SOCIAL DE LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Por EUGENIO CIENFUEGOS

Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica

"El primer cuarto de hora después del nacimiento, es el período más peligroso de la vida. La mortalidad es tan grande como la de cualquier mes subsiguiente". (Henderson). (1)

El problema de la asfixia neo-natorum ha sufrido en los últimos años tan extraordinaria transformación en el sentido obstétrico y pediátrico que bien vale la pena considerarlo a la luz de las modernas investigaciones.

El análisis de las cifras de mortalidad infantil demuestra evidentemente que el mejoramiento de las técnicas dietéticas, higiénicas y sanitarias ha conseguido una notable disminución de las desalentadoras cifras letales antiguas, al mismo tiempo que ha permitido una acción, diríamos profiláctica del pediatra en bien de las generaciones del mañana.

Hay que confesar, sin embargo, que si tales maravillosos resultados se han logrado obtener en los lactantes y niños mayorcitos, la cifra de mortalidad de recién nacido, sobre todo durante la primera semana de la vida, apenas si ha bajado en insignificante proporción.

Es justamente en esa edad de especialísima fragilidad, de infinitos peligros, de trascendentales mutaciones biológicas en la especie humana, cuando el pequeño ser queda en mayor desamparo técnico ya que el obstetra, en su justificado afán de aliviar a la madre que se ha confiado a su científica actividad, condensa en ella todo su entusiasmo y su fervor profesional, olvidando un poco al pequeño ser que acaba de sufrir un trance de proporciones inmensamente superiores a los que

(1) Conferencia dictada en la Cátedra titular de Obstetricia del Prof. Carlos Monckeberg.

han amenazado la vida de la madre. Y precisamente en el instante de tan tremenda trascendencia el pediatra está aún lejos para abrigarlo bajo su égida protectora. Vendrá después, horas o días, más tarde, a comprobar el estado de salud actual de la criatura, muchas veces con escasos o imprecisos datos acerca de los incidentes del parto y de las condiciones exactas que rodeaban al recién nacido tras la tragedia de su expulsión, durante la cual nadie sino sus propias fuerzas biológicas lo hacen afrontarla y aun defenderse de menguadas y en ocasiones perniciosas maniobras, guiadas más por buena voluntad que por sabio criterio que pusieron en peligro de muerte su joven existencia.

El análisis del problema a la luz de los estudios modernos hará ver claramente cuán íntima y constante debe ser la acción del obstetra y del pediatra en el instante supremo del alumbramiento y cuánta utilidad esa colaboración puede tener para la defensa de la vida del niño en ese momento en que tanto pelagra y cuán poco defendido está, como lo demuestra la cifra de mortalidad en los 3 ó 4 primeros días de su vida que nosotros llamaríamos la edad verdaderamente abandonada de la criatura.

Tal análisis demostrará también la justificación de nuestros personales conceptos acerca de la atención médico-social del recién nacido que hasta ahora no ha sido considerada, según nuestra opinión, en la forma integral y profunda que sería menester.

Esta exposición, debemos declararlo, carece en su mayor parte de originalidad, ya que no hacemos sino traducir ajenas experiencias. Muchas veces hemos debido ajustarnos al texto mismo de publicaciones aparecidas en los últimos años para basar en ellos los conceptos que, ellos sí, creemos absolutamente originales, respecto a la atención conjunta de la madre y del niño en el período del parto y del puerperio.

I. *Concepto de la asfixia.*—Por asfixia debe comprenderse la interferencia de la llegada de oxígeno al organismo del feto o del recién nacido, ya porque obstáculos diversos impiden su difusión en los tejidos (toxemias gravídicas, desprendimiento prematuro de la placenta, anudamiento del cordón, etc.), o bien porque el centro respiratorio del recién nacido al tiempo de nacer no pudo funcionar en satisfactorias condiciones, ya por depresión funcional tóxica, ya por shock traumático, ya por dislaceraciones cerebrales por traumatismo obstétrico, ya por la acción de tóxicos de origen maternal (anestesia, analgesia, alcoholismo, etc.).

Hasta hace poco, la causa a la cual se atribuyó la mayor parte de los fallecimientos del recién nacido fué el traumatismo obstétrico, o más precisamente, a la hemorragia intracraneana derivada del traumatismo o de la intervención obstétrica.

Actualmente el concepto tiende más y más a modificarse y se atribuye a la asfixia la mayor parte de las muertes en los recién nacidos.

Según Stewart Clifford, la asfixia fué la causa de muerte principal del 58 % entre 284 nacidos vivos autopsiados en el Boston Lying-in Hospital, desde 1931 a 1941.

Pero no solamente la asfixia amenaza directamente la vida de la criatura, sino que también en sus formas no mortales, hincsa su garra en tejidos nobles como el sistema nervioso delicado del recién nacido y deja en él huellas indelebles de su acción.

Schreiber, estudiando en su servicio de neuro-cirugía alrededor de 900 casos de diplegia espástica, epilepsia, atrofia cerebral o retardo mental encuentra como único antecedente que explique las profundas alteraciones neurológicas, la asfixia.

Schreiber, Kimball y Whitley, hacen en Detroit la siguiente investigación: examinan tres grupos de escolares escogidos por las autoridades pedagógicas sin que los investigadores conozcan la identidad de los estudiantes. En los bien dotados y normales los antecedentes de asfixia son más o menos de igual proporción. Los sub-normales presentan en su historia el dato de la asfixia neonatorum en una proporción cuatro veces mayor.

Se comprende entonces el interés con que debe el pediatra meditar a fondo acerca de las causas de tan grave problema para prevenir sus trágicas consecuencias cercanas o tardías, y para tratar en la debida oportunidad y no demasiado tarde los graves daños que acarrea cuando logra sobrevivir al tremendo accidente.

II. *Clasificación.*—Hasta hace poco, la asfixia del recién nacido se clasificó solamente en asfixia pálida y asfixia azul, según fuera el aspecto exterior de la criatura y su mayor o menor gravedad aparente. Tal clasificación nada aporta al concepto que el médico debe formarse acerca de la etiología y el tratamiento del accidente.

Otro tanto ocurre con la división de las asfixias según sea de origen intra o extra-uterino, puesto que tanto importa que el niño muestre su estado asfíctico antes o después de la expulsión ya que siempre quedamos a oscuras respecto a la etiología o a la terapéutica que haya que emplear.

Litchfield y Beilly dividen las asfixias en tres grados: ligera, moderada y grave.

En el primer grado el chico presenta cierta resistencia a los movimientos pasivos de la cabeza y miembros y generalmente el cuadro se debería a que el mucus o alguna cantidad de líquido amniótico llena la boca y faringe.

En el segundo grado no hay tonus ni resistencia para abrir la boca. No existiría tampoco reflejo de irritación por aspiración o estímulo de la glotis.

El tercer grupo abarca aquellos niños que no responden a tentativas de resurrección. Puede estar lívido o pálido: hay ausencia de todo movimiento respiratorio y apenas se ve un ligero impulso cardíaco a través de la pared torácica. En tales criaturas el tractus respiratorio superior se ha convertido en un tubo colapsado.

Mucho más lógica parece la más moderna clasificación que divide las asfixias en dos tipos: la de origen central y la de tipo periférico.

La asfixia periférica resultaría de una interferencia con la entrada de oxígeno a la circulación fetal y bien ella puede suceder dentro del útero por desprendimiento prematuro de la placenta, enrollamiento o acodadura del cordón o después del parto ya por estrangulación, obstrucción del paso del aire por sangre u otro material extraño o por atelectasia pulmonar.

La asfixia central encontraría su origen en una alteración funcional del centro respiratorio en la cual pueden intervenir ya graves daños cerebrales de la naturaleza de las hemorragias cerebrales, el edema o las dislaceraciones encefálicas o bien cambios circulatorios asociados con fenómenos de shock. Otro tanto pueden producir ya toxinas o sustancias como los anestésicos o analgésicos que afectan al niño a través de la circulación maternal.

Esta clasificación, por lo tanto, nos da luces, no sólo acerca del origen de cuadro asfíctico sino que nos ofrece valiosas indicaciones en cuanto a su prevención y a las medidas terapéuticas que en cada caso debemos instituir.

