ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Por el Prof. Dr. RAUL GANTES A.

Médico-Jefe de Fuericultura de la Clínica Obstétrica Universitaria.

La asfixia del recién nacido constituye uno de los capítulos más importantes de la Patología de esta época de la vida del niño y al cual, constantemente, se le dedican extensos trabajos a su estudio, clasificación y tratamiento, especialmente a este último, pues de él dependen las posibilidades de vida del nuevo ser.

Es por esto que el partero, la matrona y el pediatra deben conocer perfectamente como debe atenderse un recién nacido que se encuentra bajo el efecto de una asfixia, ya sea de tipo leve o grave, para proceder correctamente en cada oportunidad, debiendo saber lo que debe hacerse y lo que no debe hacerse en ciertos casos, para no dañar aún más el niño con un tratamiento inapropiado.

Actualmente tiende a considerarse el factor asfixia como el más importante en la mortalidad de los recién nacidos y Clifford llega a decir que "la asfixia es responsable de la mitad de los fallecimientos de los recién nacidos".

Definición.

Se entiende por "Asfixia del recién nacido", la dificultad que existe para la llegada de oxígeno al organismo de éste, ya sea durante o poco antes del nacimiento. Hay un trastorno del mecanismo de la respiración, con detención o irregularidad de los movimientos respiratorios, acompañados frecuentemente de cianosis (asfixia azul) o gran palidez (asfixia pálida).

Con el conocimiento de la teoría química de la respiración de Henderson en América y Haldane en Gran Bretaña, se llegó a comprender mejor el mecanismo de producción de este cuadro clínico.

Se acepta ahora, en general, que la función respiratoria está controlada por un centro medular, que es activado por el anhídrido carbónico de la sangre, el cual, cuando llega a una concentración crítica, estimula dicho centro, resultando movimientos respiratorios con eliminación de CO_2 e inhalación de oxígeno.

Las causas que provocan dificultad para la llegada del oxígeno al organismo del feto, podemos dividir las en dos grandes grupos:

A) Obstáculos diversos que impiden la difusión del oxígeno en los tejidos.

1. Toxemias gravídicas.
2. Desprendimiento prematuro de la placenta.
3. Anudamiento del cordón.
4. Traumatismo del parto (distocia-parto operatorio).
5. Prematuridad.
6. Ruptura precoz de las membranas.
7. Prolongación de la segunda etapa del parto.
8. Parto muy rápido.

B) Funcionamiento deficiente del centro respiratorio.

1. Depresión funcional tóxica.
2. Shock traumático.
3. Dislaceraciones cerebrales por traumatismo obstétrico.
4. Tóxicos de origen maternal (anestesia-analgésia, alcoholismo).

En la asfixia, debido a la falla del centro respiratorio para responder al estímulo normal del CO_2 , resulta una acumulación progresiva de este gas, con una disminución constante del oxígeno. Mientras más larga es la asfixia, ella es más grave, puesto que el oxígeno sanguíneo puede caer más bajo que los requerimientos metabólicos, lo que puede ser de consecuencia fatal a producir una alteración permanente de las funciones cerebrales.

Es así como Schreiber, de 900 casos revisados y controlados en épocas posteriores de la vida, describe en ellos lesiones de diplegia espástica, epilepsia, atrofia cerebral y retardo mental. Además, los antecedentes de asfixia neo-natorum en los niños retardados, se encuentran en proporción 4 veces mayor que en los niños normales.

Esto refuerza aún más los conceptos emitidos respecto a la importancia que tiene el tratamiento adecuado de esta clase de niños.

Anestesia y analgesia.

Algunos tipos de anestesia y analgesia se ha visto que tienen importancia en el retardo del comienzo de la respiración del niño y es por eso que la anestesia superficial por inhalación y la anestesia caudal, se consideran como las menos dañinas (Lichtfield y Beilly). La frecuencia de asfixia aumenta en proporción a la dosis del sedante o de la anestesia general utilizada (Kortz y Kaufman).