Sea una causa u otra la que genera el cuadro de la asfixia, o sea, tenga por origen una localización central o periférica el resultado inmediato va a ser la insuficiente oxigenación de los tejidos del recién nacido y de ella han de resultar los daños más o menos intensos que en brevísimo tiempo acarrearán lesiones transitorias o definitivas para el joven organismo.

La anoxemia será general o local y su efecto se hará sentir sobre la salud o integridad de los tejidos vivos.

Al decir de Parmelee, "el grado o efecto dependerá de la severidad de la anoxemia y de la vulnerabilidad de los tejidos afectados".

Así se comprende que sean muchos los síndromes neurológicos ya transitorios, ya permanentes, cuya patogenia ha sido motivo de amplias discusiones, que encuentran su justificación en la influencia que la anoxemia tuvo en su producción.

III. *Estudio experimental de la respiración fetal.*—Dos hechos han venido a aclarar considerablemente el problema de la asfixia del recién nacido y a abrir un horizonte nuevo en la concepción patogénica y en su apreciación respecto al proceso evolutivo y a su tratamiento.

El primero es la resultante de las modernas investigaciones respecto a la respiración del feto. Fué idea generalmente aceptada aquella que hacía partir el mecanismo respiratorio normal del niño del instante mismo de la ligadura del cordón umbilical. Interrumpido el aflujo de sangre materna a través de la vena umbilical, el anhídrido carbónico acumulado en el organismo del recién nacido excitaría el centro respiratorio y este empezaría desde ese instante a ordenar los movimientos coordinados y rítmicos de la respiración extrauterina.

Los estudios de los últimos años han venido a derrumbar los clásicos conceptos universalmente aceptados y así ya Schultze y Ahfeld observaron en los fetos humanos movimientos rítmicos respiratorios en los últimos meses del embarazo. Weber logra obtener trazados de aquellas excursiones respiratorias transmitidas a la pared abdominal y sus observaciones son confirmadas por Reifferscheid. Ahfeld y Reifferscheid establecen que la respiración fetal no acarrea normalmente la entrada de líquido amniótico hasta los alvéolos.

Snyder y Rosenfeld continúan estos estudios y demuestran en conejos y cuyes que, en vez de un estado de apnea prolongada antes del nacimiento, el sistema respiratorio muestra largos períodos de automática actividad.

A base de estas experiencias los citados autores inician observaciones de análogos movimientos transmitidos a través de la pared abdominal en una serie de mujeres cercanas al término de su embarazo.

Recostada la enferma sobre el dorso, una cuidadosa inspección del abdomen permite apreciar, aparte de los movimientos del feto, movimientos espontáneos que continuaron

con ritmo regular por muchos minutos, movimientos que tenían todas las características de la respiración. Ellos eran idénticos a los observados en los animales de experiencia que probaron ser de naturaleza respiratoria.

Pudieron estudiarse a base de cintas cinematográficas que mostraron un tipo de excursión de la pared abdominal que ocurría con ritmo singular y que pudieron diferenciarse como movimientos independientes, superpuestos a los que resultan de la respiración maternal.

La diferenciación pudo hacerse a base de su influencia tres veces mayor que la de la respiración maternal. La simultánea apreciación del pulso de la enferma con la percepción de los movimientos respiratorios permitieron eliminar la suposición de que fueron los latidos de la aorta los que, al transmitirse, hicieron pensar en excursiones respiratorias fetales.

Se logró de esta suerte apreciar dos tipos principales de movimientos respiratorios, uno caracterizado por cifra rápido, 60 por minuto y de excursión superficial. El otro tipo visto menos frecuentemente, aparece como súbitas y profundas excursiones que no llegan a ser de 15 por minuto. El tipo primero semeja respiración torácica y el segundo se parece al tipo abdominal. Ellos eran los mismos que pudieron claramente ser estudiados en los animales de experimentación a través de la pared uterina transparente.

Tales movimientos fueron confirmados en los animales por el hallazgo de restos amnióticos llevados a los alvéolos por el fluido amniótico.

Snyder y Rosenfeld, por otra parte, confirman sus descubrimientos con la siguiente prueba experimental. Practican la laparatomía en un conejo hembra; el útero transparente permite estudiar idénticos dos tipos de respiración en el feto del animal.

Por otra parte es posible demostrar experimentalmente la respiración de líquido amniótico como hecho normal de la respiración fetal: se inyecta tinta china en la bolsa amniótica de fetos de conejos cuyos movimientos respiratorios son perfectamente visibles a través de las paredes transparentes del útero expuesto por medio de una laparatomía; en idénticas condiciones se inyectó tinta china en el saco amniótico correspondiente a otros fetos testigos cuya función respiratoria había sido inhibida por una inyección previa de pento-barbital sódico.

El examen de los pulmones, dos o más minutos después de la inyección de tinta china, mostró partículas de carbón en los pulmones de los fetos que estaban respirando. mien-

tras que los pulmones de los fetos apnéicos no contenían partícula alguna.

W. W. Cole tuvo ocasión de ser testigo de un hecho que podríamos calificar de dramático: practicando una operación cesárea bajo anestesia espinal tuvo la suerte de caer con su incisión frente a la cara del feto que podía verse perfectamente a través de la bolsa amniótica. Antes de abrir ésta logró ver claramente que el feto hacía movimientos exactos a los que el recién nacido verifica al llorar y cuando se hizo el corte y entró aire, la criatura continuó llorando vigorosamente hasta la terminación del parto. Cole supone con toda razón que el niño siguió haciendo lo que antes estuvo haciendo dentro del útero.

Estas experiencias nos demuestran que la respiración del recién nacido no se inicia en el momento de cortar el cordón umbilical como en el concepto clásico, sino que aquella función se verifica ya en el último tercio de la preñez. Su ritmo regular continúa mientras no sobrevenga una profunda influencia que al ejercerse sobre el feto interrumpa el proceso de los movimientos respiratorios.

El niño que no respira al nacer sería víctima de un accidente extra o intra-uterino que afectará profundamente al feto, ya sea la estrangulación, anestesia, narcosis, shock del traumatismo del parto o del trabajo obstétrico.

El otro punto trascendental de los nuevos conceptos acerca de la asfixia del recién nacido y quizá aún de mayor importancia que el anteriormente estudiado, es la demostración de la intensidad desastrosa con que la anoxia puede actuar, aun en breves instantes, sobre las células del sistema nervioso central.

Jant y sus colaboradores llamaron en 1934 la atención sobre este proceso al demostrar que tales células eran muchísimos más sensibles a la falta de oxígeno que cualesquiera otras del cuerpo y que tan corto período como un minuto de completa supresión de llegada del oxígeno bastaba para causar la muerte. Courville ha mostrado igual cosa experimentando con anestesia con óxido nitroso y halló idénticas lesiones en niños que murieron por asfixia.

Aun más lejos ha ido Hartman al demostrar el mismo tipo de necrosis intensa en el sistema nervioso central después de diversos tipos de anoxia, especialmente en casos de hiperpirexia, alcoholismo agudo, intoxicación barbitúrica, etc. Anteriormente nos referimos a las observaciones de Schreiber acerca de su hallazgo del antecedente asfíctico uniformemente

en 900 casos de afecciones degenerativas del cerebro de niños que le fueron llevados a su servicio de neuro-cirugía.

Destaca Schreiber, particularmente, el papel de los anestésicos y analgésicos administrados a la madre y lo relaciona con la asfixia de la criatura.

Es lógico pensar que si esas graves lesiones de lejanas proyecciones son debidas a una asfixia grave, un grado ligero de este accidente podrá ser responsable de ciertos trastornos de la niñez como algún grado de inferioridad mental, alteraciones de la conducta y aun en algunos casos, de las manifestaciones epilépticas.

A este respecto debemos recordar que grados leves de asfixia del feto pueden producirse en la vida intra-uterina, aun sin que la madre llegue a darse cuenta, ya que en muchas ocasiones sólo el examen del obstetra es capaz de comprobar casos de algún sufrimiento fetal por exploración minuciosa en la preñez puede el feto soportar, por diferentes factores de anoxemia, crisis ligeras asfícticas de que nadie pudo percatarse y que pudieron poner en algún peligro la vida del niño y a las cuales éste fué capaz de sobreponerse.

condiciones bien calificadas. Es dable pensar que durante IV. *Patogenia de la asfixia.*—Esbozado así en general el problema de la asfixia en el recién nacido, queremos analizar los diversos factores que la genera y en qué forma ellos actuarían sobre el organismo de la criatura.

Recordaremos que como principio general debemos plantear que todos los fenómenos dependen de la anoxemia o interferencia en la llegada de oxígeno a los tejidos, no sólo por la vía normal del sistema respiratorio, sino también por la onda circulatoria de origen maternal.

Se han clasificado las anoxemias en tres y aun cuatro grupos:

- 1.º Anóxica.
- 2.º Estagnante.
- 3.º Anémica.
- 4.º Histotóxica.

La primera puede ser fisiológica o parcial en la cercanía del nacimiento y se entiende por tal aquella que se produce por el descenso de la tensión de oxígeno aprovechable para el feto a través del cordón umbilical. Intervienen en ella cualesquiera perturbaciones por parte de la respiración o circulación maternal o que alteren el aire que ella debe respirar. Tales circunstancias pueden referirse a una deficiente apo-

sición de la placenta a la pared uterina, a la inhalación de un exceso de gas de óxido nítrico, etc.

El tipo *anémico* es raro y depende de una incapacidad de la sangre fetal para acarrear oxígeno como ocurre en el hidrops fetal u otros tipos raros de anemias eritroblásticas.

La anoxemia estagnante es aquella que deriva de una presión sobre el cordón o un anudamiento del mismo.

El cuadro histotóxico derivaría de la acción de cualquier factor que afecte la integridad funcional de las células del centro respiratorio y de los tejidos del cuerpo y de esta manera impidan o disminuyan el aprovechamiento del oxígeno en los procesos celulares.

Vemos que cualquiera de estos tipos desliza de uno a otro y que en último término la anoxemia es la resultante de un conjunto de factores desencadenantes y actúa sobre los tejidos siempre en forma igual: la acumulación de ácido láctico y ácido carbónico aumentan la concentración de ión H en los tejidos.

El primer fenómeno al interferirse la llegada de oxígeno consiste en una acumulación de CO_2 en la sangre. CO_2 que es un estímulo efectivo como ninguno por su poder de difusión y de penetrabilidad. Por otra parte, la insuficiente llegada de oxígeno a los tejidos perturba el metabolismo celular, lo cual trae como resultado una excesiva producción de ácido láctico que reduce el Ph sanguíneo a límites que llegan a ser incompatibles con la vida. Veremos más adelante la trascendencia que tal fenómeno llega a adquirir sobre la constitución anatómica misma de los órganos.

Desde luego, sabemos que el ión H produce primero sobre las células nerviosas un estado de excitación, luego uno de descarga de energía y por fin de agotamiento y parálisis.

En el corazón, el tono muscular baja y se producen fenómenos de dilatación; en el sistema vascular hay también baja del tono muscular, dilatación capilar, liberación de plasma sanguíneo, aun hemorragias o edema peri-vascular con lo que se ha llamado el empaquetamiento de los vasos con un acúmulo de glóbulos rojos. Esto contribuye a que la onda sanguínea sea más lenta y aun pueda llegarse a la formación de trombos con falta de irrigación de zonas más o menos extensas.

Ambos procesos están, como se comprende, íntimamente ligados ya que los vasos cerebrales son especialmente sensibles a un aumento del ión H. y los fenómenos de congestión y edema con aumento de la presión cerebro-espinal pue-

den ocurrir aún en casos de asfixia leve con sus consecuencias más o menos desastrosas.

La cifra de onda cerebral, según Parmelee, constituye un factor importante en el mantenimiento de la integridad funcional del centro respiratorio como ha sido demostrado experimentalmente. El sistema cardio-vascular periférico es un punto vulnerable ya que en el recién nacido, sobre todo si es prematuro, su sistema vaso-motor está aún inmaduro. Esto se puede comprobar colocando al recién nacido de costado: la parte declive se congestiona en corto tiempo mientras que la superior palidece y aun se logra comprobar que ambas partes se dividen por una línea que parte de la frente, nariz hasta la sínfisis pubiana y que por detrás queda marcada por las apófisis espinosas.

Esta comprobación vendría a demostrar un estado de inmadurez de los nervios simpáticos pareados que deben trabajar como una sola unidad y que ambas unidades trabajan independientemente debido tal vez a lo inadecuado de las conexiones que normalmente existen en el cuerpo estriado. Este hecho debe llamar la atención hacia la probabilidad de que tanto el niño a término como el prematuro tengan en el momento del nacimiento una evidente inestabilidad de su sistema nervioso autónomo.

Pueden en consecuencia producirse más sensibles perturbaciones en el sistema circulatorio periféricos por insultos traumáticos sobre todo si ellas afectan a la cabeza y aun por agentes químicos como drogas o gases.

Esto facilita la comprensión del nuevo concepto acerca del estado de shock más o menos intenso que afecta a todos los recién nacidos, problemas que abordaremos en capítulos venideros.

A consecuencia de la anoxemia el pulso al principio está aumentado quizá por el estímulo de los centros cardíacos. Estimulado el centro vaso-motor se produce una contricción arteriolar con lo cual sobreviene un aumento de la presión sanguínea. Este aumento de la presión sanguínea deriva hacia una disminución del número de pulsaciones y en esta acción actúa colaborando el estímulo del ión H sobre el centro cardíaco inhibitor y el nódulo seno-auricular. La acción del mismo estímulo sobre la conducción aurículo-ventricular puede llegar a producir extrasístoles, irregularidad en el número de pulsaciones y aun fenómenos de bloqueo.

El continuado descenso del Ph sanguíneo consecutivo a la anoxemia actuando sobre el corazón, venas y capilares pequeños hacen que ellos pierdan su tonacidad, sobrevenga vaso-

dilatación y caiga la presión sanguínea. El corazón entonces falla por carencia de oxígeno.

En el origen de la anoxemia intervienen, por otra parte, factores predisponentes por parte ya de la madre, ya del niño.

Por parte de la madre influye desde luego algunas alteraciones anatómicas como ocurre con la desproporción entre la pelvis y el tamaño de la criatura.

Influyen, además, algunos estados patológicos, toxemias, etc., que, alterando la concentración del oxígeno en la sangre, hacen que la perturbación repercuta en forma más o menos intensa sobre la tensión del oxígeno en el organismo fetal. Así se ha visto que la asfixia se presenta con frecuencia dos veces mayor en los hijos de mujeres que presentan toxemias.

Las primíparas, por otra parte, tienen tendencia a dar a luz niños asfixiados y esta tendencia es dos veces mayor que en las multiparas.

Por parte del niño tenemos que fisiológicamente el feto tiene una tensión de oxígeno sanguíneo muy lábil y, en todo caso, sin la constancia de la que existe en la sangre materna, la cual como se comprende, no puede tener más oxígeno ni menos CO_2 que la sangre fetal. Estas limitaciones fetales se logran equilibrar ya porque la hemoglobina tiene una constitución peculiar para retener más oxígeno del que pudiera traer la sangre materna o por una capacidad especial de la sangre fetal para expulsar CO_2 a tensiones especiales.

A pesar de las necesidades de oxígeno menores del feto en cuanto a producción de calor y energía, el niño llega con mayor facilidad que en edades posteriores a la carencia de oxígeno. A esto sin duda se debe, como mecanismo de defensa, la mayor cantidad de eritrocitos y de hemoglobina que el feto ostenta.

Hay que recordar también que fisiológicamente el niño tiene una tendencia hemorrágica, sobre todo en los primeros días, como consecuencia de una disminución de la protrombina. Esta condición facilita los accidentes hemorrágicos que derivan, como veremos en seguida, de la anoxemia tisular.

Stewart H. Clifford estudia 11 recién nacidos muertos elegidos entre 164 muertos por asfixia. En todos ellos la asfixia se produjo por el desplazamiento de una placenta de inserción muy baja (placenta previa) que produjo como lógica consecuencia una intensa hemorragia que duró hasta el instante mismo del nacimiento de la criatura. Todos los pacientes se extrajeron por cesárea practicada antes de la iniciación del trabajo ya que era esta intervención el método

más rápido de terminar el período de asfixia fetal intra-uterina. Ni una sola de las madres había recibido analgésico alguno antes de la operación y ninguno de los recién nacido presentaba signos de traumatismo obstétrico como pudieron ser la ruptura de la vena de Galeno, de la hoz cerebral o de la tienda del cerebello.