COLLE y KIMBALL -- 5.000 RECIEN NACIDOS

		Asfixia
Escopolamina	1 unidad (0.0004 gr.)	6,6 %
Escopolamina	7 a 16 unidades	18,6 %
Eter	durante 15 minutos	6,0 %
Eter	45 a 60 minutos	12,5 %
Morfina	en las 4 últimas horas del alumbramiento	34,6 %
Morfina	más de 4 horas antes del alumbramiento	17,7 %
Sin sedantes		3,0 %

Consideran estos autores tan importante el grado de anestesia como su duración.

Así, por ejemplo, algunos autores dan las siguientes cifras en la intervención cesárea según la anestesia:

Anestesia General	Nacieron muertos	3,5 %
	Asfixia grave	23 %
	Respiraron al nacer	58 %
Anestesia Raquídea	Nacieron muertos	0 %
	Asfixia grave	4 %
	Respiraron al nacer	92 %

Es por esto que la mayoría de los autores opinan que tanto los obstetras como los pediatras deben revisar lo refe-

rente al parto sin dolor, ya que las técnicas aplicadas muchas veces por manos inexpertas, son causantes de verdaderos desastres en el recién nacido, aun cuando éste sobreviva.

Duración del 2º tiempo del parto.

Tiene gran importancia en el aumento del número de niños recién nacidos con muerte aparente. Según Colle y colaboradores, el porcentaje de niños con asfixia en estos casos, sube de 4,6 % a 28,6 % cuando el 2º tiempo del parto sube de 30 minutos a más de 6 horas.

CLINICA BAUDELOCQUE

Observaciones de Abd el Nour
en 14.272 recién nacidos.

Factor	Nº casos	Frecuencia de Asfixia	Mortalidad
Ruptura precoz de membranas	136	--	37 %
Presentación	{ Cefálica	67 %	36 %
	{ Nalgas (493)	34 %	46,5 %
Distocia	{ Forceps 196 (P. 153 M. 43)	40 %	---
	{ Cesárea 22	0 %	---

También se aceptan como causales de asfixia otros factores que solamente se mencionarán:

Multiparidad
Edad de la parturienta
Peso del niño
Gemelaridad
Primípara o múltipara.

Formas clínicas de la asfixia.

La clasificación de las formas clínicas de asfixia ha tenido diferentes terminologías, según como se ha enfocado este cuadro clínico.

1. Según aspecto del niño al nacer:
 - a) asfixia azul o lívida, y
 - b) asfixia pálida.
2. Según el momento de la producción de la asfixia:
 - a) asfixia intrauterina, y
 - b) asfixia extrauterina.
3. Según el grado de asfixia:
 - a) I grado;
 - b) II grado, y
 - c) III grado.
4. Según el origen de la asfixia:
 - a) de origen periférico (interferencia a la entrada del oxígeno al cuerpo del niño), y
 - b) de origen central (alteración funcional del centro respiratorio).

ASFIXIA AZUL

Cianosis general o local
 No respira o respira superficialmente
 No grita
 Boca y ojos cerrados
 Hay reflejos de succión y corneanos
 Hay tonicidad esfinteriana
 Tonicidad general disminuida
 Hay latidos cardíacos
 Piel caliente
 Da sensación de vida

ASFIXIA PALIDA

Palidez intensa
 Cianosis labial y extremidades
 Espuma sanguinolenta por la boca
 No respira
 No hay reflejos de succión ni cornea.
 Esfinteres relajados
 Atonia
 Latidos cardíacos débiles
 Aspecto muy grave

ASFIXIA DE 1er. GRADO

Resistencia a los movimientos pasivos
 de cabeza y miembros
 Mucus o líquido amniótico llenan la
 boca y la faringe

No hay reflejo de irritación por as-
 piración o estímulo de la glotis

ASFIXIA DE 2er. GRADO

ASFIXIA DE 2º GRADO

No hay tonus
 No hay resistencia para abrir la boca

No responde a tentativas de resurrección
 Lívido a pálido
 No hay movimientos respiratorios
 Leve choque cardíaco
 Tractus respiratorio es un tubo colap-
 sado

También se pueden clasificar en las 2 formas siguientes:

Asfixia de causa periférica	dentro del útero	<div> <div>desprendimiento prematuro de la placenta</div> <div>enrollamiento o acodamiento del cordón</div> </div>
	después del parto	<div> <div> <div>estrangulación</div> <div>obstrucción al paso del aire</div> </div> <div> <div>sangre u otro material</div> <div>atelectasia pulmonar</div> </div> </div>
Asfixia de causa central	hemorragia cerebral	
	edema cerebral	
	dislaceración cerebral	
	alteración circulatoria por shock	
	toxinas	
	anestesia y analgesia (por circulación materna)	

Etiopatogenia.

La escuela americana en los últimos 6 años ha realizado estudios para demostrar que ya durante la vida intrauterina (último tercio) el feto realiza movimientos respiratorios y han estudiado también los efectos nocivos de pequeños periodos de apnea sobre el sistema nervioso central. Estos estudios abren nuevos horizontes para la concepción de la patogenia y para el tratamiento de la asfixia del recién nacido.

Respiración fetal. — El concepto emitido corrientemente para explicar el establecimiento de la respiración, era el de que al nacer, por la compresión del cordón, la sangre del niño, debido a la falta de oxígeno materno que recibía a través de la placenta, se carga de CO_2 , el que acumulado en el organismo, excitaria el centro respiratorio, provocándose así los movimientos rítmicos y coordinados de la respiración.

Con los nuevos estudios, ha cambiado el concepto de la iniciación de la respiración.

Schultze y Ahfeld observaron movimientos rítmicos respiratorios en fetos humanos, diferenciando por medio de trazados, los movimientos respiratorios de la madre, de los del niño y los latidos aórticos de la propia madre.

Weber, usando el método kimográfico, llega a la misma conclusión.

Wislocki (1921) inyecta sustancias en el líquido amniótico, la que encuentran después en la tráquea y pulmones (aspiración y expiración de líquido amniótico).

Rosefeld y Snyder registran por métodos kimográficos cinematográficos y oscilatócapacigráficos, los movimientos respiratorios de la madre, las contracciones uterinas, los movimientos fetales y la actividad respiratoria fetal. Además, un hecho que habla en favor del nuevo concepto sería el hallazgo de células del tractus broncopulmonar en el líquido amniótico.

Según estas nuevas concepciones, serían pocas las diferencias existentes entre la respiración intra y extrauterina, y de haberlas, estarían en el hecho de que hallándose en el primer caso las vías aéreas repletas de líquido amniótico, los cambios gaseosos no se efectuarían. Si alguna causa patológica actúa sobre el feto, se producirá una interrupción de los movimientos respiratorios, lo que da una nueva e insospechada importancia al nacimiento del niño en apnea.

Anoxemia y anoxia.

Se entiende por anoxemia la escasa oxigenación de la sangre arterial y por anoxia la carencia o pobreza extrema de oxígeno al nivel de los tejidos vivos.

Los trastornos debidos a la anoxia serían los que se comprueban al nivel de los tejidos por la falta transitoria o definitiva de oxígeno.

La anoxemia se determina por dosage en la sangre, encontrándose reducciones del oxígeno al 10 % y 20 % de la cifra normal (50 %).

Junto con la pobreza de oxígeno se comprueban elevaciones de la cifra de ácido láctico, del CO_2 y la caída del Ph. En resumen, la base fisiológica de la anoxemia sería el aumento de la concentración de los hidrogeniones con acumulación de ácido carbónico y láctico.

Estos hidrogeniones actuarían de diferente manera sobre el sistema nervioso y sobre los músculos lisos como el corazón.

Sobre el sistema nervioso actúan provocando sucesivos estados de excitación, descarga de energía y parálisis.

Faust y colaboradores, en 1934, demostraron que las células del sistema nervioso central eran mucho más sensibles a la falta de oxígeno que cualquier otro del cuerpo y

que tan corto período como un minuto de completa supresión de la llegada de oxígeno, basta para causar la muerte.

Ahora bien, Cole, Kimball y Daniels se preguntan que si se demuestra claramente que los grados severos de asfixia producen lesiones cerebrales graves, las asfixias leves no podrán producir igualmente lesiones, que si bien menos graves, explicarían el origen de muchas epilepsias, psicopatías y enfermedades mentales?