De los 11 chicos, 6 presentaron desde un principio un estado lamentable, vivieron de 4 a 36 horas y presentaron respiración defectuosa, dilatación de las alas de la nariz y marcada retracción costal. Se alternaron en ellos períodos de apnea y diversos grados de cianosis; su grito era débil, faltaban los reflejos y sus músculos se mostraban hipotónicos. La mayoría presentaba hemorragias petequiales y equimosis sub-cutáneas. Una de las criaturas vomitó sangre y en dos se comprobó tensión y prominencia de la fontanela anterior cuya causa, según se vió después, residía en un considerable aumento del líquido céfalo-raquídeo.

Otros 3 se pudieron considerar en condiciones satisfactorias durante varias horas después de la resurrección a no ser por una respiración refunfuñante y una cianosis de las extremidades. Sobrevino después una grave perturbación respiratoria con retracción costal y ataques recurrentes de cianosis generalizada. Uno de ellos presentó luego hemorragias petequiales de la piel con esclerodermas, otro sufrió un estado espástico con gestos convulsivos, signos que se vieron explicados al comprobar una gran hemorragia ventricular. El tercero de esta serie de criaturas, presentó deposiciones con sangre y epistaxis. Los tres murieron entre 6 y 36 horas.

El resto de los niños respiró espontáneamente al nacimiento y pudo ser considerado normal por espacio de varias horas tras las cuales se fué acentuando el mismo cuadro clínico de los demás con su terminación fatal.

La autopsia exhibió edema, el cual en tres casos fué de las extremidades, una del tejido sub-cutáneo del tórax, una en el cráneo y una en el escroto. En 6 casos había hemorragias petequiales o equimosis sub-cutáneas.

En todos hubo derrame seroso de las cavidades, ya fuera en el pericardio, peritoneo o pleuras.

El corazón presentaba moderada o intensa congestión y en 7 casos ostentaba hemorragias epi o sub-epicárdicas que variaban de tamaño desde las petequias a extravasaciones de 1,5 cm. En 4 casos el corazón estaba aumentado de volumen ya por dilatación auricular o ventricular derecha (1.er caso) o a hipertrofia del ventricular izquierdo. En dos casos el aumento de volumen era general.

Microscópicamente se vió que los vasos estaban ya moderado o intensamente repletos. En una el epicardio presentaba ligero edema. En tres este mismo síntoma afectaba al miocardio.

Uno solo de estos niños presentaba los pulmones en expansión normal. En el resto se observó colapso total y numerosas hemorragias superficiales.

En 4 casos hubo edema pleural y hemorragias de las pleuras. Las paredes alveolares exhibían intensa congestión capilar con infiltración monocitaria, polimorfonuclear y macrófaga y algunas áreas hemorrágicas.

En 5 casos no se encontraron en los pulmones señales de meconio o vérnix. En tres hubo marcada evidencia de líquido amniótico y en 3 se encontraron células keratinizadas.

El cerebro mostró congestión y en 7 casos edema. En 3 fué posible comprobar zonas hemorrágicas.

La médula presentaba congestión y edema así como en los demás órganos en que aun fué posible encontrar hemorragias.

Clifford Mega a la conclusión "que la asfixia es responsable de la mitad de los fallecimientos de los recién nacido" y "que su efecto fundamental es un aumento de la concentración del ión H el cual motiva los diferentes estados de estímulo, descarga de energía y parálisis de las células nerviosas y produce pérdida de tono y dilatación de los músculos lisos de los vasos sanguíneos, lo que permite el escape de plasma y glóbulos rojos". Añade que los cambios patológicos debido a la asfixia pueden resumirse en edema, hemorragia y degeneración tisular y que ellos pueden afectar a cualquier órgano o tejido del cuerpo.

Según el mismo autor, la atelectasia de los pulmones observada en niños asfixiados puede deberse a la combinación de los siguientes factores: 1.º Resistencia normal de expansión debida a la cohesión de superficies húmedas; 2.º Daño del centro respiratorio; 3.º Obstrucción bronquial; y 4.º Turgencia aumentada del tejido pulmonar debido a la congestión, al edema y a la hemorragia asociadas a la asfixia.

La anoxemia puede llegar a permitir el nacimiento de una criatura viva, capaz de respirar; pero la calidad de esta respiración no es suficiente para subvenir a las necesidades del recién nacido. El daño anoxémico ha lesionado en tal forma las células del centro respiratorio o el mecanismo pulmonar (edema del tejido), que la crisis asfíctica sobreviene en la vida extra-uterina una vez que se interrumpe la circu-

lación maternal y el niño queda entregado a sus propias capacidades respiratorias.

Son los prematuros o más bien los inmaduros, los que están más expuestos a la asfixia neo-natorum. Desde luego entre ellos la proporción de nacidos muertos es 15 veces mayor que en los fetos del término y la asfixia grave dos veces más frecuente. El mecanismo respiratorio del prematuro está menos desarrollado y es muchísimo más susceptible al traumatismo, a los anestésicos y analgésicos.

Recordemos también que mientras más largo es el parto más probabilidades de asfixia existen; otro tanto ocurre con las operaciones obstétricas.

La asfixia es muchísimo más frecuente después de intervenciones que en partos espontáneos. Se entiende que durante ellas la anestesia concurre a intensificar las causas de asfixia.

Las primíparas están por lo general más inclinadas a dar niños asfixiados y la asfixia dependerá en muchas ocasiones de la naturaleza de la intervención. Así tenemos que el parto espontáneo o el que sólo requiere forceps bajo o forceps bajo con episiotomía da en raras ocasiones asfixia mientras que la versión o extracción por forceps mediano constituyen causa de gran número de asfixias. La operación cesárea es responsable de numerosos casos de asfixia.

Existen, además, factores que podríamos denominar prenatales: de esta naturaleza serían el eclampsismo, las nefritis con marcada hipertensión, las cuales, por un efecto tóxico sobre el mecanismo respiratorio del feto, acarrearían la asfixia.

Efecto parecido podrían producir las afecciones cardíacas descompensadas y estados anémicos de gravedad. (Reuss y Shiong).

Aparte de la prematuridad tenemos como factores de asfixia el shock obstétrico; la acción de los anestésicos y analgésicos además del traumatismo obstétrico propiamente tal que puede actuar ya dislacerando tejidos del cerebro o produciendo solamente un shock nervioso sin lesión apreciable del encéfalo. Todas estas condiciones se llenan en la intervención cesárea que con mayor frecuencia es la que da niños asfixiados gravemente.

V. *El shock*.—El shock resulta siempre del traumatismo del trabajo obstétrico, ya sea en el parto normal, ya en el operatorio.

Aun el niño normal padece, según los nuevos conceptos, de un estado de leve shock que merece consideraciones mucho mayores que las que hasta ahora se han dispensado. Cole

insiste en que hoy día todos los cuidados del obstétrico tienden a hacer más fácil y llevadero el trabajo para la madre sin considerar que el trabajo del parto debe tender a producir niños sanos para lo cual debe rodearse a la criatura de mayores cuidados. En la actualidad la criatura queda olvidada una vez que se cortó el cordón umbilical y que se tuvo la evidencia de que su respiración se hacía normalmente sin medir en toda su amplitud las consecuencias que sobre su débil organismo puede haber producido el drama enorme de su expulsión.

El traumatismo cefálico derivado del trance del nacimiento, aun en condiciones de normalidad, puede producir un grado más o menos calificado de shock con sus cambios de presión y volumen sanguínea, similares a los descritos en los enfermos del shock quirúrgico. Signos clínicos de esta índole serían la apatía del recién nacido, su marcada pérdida de peso, su tendencia a rechazar el alimento, etc.