Sobre los músculos lisos de los vasos sanguíneos y capilares producen una baja del tono y dilatación acentuada con escape del plasma y hemorragia. En el corazón se produce una baja de tono y dilatación y claudicación del mismo.

Cambios patológicos. — Congestión. Edema. Hemorragia. Degeneración tisular.

1. **Congestión:** A veces se extiende hasta los más finos capilares con

2. **Edema del tejido subcutáneo, muscular, extremidades, tórax, tejido periadrenal, peri-pancreático y retroperitoneal.** En la cápsula y estroma de las suprarrenales, el timo, hígado, páncreas, pleura, pulmón, espacios sub-aracnoideos, cerebro, peritoneo, cavidades peritoneales y pleurales.

3. **Hemorragias petequiales en varios órganos, en los alvéolos pulmonares, parénquima y cápsula hepática, tractus intestinal, espacios sub-aracnoideos, ventricular y sustancia cerebral.**

4. **Degeneración tisular:** Se hace más evidente en el hígado, donde se comprueba una infiltración grasosa con necrosis y disolución del tejido, lesiones que se acompañan de hemorragias. En el cerebro degeneración celular con zonas más o menos extensas de encefalomalacia.

La extensión y gravedad de las lesiones y los síntomas provenientes de las mismas, dependerán de la duración y grado de la anoxia y de la susceptibilidad individual de cada uno de los tejidos atacados.

La dilatación de los vasos del cerebro por pérdida de su tono, ocasiona la salida del líquido con intensa congestión de todos los vasos, con edema peri-vascular y cerebral, hemorragias macro y microscópicas en la sustancia cerebral con aumento del líquido céfaloraquídeo que contiene regular cantidad de sangre extravasada.

Estos cambios ocasionan la tensión de la fontanela anterior, separación de las suturas, crecimiento del cráneo, con-

vulsiones, interferencia de la respiración, cianosis, atelectasia de origen central con síntomas neurológicos groseros.

Los centros nerviosos periféricos pueden ser tomados causando extrasístoles y bloqueos.

Según Stewart, si los pulmones pueden acarrear suficiente cantidad de oxígeno a los tejidos en el nacimiento, los fenómenos de asfixia intrauterina pueden desaparecer más o menos rápidamente. Sin embargo, lo común es hallar trastornos pulmonares graves que hacen que estos órganos sean insuficientes, lo que hace que al nacer el niño, su estado, en vez de mejorar, empeore más por el aumento de sus necesidades de oxígeno, por lo que una moderada asfixia intrauterina puede transformarse en una grave asfixia extrauterina.

A estos factores anteriormente citados, debe agregarse la dificultad de vencer el colapso pulmonar, debido a la atelectasia. De Lee había demostrado en 1902 que una presión de 3 libras no era capaz de inflar un pulmón atelectásico.

Y si a este factor se agregan centros nerviosos lesionados, mecanismos torácicos imperfectamente desarrollados, obstrucción bronquial debido a la aspiración del contenido amniótico, mucus o sangre, extravasación plasmática y sanguínea en el tejido pulmonar y alveolar, se entiende el consejo de Stewart de dejar estos niños tranquilamente en una atmósfera de oxígeno del 50 % a 60 %, con lo que se consigue (como lo demuestran los rayos X) la desaparición de extensas zonas de atelectasia después del 4º día.

El shock. — Resulta del traumatismo del trabajo obstétrico, ya sea en el parto normal, ya en el operatorio.

Según los nuevos conceptos, aun el niño normal padece de un leve grado de shock que merece considerarse. Cole insiste en que hoy día todos los cuidados del partero 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 y para lo cual debe rodearse a la criatura de los mayores cuidados.

Los signos de shock estarían representados por: apatía del recién nacido, su marcada pérdida de peso, con tendencia a rechazar el alimento, etc. Algunos tratan de relacionar con el shock el descenso fisiológico del peso del recién nacido.

Los factores que con mayor intensidad actúan para producir el shock son: traumatismo cefálico, ligadura precoz del cordón, administración de escopolamina.

Ahora bien, se acentúan las posibilidades de shock si agregándose al acto del parto 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 y calientes, etc.

Cole afirma que el niño cianótico debe estimarse como en un estado de shock y rigen con él todas las consideraciones anteriores.

Tratamiento.

Las normas del tratamiento de la asfixia del recién nacido debe ser como sigue:

Inmediatamente después del parto se aspiran las mucosidades, secreciones y líquido amniótico que obstruyen las vías respiratorias (método de succión e intubación de Lichtfield y Hardmann). En seguida se secciona el cordón y se inyecta lobelina en el cordón. Se coloca la cabeza baja y el cordón se sujeta de manera que la droga pase gradualmente a la circulación general. Inmediatamente después, el niño es examinado por laringoscopia y se insufla las vías aéreas con oxígeno y CO_2 (93 % y 7 %) a presión que no suba de 5 mm. de Hg. Se insuflará oxígeno puro cuando se haya usado anestesia durante el parto.

Con este tratamiento, la iniciación de la respiración se aprecia al cabo de pocos segundos en el recién nacido asfixiado. Se aconseja seguir dando la mezcla de oxígeno y CO_2 según las necesidades del niño. Este tratamiento debe ser realizado sin demora. La lobelina llega al centro respiratorio en 15 a 20 segundos. Deben administrarse simultáneamente la lobelina y la mezcla de oxígeno y CO_2 (1).

Respiración artificial. — Si el niño está respirando, es innecesaria y aun puede ser perjudicial. Si el niño no ha respirado, nunca debe usarse. Todos los métodos tienden a exprimir rítmicamente el aire del pulmón y a su retorno también rítmico.

(1) Cuando el médico no tenga suficiente expedición para colocar lobelina en el cordón, colocará este medicamento subcutáneo.

En el recién nacido que no ha respirado, los pulmones son relativamente sólidos, no hay aire que exprimir y cuando se hacen estas maniobras, el niño está expuesto a diferentes grados de traumatismo y aumento del shock.

Pulmón de acero. — Este aparato es excelente para mantener la respiración cuando ella ya se ha establecido. No se debe usar cuando un niño no ha respirado. Esto es debido a que se necesita una presión negativa marcada para abrir los pulmones e iniciar la primera respiración, la cual debe ser seguida de una presión reducida para mantener dicha respiración. No siempre está la máquina a disposición para su uso, por lo cual no cuenta entre los medios corrientes de resurrección del recién nacido.

Insuflación boca con boca. — Este método, de antiguo uso, es peligroso, especialmente cuando se usa sin experiencia. Los alvéolos se rompen fácilmente, se producen infecciones y no es inocuo para el operador. Sin embargo, se introduce oxígeno en el árbol bronquial y estómago y si este oxígeno se absorbe lentamente, se obtiene efecto. Sin embargo, a pesar de que han muerto niños con este método, otros han salvado.

Debe ser usado como último recurso.

Cateter traqueal y sondas. — Este método, para el que se usa un cateter de forma flexible o un tubo rígido, como lo indica Flagg, solamente sirve para colocar oxígeno en la tráquea (en el método de Flagg por visión directa). Doce milímetros de Mercurio es la máxima presión que se puede usar. Aun cuando este método no abre los alvéolos, beneficia grandemente los niños, pues su aplicación no es tan mala y hay suficiente circulación para absorber oxígeno por medio de la mucosa bronquial. Este es un método más refinado y salvador que la insuflación de boca a boca.

Inhalador. — La aplicación de máscara a la cara del niño para administrar oxígeno u otros gases es utilizable si el niño está suspirando o respirando, pero es completamente inutilizable en el niño que no respira. Muchos niños fallecen por excesiva confianza en el inhalador. Aun cuando la máscara esté bien adherida a la boca y nariz y se comprima la bolsa de oxígeno, el único resultado es la introducción del oxígeno a presión en la tráquea y el estómago. Cuando se utiliza este método, es igual que el método boca con boca, pero más higiénico y más limpio.

Pulmotor y resucitador. — Estas máquinas tienen poca o ninguna utilización en niños que no han respirado. Si se emplea la succión, están absolutamente contraindicados, pues no hay aire para ser removido. Si una pequeña cantidad de aire se ha formado a la tráquea, es removido nuevamente por la succión, y si una pequeña área del pulmón se ha abierto, la succión restablece nuevamente la atelectasia.