A este respecto se ha llegado a sugerir que la llamada pérdida fisiológica de peso del recién nacido no sería un fenómeno normal sino muchas veces la resultante del shock más o menos intenso que el período de expulsión produce sobre el feto. Se recuerda en apoyo de esta hipótesis que el ascenso de la curva ponderal es rápida en la vida intrauterina y continúa un ritmo semejante una vez repuesta la criatura de la pérdida de peso llamada fisiológica. Si sumamos los variados factores que se señalan como responsables de esos fenómenos vemos que ellos sólo explican una parte de la pérdida ponderal. No se ha dado hasta hace poco la debida importancia al trastorno del metabolismo del agua en el mecanismo del shock. Los trabajos de Coller acerca del trastorno del metabolismo acuoso en enfermos que han sufrido una operación quirúrgica permiten suponer que esas perturbaciones deban ocurrir también en el recién nacido dado que los síntomas clínicos son tan semejantes en el shock post-operatorio y en el estado del niño pasada la expulsión. Mientras no se hagan investigaciones semejantes en el recién nacido la apatencia clínica por lo menos justifica la suposición que cambios íntimos semejantes ocurren en ambos procesos y que la pérdida de peso del recién nacido puede en gran parte explicarse por una pérdida de agua derivada de la alteración en el metabolismo hídrico como consecuencia del shock. Recordemos a este propósito el cuadro tan bien estudiado en el servicio de cirugía de nuestro hospital por el Dr. César Izzo en la llamada hipertermia pálida. Este cuadro de deshidratación aguda

del lactante consecutiva a una intervención abdominal sería la expresión del shock operatorio y originada por un profundo trastorno agudo del metabolismo acuoso. Tal perturbación logra ser remediada a base de una hidratación oportuna, inyección endovenosa de plasma, etc.

Se ha visto que los niños que recibieron precozmente una debida cantidad de líquidos perdieron solamente un 5 % del peso inicial.

No se ha visto una diferencia apreciable entre multiparas y primíparas, pero las primeras recobraron su peso inicial en menos tiempo quizá por la pronta aparición de la leche.

Los partos operatorios en que no fué la cabeza la parte presentada no acarrearán tan marcada pérdida de peso quizá porque el traumatismo cefálico en esos casos fué menos pronunciado. Igual cosa se ha observado en las criaturas extraídas por forceps bajo.

La menor pérdida de peso se observó también después de partos largos o lentos, debido tal vez al progreso gradual y por lo tanto menos violento a través del canal genital.

Otro argumento que refuerza este aserto es que aquellos niños cuya expulsión se aceleró por la pituitrina, tardaron mucho más en recuperar su peso, y menor peso perdieron los niños de madres anestesiadas con barbitúricos. Los autores de aquellos estudios suponen que estas drogas actúan ya por retardar el trabajo obstétrico, ya por producir sobre el niño un efecto que tiende a hacerlos resistir mejor el shock.

La pérdida de peso y la caída de la temperatura guardaron un relativo paralelismo lo que indicaría quizá que este último fenómeno constituiría otra característica del shock.

Insisten también en que hay una relación directa entre el tiempo que se tarda en ligar el cordón y la pérdida de peso. Tal relación habla por consiguiente en favor del efecto benéfico sobre el shock que tiene un aumento de volumen sanguíneo, ya que mientras más luego se corte el cordón umbilical más marcada será la pérdida de peso.

Estos estudios tienden, pues, a demostrar que la pérdida de peso llamada fisiológica no sería propia o enteramente tal ya que ella en parte traduciría una alteración del metabolismo acuoso consecutivo al shock.

Los factores que con mayor intensidad actúan en la producción del shock, son, en primer lugar, el traumatismo cefálico; en segundo lugar, la precoz amarra del cordón umbilical y la administración de escopolamina. Reducen las posibilidades de shock el menor traumatismo cefálico, la administración de barbitúricos y la tardía ligadura del cordón.

Es lógico pensar que el shock producido por el acto mismo del parto ha de acentuarse si se emplean para combatir la asfixia los clásicos métodos de las palmadas, el balanceo entre las piernas, la dilatación forzada de los esfínteres, los baños fríos o calientes, etc., etc. (Cole). Este mismo autor afirma que el niño cianótico debe estimarse como en un estado de shock y rigen con él todos los considerados anteriores.

VI. *Acción de los analgésicos o de los anestésicos.*—En el piadoso afán de suprimir o atenuar los padecimientos de la mujer en trance de parir, el obstetra ha ido perfeccionando día a día sus técnicas de lucha contra el dolor sin que en esta generosa preocupación haya entrado en debida cuenta la repercusión que sus métodos pueden alcanzar sobre el frágil organismo del feto. Los modernos estudios tienden a demostrar que los progresos alcanzados por el obstetra no han sido tales en el afán que debe presidir el acto supremo del alumbramiento: dar renacimiento a un niño con las máximas garantías de salud e integridad de sus órganos. Si como hemos dicho, el primer factor que actúa en la producción de la asfixia es la prematurez o inmadurez, le siguen el shock de que acabamos de hablar y el uso de anestésicos o analgésicos. No hay duda que antes del empleo de estos modernos moderadores del dolor obstétrico existió un buen número de niños asfixiados, pero cierto es también que este accidente ha aumentado en forma apreciable con la difusión de las drogas calmantes y ello en razón directa de la dosis empleada. Se comprende que medicamentos tales como los sedantes o la anestesia general no van a actuar sobre la madre sin influir también en el niño cuyos órganos se saturan también con la sustancia empleada y a la cual son sin duda mucho más sensibles por lo cual el efecto tóxico es por lo menos tanto, si no mayor, que en la madre.

Un análisis de por lo menos 5,000 partos ocurridos en el Hospital de Mujeres de Detroit demostró que cada dosis adicional de cualquier sedante o analgésico, aumentó la incidencia de asfixia en proporción directa de la dosis usada.

Es cosa demostrada que algunas drogas como la morfina y los barbitúricos actúan directamente sobre el centro respiratorio.

La morfina produce narcosis profunda en el niño no nacido dentro de un plazo de más o menos media hora después de administrada a la madre y su acción dura aún cuatro horas más tarde. El máximo de su acción se manifestará a las dos o a las dos horas y media después de inyectada. El

efecto se expresa en el recién nacido hasta cuatro horas después de la administración, por lividez, ausencia de reflejos y flacidez generalizada. La respiración suele en estos casos restablecerse a los 10 ó 15 minutos después de la expulsión y la resurrección resulta con las mayores dificultades, pues el ritmo respiratorio se mantiene débil hasta el punto que ocho horas después la respiración puede cesar por completo. Los niños nacidos en un plazo mayor de cuatro horas a contar del momento de la inyección, logran escapar al efecto de la morfina. (D. Russ y Rob. A. Strong).

La escopolamina sola tiene una acción indefinida. Algunos niños nacen, tras su empleo, moderadamente asfixiados y pueden resucitarse con menor esfuerzo después del cual continúan respirando normalmente. La asociación de la escopolamina con la morfina acarrea aproximadamente los mismos accidentes que acarrea el empleo exclusivo de la morfina.

Los barbitúricos, al decir de Russ y Strong, con excepción del pentobarbital sódico, no demuestran efectos perniciosos si se toman las debidas precauciones respecto a dosis y tiempo de administración.

Los citados autores han llamado insistentemente la atención a que en muchos partos espontáneos o en forceps bajo o episiotomía, después de la administración de grandes dosis de barbitúricos especialmente con amital sódico, ya sólo o asociado al seconal, el niño ha nacido rojo, ha gritado vigorosamente y respirado al momento sin ataques subsiguientes de cianosis.

El pentobarbital sódico, por el contrario, ya por sí sólo o en combinación, según los mismos investigadores, es peligroso y debe proscribirse. El empleo de 0,09 gr. 4 ó 6 horas antes del parto ha producido narcosis en la criatura. Su efecto empieza a aparecer en el niño entre 30 y 45 minutos después de que la droga ha sido administrada y aún dura 6 a 8 horas después de la ingestión. El niño nacido bajo sus efectos presenta características que hasta un lego puede reconocerlas como causadas por la droga. Está profundamente púrpura, flojo, y sin reflejos; respira con dificultad después de 10 a 30 minutos de tentativas de resurrección, las cuales han de repetirse muchas veces antes de lograr un retorno respiratorio satisfactoriamente establecido. El niño presenta muchos graves accesos de asfixia y durante unas 12 horas necesita cuidados especialísimos. Durante 24 horas es todavía indiferente a toda clase de estímulos y aun cuando la

respiración se haya establecido satisfactoriamente, el color púrpura se mantiene en las manos y en los pies.