Cuando estas máquinas emplean presión solamente, su efecto es igual que el método de boca a boca o el de una presión rítmica con el balón inhalador. Estas máquinas no abren los alvéolos y cuando más introducen aire u oxígeno en el árbol bronquial y estómago.

No tienen igual acción que el cateter traqueal o el tubo rígido, pues en la asfixia grave hay un colapso completo de los tejidos blandos de la garganta. Esto produce una obstrucción completa y el instrumento (aun cuando sea del tipo presión-succión) comienza a golpetear rápidamente. Si esto ocurre, debe sacarse pronto, pues se ha perdido un tiempo precioso, introduciendo un tubo traqueal o un cateter para vencer la obstrucción diagnosticada por el golpeteo del instrumento.

Drogas. — Estimulantes respiratorios y vasomotores, restauradores cardíacos, analépticos.

Adrenalina. — Ocasionalmente salva la vida de un niño, especialmente cuando se inyecta en la cavidad cardíaca (Lichtfield cita dos casos). Esta técnica debe ser utilizada cuando cualquiera otra ha fallado, aunque no muy pronto.

Clorhidrato de alfa-lobelina. — Se considera como un analéptico y estimulante respiratorio seguro y efectivo. No es estimulante cardíaco. Desciende el umbral del CO_2 del centro respiratorio. Su acción es transitoria y por consiguiente requiere administración repetida. Su acción no se disminuye por uso repetido. La dosis corriente en la asfixia del recién nacido es 0,003 gr. (1), inyectado en la vena umbilical y que se inyectara lentamente, viéndose el efecto estimulante de la respiración a los 15 a 20 segundos.

Si no se pueda inyectar en el cordón, se usará la vía intramuscular y repetir las dosis después de 10 a 15 minutos, si es necesario.

(1) Esta dosis equivale a 1 ampolla de Lobelina Sandoz, dosis débil.

Resumen.

Inmediatamente después del parto, dejar libres las vías aéreas con un cateter. Entonces con la ayuda de una buena luz, observar el niño cuidadosamente y determinar su aspecto. Si no respira con una estimulación periférica leve, pero, sin embargo, tiene una circulación satisfactoria y no está hipotónico, el método simple de resurrección será suficiente. Este consiste en la siguiente: succión, compresión y sección larga del cordón (12 pulgadas o más del lado del niño), inyectando la vena umbilical con 0,003 gr. de clorhidrato de alfa-lobelina, inyectando la droga lentamente en la circulación general y después de algunos movimientos respiratorios se aplica una máscara a la cara del niño, administrando oxígeno puro. El niño debe estar calefaccionado y después de 5 ó 10 minutos debe emplearse la mezcla de oxígeno y CO_2 para intensificar la respiración. Si el niño está en condición desesperada, esto es con circulación apenas perceptible, pálido, los tejidos de consistencia gelatinosa, debe emplearse inmediatamente la técnica combinada, en la forma siguiente:

Técnica combinada. — La vena umbilical es inyectada y comprimida justo en la mitad del trayecto. Una pinza se aplica para cortar el retroceso de la sangre al sitio de la inyección, de modo que la sustancia inicial no ha entrado en la circulación, pero está en la sangre del cordón lista para el uso inmediato.

La etapa siguiente consiste en la introducción de un cateter de goma o mejor de un tubo rígido en la tráquea por medio de un laringoscopio para niños. Cuando se usa el tubo rígido, el niño debe estar acostado en una mesa con la cabeza al borde de ella y en hiperextensión.

A través del cateter o la goma, se hará la succión del contenido de la laringe y de la tráquea. Se establece, entonces, insuflación de oxígeno bajo presión intermitente, 5 a 12 mm. de Hg. Inmediatamente después la droga inicial es introducida lentamente en la circulación por la compresión ulterior del cordón; una suficiente cantidad es introducida para producir una contracción definitiva y algunas respiraciones subsiguientes. La oxigenación de la sangre mejora pronto la circulación y hace más sensible el centro respiratorio. Después del retiro del cateter o del tubo puede usarse ventajosamente un inhalador para intensificar y acelerar las respiraciones. Una mezcla de oxígeno (7 %) y CO_2 (93 %) es efectiva

para este objeto. Esto se continúa hasta que el niño esté fuera del peligro inmediato.

Nuestras observaciones.

En la Clínica Obstétrica se revisaron 162 observaciones de recién nacidos con asfixia, repartidos como sigue:

1. Según el número de embarazos:

Múltiparas	90
Primíparas	72
2. Según el tipo de asfixia:

Asfixia azul	104
Asfixia pálida	58

Revisando los factores ostensibles productores de asfixia en nuestros casos, tenemos:

1. Factores maternos:

	Nº de casos
Expulsión prolongada	2
Vicio pelviano	8
Inercia uterina	7
Placenta previa	3
Eclampsismo	4
2. Factores ovulares:

Circulares del cordón	29
Cefálica no encajada	10
Procidencia de miembro	7

Predomina entonces en nuestros casos el factor circular del cordón como el más evidente productor de asfixia y en segundo lugar la presentación cefálica no encajada.

En cuanto al tipo de presentación y la frecuencia de la asfixia, tanto en múltiparas como en primíparas, tenemos:

Presentación	Casos	Múltiparas		Casos	Primíparas	
		A. azul	A. pál.		A. azul	A. pál.
Nalgas	11	9	2	11	3	8
Vértice	67	42	25	57	38	19
Tronco	9	7	2	1	—	1
Cara	3	2	1	3	3	—
Total	90	60	30	72	44	28

En este cuadro vemos en las presentaciones de nalgas, que en las múltiparas hay un predominio de la asfixia azul sobre la asfixia pálida, lo que se explica porque hay tejidos resistentes, condición ésta que no existe en las primíparas, en las cuales hay al revés un predominio de la asfixia pálida por esta circunstancia.

En la presentación de vértice hay predominio de la asfixia azul en ambos grupos.

En las otras presentaciones no se puede sacar una conclusión por el número reducido de casos.

ASFIXIA EN LOS PREMATUROS Y NIÑOS DE TÉRMINO
EN PRIMÍPARAS Y MÚLTIPARAS

	Asfixia	Nº casos	Término	Premat.	Fallecidos	%
Múltip.	Azul	60	48	12	8	13.3
	Pálida	30	22	8	19	63.3
	Total	90	70	20	27	30.0
Primip.	Azul	44	34	10	8	18.1
	Pálida	28	22	6	21	75.0
	Total	72	56	16	29	42.0

En las múltiparas predomina la asfixia azul sobre la asfixia pálida en ambos grupos (48 x 22 y 12 x 8). En los fallecidos de este grupo, el porcentaje es mayor en la asfixia pálida (63.3 % sobre 13.3 %), lo que está de acuerdo con su mayor gravedad.

En las primíparas predomina la asfixia azul sobre la asfixia pálida en ambos grupos de prematuros y de término, pero la mortalidad es más alta en la asfixia pálida (75 % sobre 18.1 % de asfixia azul).

Ahora, comparando la mortalidad de ambos grupos (múltiparas y primíparas), se ve que es mayor la mortalidad en las primíparas (44 % sobre 30 % de las múltiparas), debido a los factores ya conocidos.

Las causas de fallecimiento en ambos grupos fué como sigue:

		Asf. azul	Asf. pálida
Multiparas 27	No respiró	—	8
	Fall. al nacer	2	9
	Al 1er. día	2	1
	Al 2º día	3	1
	Varios días	1	1
Primiparas 29	No respiró	—	7
	Fall. al nacer	—	10
	Al 1er. día	3	1
	Al 2º día	1	1
	Varios días	4	2

Vemos que entre los fallecidos la causa más frecuente del fallecimiento fué que no respiraron al nacer o fallecieron al nacer. De los primeros, 34 casos, y de los segundos, 19 casos en total. Los demás fallecieron en diferentes días después del nacimiento. Con esto, se puede suponer que un niño asfixiado tiene menos probabilidades de morir si pasa las primeras 24 horas después del parto.

Conclusiones.

1. La asfixia del recién nacido, junto con la hemorragia y la infección, constituye uno de los capítulos más importantes de la patología en esta época de la vida, por los peligros que encierra y por las cifras altas de mortalidad que ella representa.