Entre los anestésicos pre-partum, debemos considerar el éter que puede darse sólo o después de previa administración de ciclopropano y etileno. Estos últimos por sí solo producen ligera narcosis solamente, pero cuando se da éter la narcosis se produce. El éter sólo da origen a asfixia moderada que responde a corto período de resurrección. Es verdad que a veces es difícil iniciar la respiración, pero una vez comenzada continúa sin dificultad.

Russ y Strong citan el caso de un niño extraído por cesárea durante la cual la anestesia fué comenzada con etileno y continuada con éter. A causa de dificultades operatorias la madre estuvo en narcosis durante una hora antes de que naciera el niño el cual dice el autor literalmente "humeaba éter". Cuando se le introdujo el catéter traqueal se pudo percibir el gusto característico del anestésico. Fueron necesarios 10 minutos para restituir la respiración y la criatura una vez que lloró, no tuvo trastorno alguno.

Otros, tales como la escopolamia o el paraldehído, no son propiamente depresores del centro respiratorio y su actividad se ejerce ya prolongando el trabajo de parto o bien por acción histo-tóxica sobre las células del encéfalo.

Esto demuestra que algunos medicamentos no deben emplearse sin un cuidadoso estudio de cada caso y en dosis de meticulosa prudencia conforme a las experiencias citadas. En partos prematuros ellos estarán absolutamente contraindicados.

Quizás aún más importantes que las drogas que acabamos de mencionar como productoras de asfixia serían los anestésicos generales, ya que al darlos mientras la placenta está intacta, van a actuar sobre la madre y sobre el feto, con mayor peligro sobre éste dada la fragilidad de sus tejidos y la susceptibilidad a la acción del medicamento empleado.

Recordemos por otra parte la baja concentración de O en la sangre del feto, o sea de la anoxemia potencial y tendremos un concepto claro acerca de la facilidad con que la anestesia general actúa perniciosamente sobre la criatura.

Las experiencias demuestran que sería mayor el tanto por ciento de asfixias cuanto más prolongada haya sido la anestesia. En la intervención cesárea las cifras son elocuentes: cuando se usó anestesia general 3.5 % de las criaturas nacieron muertas, 23 % gravemente asfixiadas y sólo 58 % respiraron inmediatamente después del alumbramiento.

Cuando se usó anestesia raquídea que naturalmente no afecta al niño, no hubo nacidos muertos; sólo 4 % se presentaron seriamente asfixiados y 92 % respiraron inmediatamente.

Es de advertir que en estas experiencias todos los factores que rodearon el parto fueron los mismos, salvo la calidad y manera de emplear la anestesia.

Se observó siempre que las criaturas nacidas bajo la anestesia general estaban en tal grado asfixiados que toda tentativa de resurrección resultó difícil si no imposible. Los autores que estudian estos casos insinúan la probabilidad de que sea la intensidad de la anestesia más que su duración, el factor de asfixia más importante.

VII. *Resurrección del recién nacido.*—Hasta hace muy poco tiempo fué práctica corriente para conseguir la iniciación, o más bien, según los modernos conceptos, la renovación de los movimientos respiratorios del niño que acaba de nacer, algunas medidas que al decir de Cole constituyen procedimientos bárbaros. Tales fueron las violentas palmadas, la pulverización de éter en la piel, la alteración de baños fríos y calientes, la respiración forzada artificial.

A la luz de las actuales doctrinas ya analizadas no sólo tales procedimientos han de ser ineficaces sino que muy dañosos ya que el asfixiado es un niño en estado de shock y frecuentemente puede tener ya un daño cerebral determinado por la anoxemia, sea ella periférica o central.

Cole emite sus dudas acerca de que algún niño realmente asfixiado haya respirado a base de estos métodos y no sería temerario pensar que cualquier criatura que responda a ese tratamiento habría recuperado en cualquier forma y que aún es capaz de respirar a pesar del tratamiento.

Si tomamos en cuenta los nuevos conceptos que hemos venido resumiendo en las páginas anteriores, deberemos partir, en nuestra acción, de resucitar al asfixiado, de la premisa que ese niño está en estado de shock. Sabemos que una de las más resaltantes características del shock es la caída de la temperatura corporal asociada al shock circulatorio. Habrá por consiguiente, en primero e importantísimo lugar, que calentar al niño, y no dejarlo como suele, al azar de la temperatura ambiente, cubierto a penas por un pañal y a veces completamente desnudo a la intemperie mientras duran las maniobras clásicas que acabamos de criticar. Aun en la mejor sala de partos la diferencia de temperatura del medio exterior con respecto a la que envolvía al niño en el claustro

interno es de 15 grados. Naturalmente y como medida de prevención para lograr contrarrestar los efectos de la asfixia y el shock tenemos la ligadura tardía del cordón. El asfixiado, debe, por eso, ser envuelto en frazadas calientes o aun en casos graves sumergido en baño a la temperatura del cuerpo para que ella sea mantenida. Pero este calentamiento debe ser regulado (fiebre de abrigo).

En segundo lugar habrá que procurar una satisfactoria permeabilidad del árbol bronquial, ya que resultaría ineficaz en absoluto la oxigenoterapia o la respiración artificial si las vías respiratorias están obstruidas o bloqueadas. Este resultado se obtiene ya por desagüe postural con suave expresión de la tráquea como si ella fuera ordeñada. Un suave cosquilleo faríngeo o limpieza manual, pueden en alguna ocasión conseguir un efecto útil, pero en casos más serios, es la aspiración quien da los mejores resultados. Para ello se recomienda la introducción de un tubo directamente en la tráquea lo que facilita no solamente la aspiración de las flemas o líquidos que obstruyen las vías respiratorias sino que permiten la introducción de oxígeno.

El oxígeno, es el otro medio fundamental con que contamos en el trance de asfixia. Puede darse ya con máscara facial, por tubo traqueal o por respiración boca a boca. Esto dependerá del grado de asfixia y en ciertos casos habrá de hacerse la impulsión forzada del oxígeno al árbol respiratorio, ya que en este estado y en tal calidad de niños, la pared torácica no puede ejercer sus movimientos con la debida energía mínima en la primera respiración. Como veremos después, el catéter traqueal, manejado por un pediatra especializado, permite esta inyección de O₂ previo la aspiración de cuanto pueda obstruir el tubo respiratorio.

La respiración boca a boca puede emplearse en ciertas ocasiones, aun con los riesgos de la infección o de una exagerada presión que pueda ocasionar rupturas o dilataciones ya de los bronquios, ya de los alvéolos. En estos casos la respiración deberá hacerse a través de una mascarilla de gasa que permita evitar en lo posible los riesgos de infección. En todo caso el establecimiento del ritmo respiratorio presenta dificultades.

Subsiste el problema en permanente discusión acerca de si debe usarse oxígeno puro o mezclado con CO₂. Parece que en casos de débil anoxemia la mezcla resultará de mayor eficiencia mientras que en casos graves la mezcla agravaría la cianosis y habría de usarse de preferencia el oxígeno puro.

Parmelee usaría más tarde en estos casos la mezcla cuando sobreviene la fatiga de la respiración.

En el Presbyterian Hospital se usa el oxígeno puro por 15 minutos cada 4 horas o después de los alimentos y aun más a menudo si ello es necesario.

Von Reuss la emplea en cantidades de 15 a 25 c.c. a una presión no superior a 4 mm. de mercurio. Se evita de este modo el exceso de presión que puede producir la rotura alveolar.

Illpö ha aconsejado la insuflación de O por vía gástrica en cantidades repetidas de 10 a 20 cc.

El oxígeno debe continuar empleándose por varios días en los prematuros para prevenir el retorno de la anoxemia. Parmelee aconseja, ya el empleo continuo o por 10 minutos cada una o dos horas. Hemos usado esta técnica en prematuros asfixiados y los resultados han sido plenamente satisfactorios.