2. La anoxia y la anoxemia son los dos factores fundamentales de la asfixia.

3. Se divide la asfixia en azul y pálida o en asfixia de 1º, 2º y 3er. grado, según su gravedad. Además, en asfixia de tipo central o periférico, según el origen de ella.

4. Los anestésicos, especialmente la morfina, tienen acción directa en la producción de asfixia, dependiendo esto de su calidad, de su cantidad y de proximidad con el momento del parto.

5. En el tratamiento de la asfixia, lo primero será liberar las vías respiratorias superiores de secreciones, líquido amniótico u otro elemento que las obstruya, por intermedio de un cateter o por visión directa con laringoscopia.

Lo segundo, administrar oxígeno puro o de preferencia mezclado con CO₂, cuando los medios lo permitan.

En seguida, usar estimulantes del centro respiratorio y cardíacos, como ser Lobelina, Icoral "para niños", Coramina.

6. Evitar maniobras violentas de respiración artificial, por ser peligrosas y desechar los antiguos sistemas del balanceo, el Schultze, las compresiones torácicas y las respiraciones artificiales bruscas.

7. Calefaccionar al niño convenientemente.

8. Usar la vitamina K preventivamente, ya que la anoxia predispone a las hemorragias, lo que asociado a la hipoprotrombinemia en esta época de la vida, facilita la producción de ellas, especialmente en los centros nerviosos, lo que deja secuelas tardías, a veces definitivas.

Resumen.

El autor se refiere a la asfixia del recién nacido, su clasificación, etiopatogenia, sintomatología y tratamiento.

Se refiere al concepto de asfixia y causas principales de su producción: obstáculos a la difusión del oxígeno en los tejidos y funcionamiento deficiente del centro respiratorio.

En seguida revisa las diferentes formas de asfixia según el aspecto del niño, el origen de la asfixia, el grado de ella y el momento de su producción.

En la etiopatogenia recalca la importancia de la anoxemia y de la anoxia y las lesiones que ellas producen, especialmente tisulares. Incluye en este capítulo el shock del niño en el parto. En el tratamiento revisa los diferentes métodos y recalca la importancia de la liberación previa de las vías respiratorias y la de no usar nunca cualquier método de resucitación antes de haber realizado esta maniobra de limpieza.

Insiste en el peligro de los medicamentos administrados a la madre durante o antes del parto.

Entre los casos de asfixia observados en la Clínica Obstétrica sobresale como principal factor productor de asfixia, las circulares del cordón entre las ovulares y los vicios pelvianos entre los de origen materno.

La mortalidad es mayor entre las primíparas que las multiparas y la asfixia pálida da mayor mortalidad en ambos grupos.

Summary.

The author reviews the problem of the asphixia neonatorum and discuss those factors contributing to the causation of the asphixia: lenght of labor, type, duration and depth of anesthesia, fetal presentation, twisting of the umbilical cord around the neck, operative deliveries and prematurity.

The irreversible degenerative nerve cell changes in severe or prolonged asphixia is mentioned.

Fetal factors as twisting of the umbilical cord around the neck of the infant and pelvic dystocia, as maternal factor, was the apparent cause of anoxia and apnea at birth in a relatively large percentage of cases observed in the Clinica Obstetrica, Hospital San Vicente.

In treatment, any method of resuscitation must start with gentle measure's and obstructing mucus should be aspirated from the respiratory passages.

Higher fetal death rate was found in primiparas.

Bibliografía.

LICHTFIELD, R. H. — Asphixia neo-natorum. J. of Ped. III 1945. 279.

DARKE. — Efectos tardios de la asfixia grave del recién nacido. J. of Ped. II 1944.

PRESTON, M. I. — Aspectos tardios de la conducta y carácter de ciertos individuos, a consecuencia de anoxia prenatal, natal y post-natal. J. of Ped. 26:353-IV 1945.

SMITH C. A. — The Physiology of the Newborn Infant. 1945. Pág. 33.

STONE, E. L. — New Born Infant. 1938. Pág. 27.

DAVISON, W. C. — The Compleat Pediatrician. 1946. Págs. 6-7.

BRENNEMANN. — Practice of Pediatrics. I-42: 54.