El tratamiento a base de oxígeno es indispensable durante los primeros días y constituye para Cole el procedimiento de elección de la asfixia, salvo en aquellos casos leves de asfixia azul en que el anhídrido carbónico puede ser útil ya que este gas, en los casos graves, resulta más bien depresor de la respiración. Por otra parte, las experiencias de Ealsman indican que el centro respiratorio fetal es más sensible a falta de O, que no a exceso de CO². En general las drogas no deben emplearse como factores de resurrección, porque si bien es cierto que logran producir un súbito estímulo, éste es luego seguido por una rápida depresión. Un autor norteamericano llega a afirmar que personalmente no tiene un solo caso en que pudiera afirmar que el empleo de drogas tuviera el menor valor, y que la mayor objeción a su empleo es que en general los médicos confían demasiado en ellas y descuidan los procedimientos fundamentales.

Parmelee piensa de igual modo y expresa que la coramina y la lobelina usados tan extensamente, si bien parecen efectivas, su acción es de muy corta duración y pueden ser seguidas de una grave depresión respiratoria.

La hormona cortical puede usarse en la prevención del shock.

En resumen diríamos que en el instante actual el tratamiento de la asfixia del recién nacido, o sea el método que debe seguirse, para la resurrección del niño consiste en:

1. Combatir el shock a base de calentamiento, frazadas calientes, baño de permanencia a 37 grados.

2. Limpieza del árbol respiratorio por el precoz empleo de la sonda traqueal con la cual se aspiran las mucosidades, líquido amniótico, etc. En caso de urgencia la aspiración puede hacerse por la nariz o boca con jeringa de goma.

3. Insuflación del oxígeno o de mezcla de O con CO² en proporción de 95 partes de O por 5 de CO². El oxígeno puede administrarse ya por mascarilla, respiración boca a boca o insuflación por aparatos mecánicos.

Reuss y Strong exponen el procedimiento que ellos han seguido en los casos en que fué menester usar procedimientos de resurrección.

Se tenía a mano un pediatra especializado cuyos servicios se solicitaban en las siguientes circunstancias: casos de aplicación de forceps alto o mediano, operación cesárea, versión, extracción podálica, apreciación de una cifra de latido cardíaco fetal superior a 160 o inferior a 100, toxemia de la madre, desprendimiento prematuro de la placenta, prolapso del cordón, placenta previa, parto prematuro o administración de morfina o barbitúricos, sobre todo si se hubo de emplear el pento-barbital sódico.

Se tenía a la mano una mesa de 91 cms. de ancho por 1,22 de largo y con un borde protector de 10 cms., cubierta de sábana esterilizada y con una frazada caliente. Se disponía de un catéter intra-traqueal esterilizado con bomba de saliva y algunas jeringas, a lobelina, coramina, tijeras, material de ligadura del cordón y aposento esterilizado.

Nacido el niño y cortado el cordón, el pediatra lo toma en la sábana esterilizada y lo envuelve en la frazada caliente, lo frota suavemente y con rapidez por algunos segundos. Los dedos de la mano izquierda del pediatra se colocan por debajo del cuello y se mantiene la cabeza hiperextendida, y con el catéter intra-traqueal se hace la aspiración del mucus, meconio, sangre, o líquido amniótico de la nariz, boca y rino faringe. Generalmente bastan el calentamiento, la suave fricción y la aspiración de las cavidades superiores para restituir la respiración en los casos leves. Iniciada la respiración se aplica la máscara de oxígeno hasta que el ritmo respiratorio sea normal y el niño grite. Si no respira se hace una inyección de lobelina por la vena umbilical, ya que por vía subcutánea no resulta y se introduce el catéter intra-traqueal, se alternan presión y succión y se da abundante oxígeno. Puede inyectarse en estos casos coramina (0,12 c.c.) cada 10 minutos, por vía subcutánea, hasta que se establezca la respiración, la cual se mantiene a base de este medicamento cuan-

do ha comenzado igual dosis de epinefrina se emplea si los latidos cardíacos flaquean. No influye sobre la respiración misma, pero es un poderoso estimulante cardíaco.

Se aspira suavemente hasta que la tráquea y bronquios queden limpios y entonces, por medio de la propia respiración del pediatra, se hacen de 5 a 10 inspiraciones y espiraciones observando la debida expansión torácica. Pronto la faringe floja empieza a dar señales de tono muscular, lo que denota que la respiración está pronta a iniciarse. Si ella empieza, lo que es corriente en la asfixia, moderada, se da oxígeno por la máscara hasta que la respiración sea normal en cifra y volumen o hasta que el niño grite.

Si la criatura está más gravemente asfixiada y la respiración no se inicia, se retira el catéter y a base de una hiperextensión de la cabeza, se aplica la máscara facial del aparato resucitador de Easton y Johnson.

Si después de dos o tres horas de estos procedimientos el corazón aun no late, pero no se ven tentativas de respiración, el niño se coloca en el aparato pequeño respirador de Drucken con tienda de oxígeno sobre la cabeza. Si el corazón cesa de latir, ningún daño puede producir y aun obtenerse un beneficio providencial, con el uso de la epinefrina intracardiaca.

Como cuidados posteriores, los citados autores aconsejan incubadora con tienda de oxígeno por 12 ó más horas, coramina cada 2 horas (4 a 6 dosis). Oxígeno con anhídrido carbónico, 2 ó 3 minutos cada 2 horas por 12 horas (95 de oxígeno y 5 de anhídrido carbónico a una presión de 13 milímetros de mercurio).

El catéter intratraqueal habrá de colocarse del nuevo si la respiración se interrumpe y aun habrá de hacerse la aspiración del contenido gástrico, porque puede regurgitar y pasar al árbol respiratorio.

Sandford aconseja mantener al recién nacido en su estado que podríamos llamar natural. Limpiar la sangre de la cara, no tocar la piel y a veces limpiar con aceite el área del pañal. De esta manera se procuraría disminuir al máximo los efectos del shock.

La asistencia ideal del recién nacido.—Las consideraciones que acabamos de exponer y que resumen la literatura de los últimos años acerca del problema obstétrico y pediátrico que encarna la asfixia del recién nacido, refuerzan el concepto que veníamos defendiendo desde hace tiempo y que ha sido expuesto en reuniones de asistencia social hace ya al-

gunos años. Si el recién nacido es el ser que apenas desprendido anatómicamente del organismo materno, aun continúa durante algunos días y, aun más, durante algunos meses de vida parasitaria, si ese breve período entraña los mayores peligros para su vida o para su porvenir, sobre todo si recordamos la frase que encabeza este trabajo. "El primer cuarto de hora después del nacimiento es el período más peligroso de la vida. La mortalidad es tan grande como la de cualquier mes subsiguiente", parece lógico que el concepto de asistencia médica de parto debe modificarse conforme a los progresos que dejamos enumerados. Ha sido norma clásica de asistencia de las embarazadas el crear consultorios obstétricos y maternidades anexas a los hospitales de adultos, atendiendo más al factor cronológico de la edad que al acto mismo que el proceso de la preñez tiene como meta: el nacimiento de un nuevo ser que ha de rodearse de las máximas garantías de vida. En el acto del parto, en su período anterior o ulterior, el fin principal ha de ser la obtención de un niño sano que trasponga el momento más peligroso de su vida en las más favorables condiciones. ¿Qué pasa, sin embargo, en el sistema actual? Se rodea a la madre de las máximas condiciones para que el trance del parto se efectúe con las mayores garantías de salud. Pero si todas las medidas tienden a asegurar la vida de la madre no ocurre otro tanto con las posibilidades que se ofrecen a la criatura. Sabemos los peligros que le acechan desde antes de empezar el trabajo hasta el establecimiento de la vida normal. Y sin embargo, se puede decir que el pediatra llega a asumir las responsabilidades de la vida que se inicia solamente cuando la fase más peligrosa ya ha transcurrido.

La institución de asesores pediátricos en las maternidades ha sido evidentemente un progreso, pero no constituye ni aproximadamente el desiderátum en la prevención y tratamiento de los accidentes precoces que amenazan la vida y el porvenir lejano de la criatura. No basta reconocer si un niño es sano al nacer, si la madre está o no en condiciones de alimentarlo. No acaba todo con fijar las normas de alimentación y cuidado, ni comprobar los estragos que la preñez y el parto dejan en el frágil organismo. Precisa que el obstetra y el pediatra, o más bien dicho los equipos obstétricos y pediátricos trabajen en íntima armonía para defender la vida de la madre y de la criatura desde que empezaron las preliminares del parto, si no desde que la madre estuvo en condiciones de concebir.

Eso no puede obtenerse, a nuestro juicio, sino a base de la institución de los consultorios obstétricos y las maternidades anexas a los hospitales de niño. Si como hemos dicho tantas veces la preñez y el parto no son sino episodios fisiológicos de la vida de la mujer, que sólo en contados casos tórnense patológicos, si la mujer embarazada tiende sólo a la generación de un niño sano como continuadora de la especie, ¿qué nexo sino el cronológico correspondiente al período que transcurre entre el establecimiento de la menstruación y la menopausia, liga a la mujer encinta con las demás de su sexo que van al hospital a curar una enfermedad o anomalía que perturba su vida normal sin trascendencia decisiva sobre la especie? En tanto la mujer en estado de gravidez es la mujer sana que pasa por el período fisiológico más trascendental de su vida, que colma sus instintos y que traduce su más alta función humana como es la de perpetuar la cadena de la humanidad. Su vida puede estar amenazada en ese instante como lo puede estar en cualquier acto fisiológico, pero lo lógico es que el acto del parto no sea más que el drama habitual, cuyo epílogo grandioso sea la expulsión del hombre de mañana.

Nos parece por eso claro, con claridad meridiana, que las maternidades así como los consultorios obstétricos estén anexos a los hospitales de niños y no a los hospitales de adultos.

El hospital de niños cuenta con servicios generales, cocina, lavandería, laboratorios, institutos de diagnóstico, salas de operaciones, etc., que tanto sirven para adultos como para niños; un asesor médico internista puede solucionar todos los problemas de consulta que el obstetra requiera, sin que haya menester de medios extraordinarios y sin que su acción pueda tener la inmensa trascendencia de la actitud del pediatra en el instante del parto.

Instalados los consultorios pre-nupciales, pre y post-natales en armónico conjunto en el hospital de niños y de embarazadas, los equipos de urgencia combinados de obstetras y pediatras pueden llegar a constituir lo que los norteamericanos llaman life-savers actuando en íntima y coordinada labor que contribuiría a disminuir la inmensa cifra de mortalidad en las primeras horas y que, como lo digimos al principio, es la única que aun no ha recibido los beneficios del progreso médico de los últimos años.

Venimos luchando por eso desde hace algunos lustros por la organización del Hospital Arriarán como un Instituto de Maternidad e Infancia en que la puericultura se haga en

todas sus fases, o sea desde la época preconcepcional hasta el establecimiento de la pubertad. De esta suerte el obstetra y el pediatra, trabajando codo a codo, desarrollarán su acción preventiva y curativa en el sentido de procurar condiciones de superación de la estirpe humana, borrando esa etapa de infinitos peligros para el niño desvalido que a través del drama inmenso del parto y del puerperio no encuentra la capacidad y la posibilidad de defenderlo de las acechanzas que pueden ya costar prematuramente su vida o invalidarlo para el resto de su existencia constituyéndolo en carga para la sociedad.

La puericultura es un todo que tiende a defender la raza ya su fase preconcepcional, pre y post-natal. En la primera y en la segunda el obstetra tiene la labor principal y el pediatra sólo una función educativa con proyecciones al futuro ser. El consultorio preventivo, tanto para la madre como para el ser en perspectiva, atendido a la par por obstetras y pediatras, contribuiría en forma eficiente a preparar el advenimiento de un organismo sano.

En la fase del parto y del recién nacido el trabajo en común daría las máximas garantías de vida a la criatura a base de un personal de emergencia especializado en atenciones de esta clase. Los magníficos resultados obtenidos en la experiencia de algunos años de nuestra Posta Infantil de Primeros Auxilios servirían de base para el establecimiento de un equipo especial de pediatras adiestrados en la atención del recién nacido y de la lucha contra los factores que hacen peligrar su vida. Con los recursos que dejamos descritos anteriormente y siempre a disposición del equipo de urgencia de médicos y enfermeras especializadas se evitaría la situación de relativo, si no de verdadero olvido, en que el recién nacido permanece ahora por minutos u horas cuando su atención es justamente decisiva.

Pasada la fase inmediata al peligro del acto del parto la sección pediátrica del hospital, ya en sus servicios de prematuros o de lactantes normales sanos o enfermos, entraría a actuar con todas sus responsabilidades y sus recursos a base de una acción meramente puericultora (educación de la madre, vigilancia del cuidado del recién nacido, etc.), o bien, guiando su alimentación por medio del lactario o de su gota de leche.

Transcurrida la edad del recién nacido, el consultorio de lactantes sanos correría con las responsabilidades de su salud y desarrollo ulterior y el hospital propiamente dicho atende-

ría, a base a una ficha de antecedente, de este modo completísima, los trastornos que pudieran ocurrir más tarde en el curso de la infancia.

La maternidad podría tener su sección que podríamos llamar de patología obstétrica, con sus servicios de intervenciones quirúrgicas y aislamiento, que perfectamente encuadrar en la organización general de un hospital exclusivamente destinado a la atención de la madre y el niño.

Se satisfaría de esta suerte el ideal de una apreciación conjunta del problema de la puericultura integral: se imprimiría en las gentes el concepto altísimo de la maternidad como función normal y enaltecedora y no como una enfermedad que siempre entraña la idea de inferioridad transitoria o definitiva. La madre y el niño vivirían juntos una etapa en que requieren de consuno atenciones que actualmente se prestan sin la debida coordinación por lo que acabamos de enunciar.

Esperamos ver realizadas alguna vez estas aspiraciones que acariciamos tantos años a base de nuestra experiencia y de los continuos progresos de la Asistencia Social.

BIBLIOGRAFIA

- KAHA, C. E. — Some problems concerning newborns (Preliminary Communication). *Acta Pediátrica* 28: 390. Junio 1941.
- FRED, SCHREIBER. — Neurologic sequelae of perinatal asphyxia. *J. of Pediatrics*. Marzo 1940.
- LEO FLAX, EDWARD L. LEVERT y ROBERT STRONG. — A study of premature mortality. *J. of Pediatrics*. Diciembre 1942.
- ALLAN BLOXSOM. — The difficulty of beginning respiration seen in infants delivered by cesarean section. *J. Pediatrics*. Feb. 1942.
- STEWART H. CLIFFORD. — The effects of asphyxia on the newborn infant. *J. of Pediatrics*. Mayo 1941.
- AARON CAPPER. — The fate and development on the immature and the premature child. *A. J. of D. of Children*. Febrero y marzo de 1928.
- J. D. RUSS y ROBERT A. STRONG. — Resuscitation of asphyxiated newborn infant. *A. J. of D. of Children*. Enero 1941.
- AGUILAR, DELIO. — Asfixia del recién nacido. *Rev. de Pediatría de La Plata*. 1943.
- JAMES L. WILSON, SUSAN BROCHETT y PHILIP HOWARD. — Respiration of premature infants. Response to the variations of oxygen and to increased carbon dioxide in inspired air. *A. J. D. Ch.* Junio 1942.

- Q. B. DE MARSH, W. F. WINDLE y H. L. ALT. — Blood volume of newborn in relation to early and late clamping of umbilical cord. *A. J. D. Ch.* Junio 1942.
- ROBERT A. STRONG. — The care of premature infant. *Tri-State Medical Journal*. Enero 1941.
- JOSEPH G. CROTTY. — Asphyxia neo-natorum discussion of etiology and treatment and a plea for wider adoption of intratracheal insufflation. *Cincinnati Journal of Medicine*. Oct. 1942.
- ROY A. DARKE. — Late effects of severe asphyxia neo-natorum. *J. of Pediatrics*. Feb. 1944.
- 9th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. — Round table discussion on the new-born period including asphyxia. *Journal of Pediatrics*. Diciembre 1940.
- 10th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. — Round table discussion on new-natal asphyxia. *J. of P.* 1941.
- 11th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. — Round table discussion on hemorrhage in the new-born infant. 1942.
- 12th ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. — Round table on reducing the hazards of the first two days of life. *J. of Pediatrics*. Oct. 1943.
- RESUSCITATION OF THE ASPHYXIATED NEW-BORN INFANT. — *International Medical Digest*. Abril 1941.
- SNYDER y ROSENFELD. — Movimientos respiratorios del feto. *Journal of the American Medical Association*. 108: 1946, 1937.